



Año 1916

Num. 3219

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDADES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR LA

Sta. MARÍA ISABEL TORRES

Practicante del Instituto Jenner, 1912 - 15

Practicante mayor por concurso de la Inspección de Nodrizas, 1915 - 16

Practicante menor y mayor por concurso, del Hospital Rivadavia, 1914 - 16

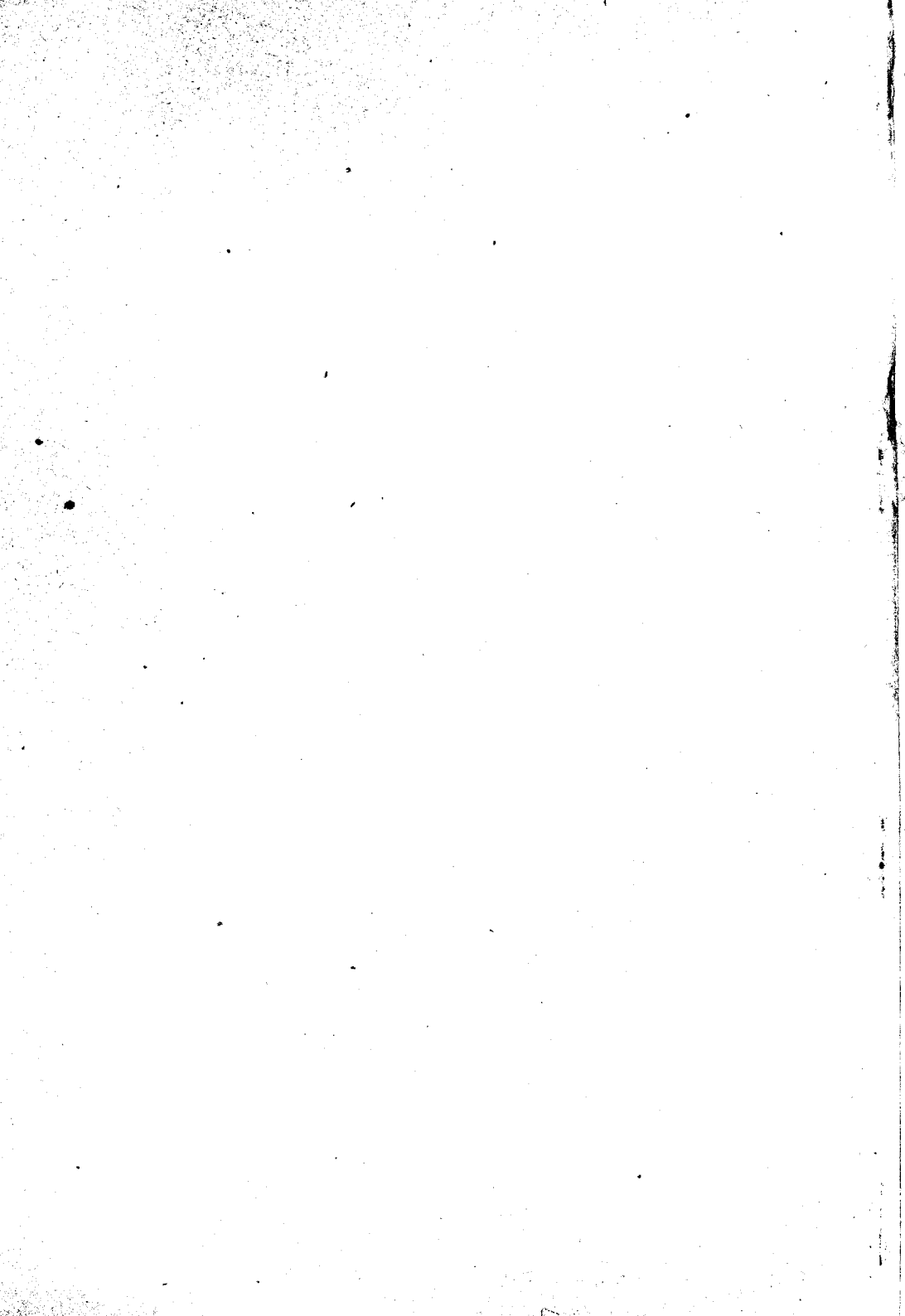
"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



Min. B. 31.9



ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZÓN

Año 1916

Num. 3219

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDADES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR LA

Sta. MARÍA ISABEL TORRES

Practicante del Instituto Jenner, 1912 - 15

Practicante mayor por concurso de la Inspección de Nodrizas, 1915 - 16

Practicante menor y mayor por concurso, del Hospital Rivadavia, 1914 - 16

"LAS CIENCIAS"

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

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros titulares

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

Secretarios

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

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. E. BAZTERRICA

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

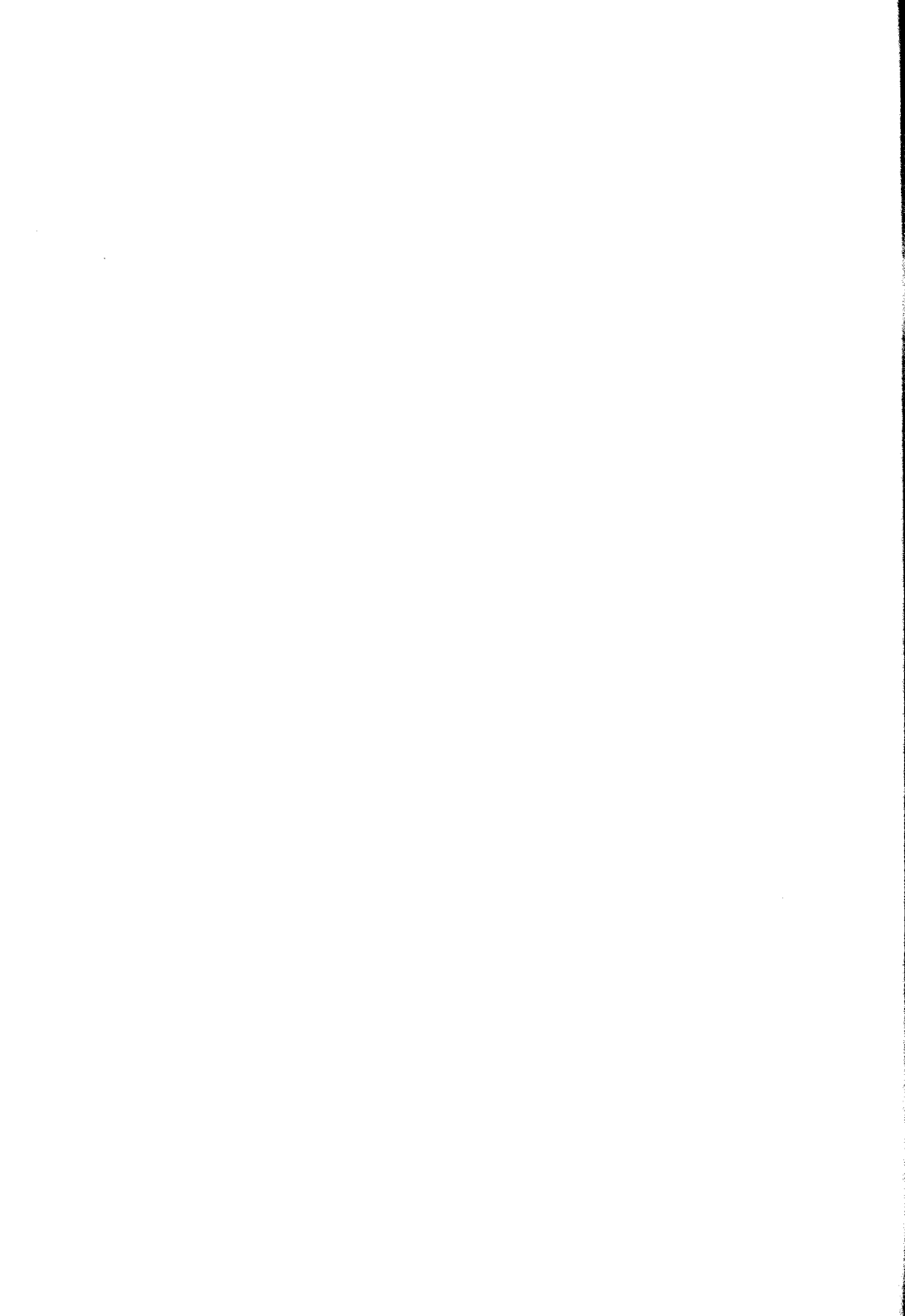
DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CEBTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE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

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
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. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALE
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» Vacante
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología.....	" JEAN CARLOS DELFINO
	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	" JOSE BADIA
Clínica Ginecológica.....	" JOSE F. MOLINARI
Clínica Médica.....	" PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
" Génito urinaria.....	" BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	" JOSE R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	" FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	" RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	" ELISEO V. SEGURA
" Psiquiátrica.....	" JOSE T. BORDA
	" BENJAMIN T. SOLARI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	" EUGENIO GALLI
	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO HOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	" SALVADOR MAZZA
Higiene Médica.....	" BENJAMIN GALARCE
	" FELIPE JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BOXORINOU DAONDO
	" ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LLAMBLAS
Materia Médica y Terapia.....	" ANGEL H. ROFFO
Medicina Operatoria.....	" JOSE MORENO
	" ENRIQUE PINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALINA
	" FERNANDO R. TORRES
» Epidemiológica.....	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSÉ ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica.....	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHICHO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR GOPELLO
	" ADOLFO E. LANDIVAR
Clinica Neurológica.....	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JEAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. URIC
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. FRONGÉ
	" JUAN R. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GRECCO
Medicina legal.....	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año :</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año :</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año :</i>	
Clinica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura	DR. 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. RUMÍ
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
2º. año.....	+ LEON PEREYRA
3er. año.....	+ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

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



Padrino de tesis:

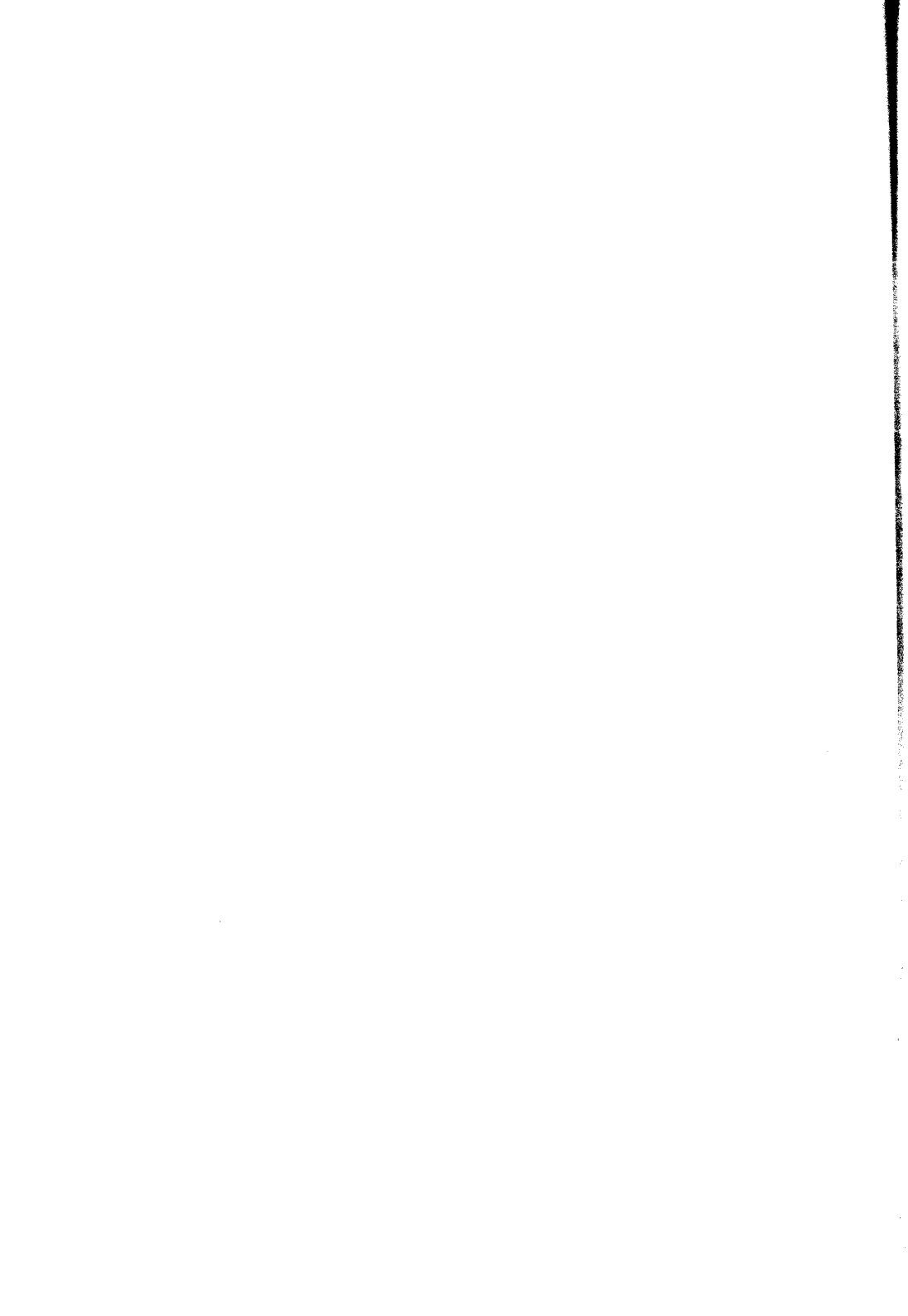
Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO

Profesor titular de Semeiología
Miembro de la Academia de Medicina

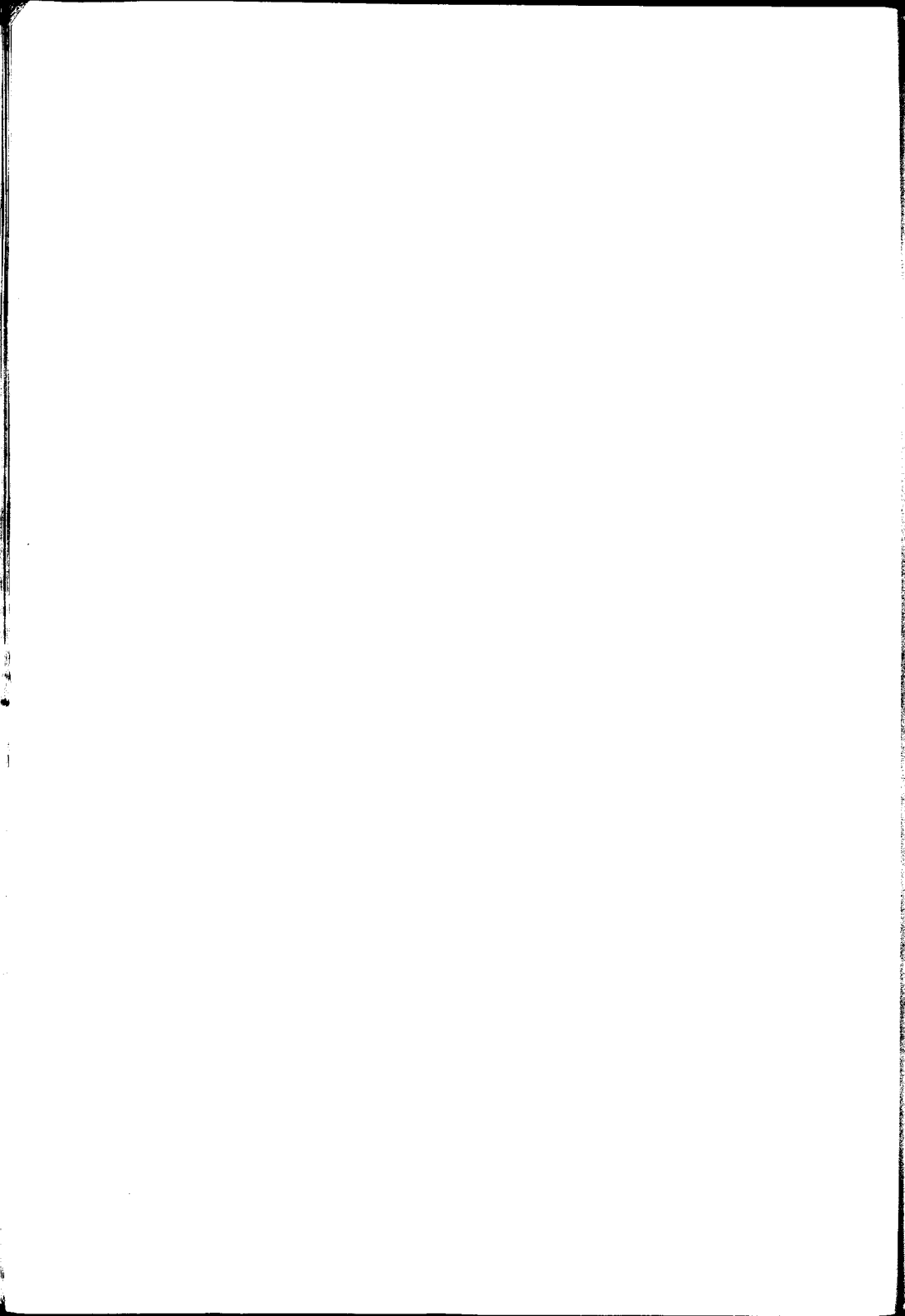


A MIS QUERIDOS PADRES:

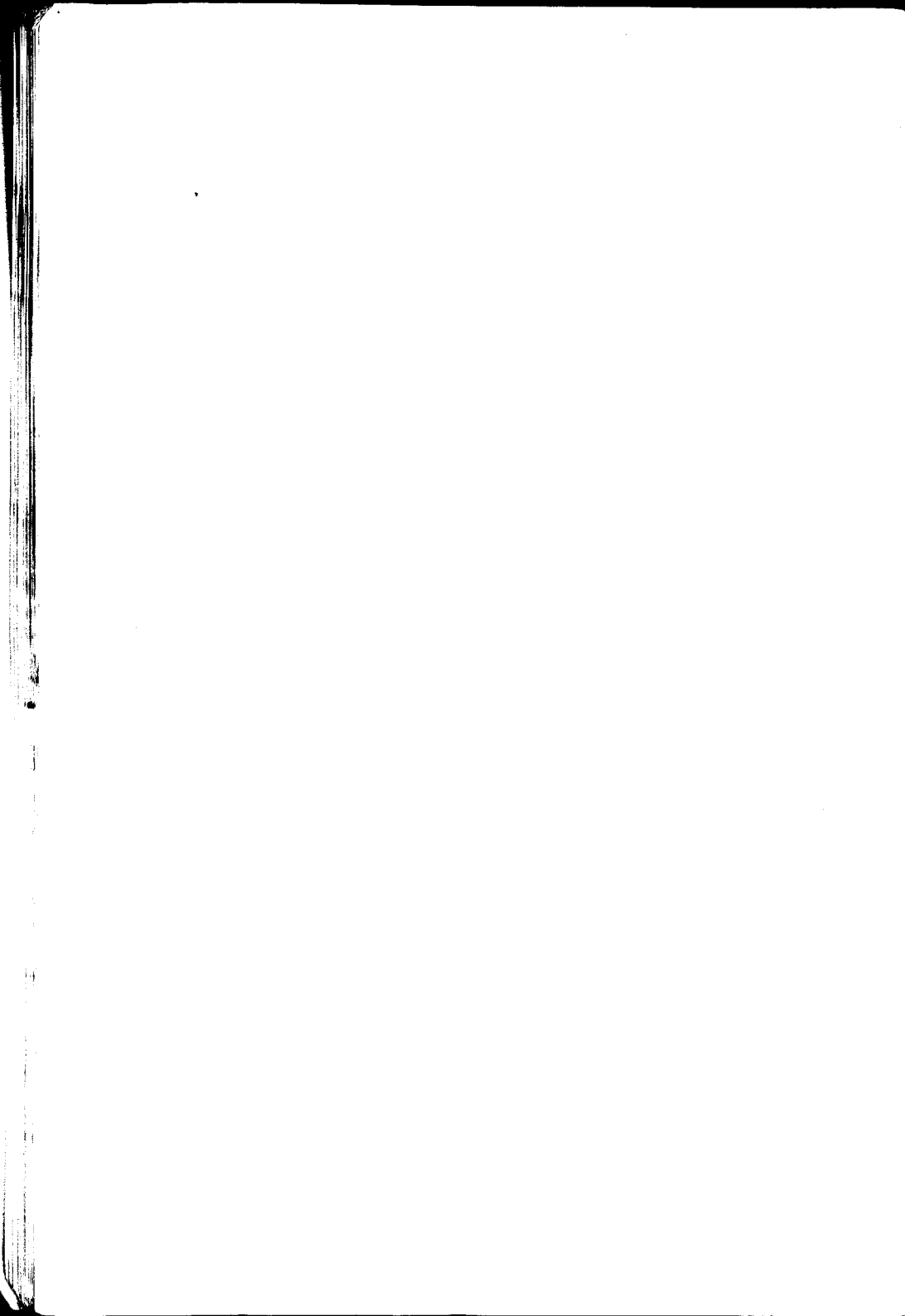
FRANCISCO TORRES y ROSA MACHIN



A MI TIA MARIA



A LOS MIOS



Señores Académicos:

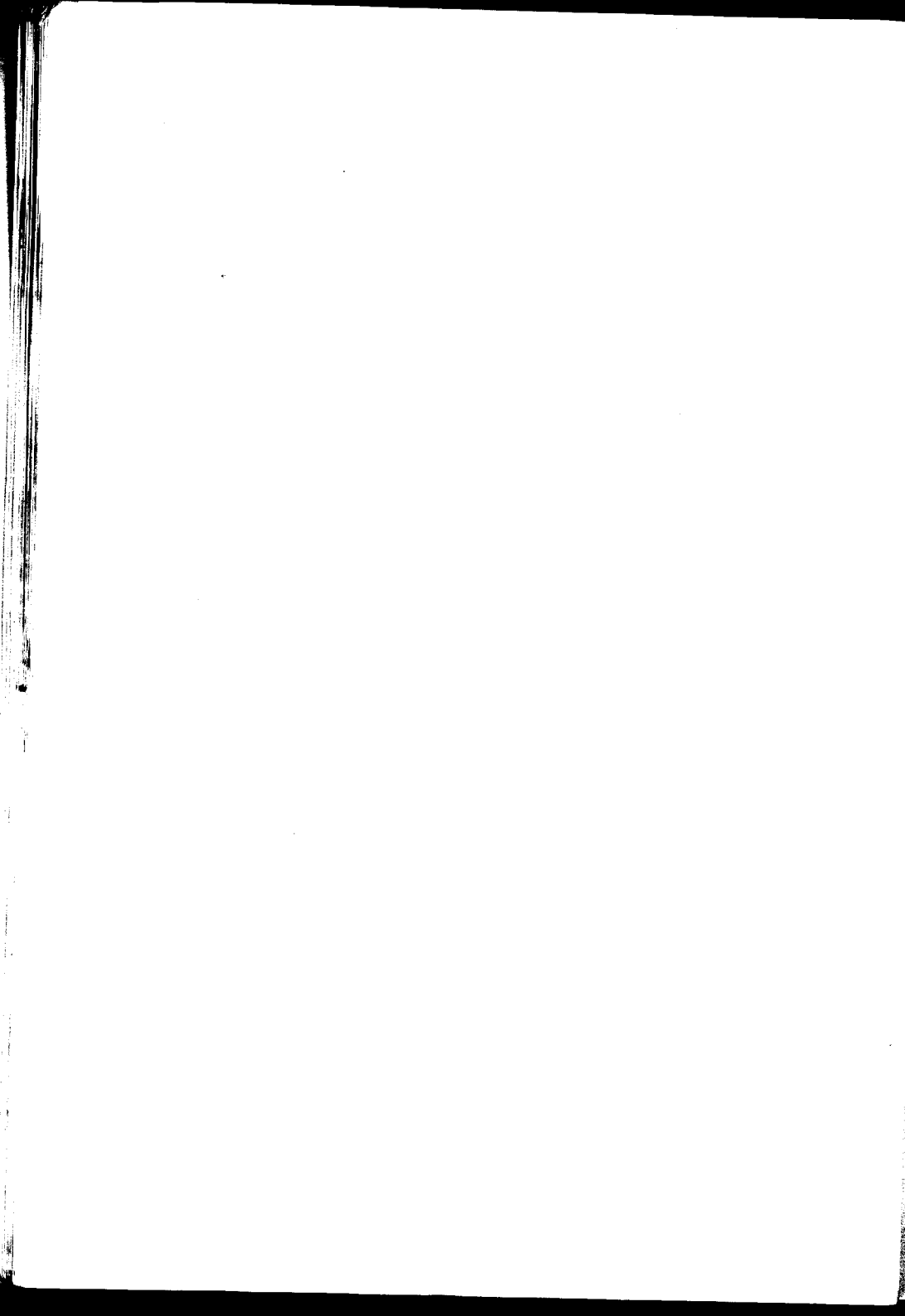
Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Cumpliendo con el deber que se nos exige para optar al honroso título de Doctor en Medicina, me es grato elevar a vuestra ilustrada consideración este modesto trabajo, en el que deseo dejar constancia de la más sincera gratitud hacia todos los profesores que tan desinteresadamente nos dieron el fruto de su reconocida preparación y experiencia.

A los médicos del Hospital Rivadavia y de Niños: agradecimiento.

Al Dr. Gregorio Aráoz Alfaro que con toda caballerosidad me dispensa el honor de acompañarme en este trabajo: mi más profundo reconocimiento.



Embriología

Brevemente trataré de resumir la embriología cardíaca.

Es a expensas de dos blastemas situadas en la esplanopleura, que se forma al unirse, el primer rudimento cardíaco, constituido por un tubo ligeramente encurvado en S. La extremidad anterior da origen al sistema aórtico y la posterior recibe por las venas ófalomesentéricas, la sangre del área vascular.

Por su modo de formación, el corazón está unido con la faringe, hacia atrás, por una lámina dispuesta en forma de mesenterio es: el mesocardias posterior o dorsal y a la parte anterior del tórax, por otra lámina análoga: el mesocardio anterior o ventral.

Pero, la presencia de estos mesocardios, no es definitiva. Cuando ellos desaparecen, la parte central del tubo cardíaco, se alarga, adquiriendo la forma de un asa vuelta hacia el lado derecho del em-

brión, que se divide por contricciones transversales, en una serie de celdas que representan, 1.º por detrás, hacia la extremidad venosa, *la aurícula primitiva*; 2.º correspondiendo a la porción media: *el ventrículo primitivo* y 3.º hacia la extremidad anterior, una porción dilatada que ha recibido el nombre de *bulbo arterial*.

La aurícula primitiva, está separada del ventrículo primitivo, por una estrangulación: el *conducto auricular* y a su vez el ventrículo lo está del bulbo por el *estrecho de Haller*, a cuyo nivel se formarán luego, las válvulas sigmoideas.

El tubo cardíaco sufre mayores transformaciones; se alarga e incurva, para comenzar enseguida su tabicamiento.

En la parte superior y posterior de la aurícula primitiva, aparece una pequeña lámina, escotada inferiormente: es el *septum superior de His*, que más tarde al unirse con otra lámina que tabica el conducto auricular: el *septum intermedium de His*, formará el *tabique interauricular*. El espacio libre que estos septus dejan antes de soldarse, constituye el *ostium primum* que llega a obliterarse; pero, antes que esto ocurra, en el septum primum, aparece una perforación: el *agujero oral* y que normalmente se oblitera en la época del nacimiento.

Ahora bien; en la aurícula derecha desemboca el *seno venoso* que, poco a poco, pasa a constituir

su pared posterior; en ella no existen músculos *peptineos* (His); la *vena cava inferior* por su válvula de *Eustaquio* y la *vena coronaria* por su válvula de *Thebesio*. La *vena cava superior*, arriba al seno venoso. Las *venas pulmonares*, desembocan en la aurícula izquierda.

El tabicamiento del ventrículo se opera por medio del *tabique interventricular*, que, partiendo de la parte inferior del ventrículo primitivo, se eleva hasta encontrar, hacia arriba, el *septum intermedium* al cual se suelda y hacia adelante, el *tabique del bulbo*; como retarda algo su unión, permite por el *ostium interventricular*, la comunicación entre ambos ventrículos. Normalmente, una lámina membranosa hará más perfecto el tabicamiento.

En el bulbo arterial, lo que divide la luz del tubo primitivo es también una lámina, que, partiendo de su parte superior, va descendiendo y sufriendo una torción en espiral hasta llegar al contacto con el septum ventricular. Da lugar así, a la existencia de dos vasos; uno en relación con el ventrículo derecho: la *arteria pulmonar*; el otro, con el ventrículo izquierdo: la *arteria aorta*.

Las paredes del corazón, están formadas por el *endotelio* y una capa del *mesodermo*. De este último depende el tejido conjuntivo del endocardio, sus fibras musculares entre cuyos haces penetra el *endotelio* y el *pericardio visceral*.

Las *válvulas aurículo ventriculares* y sus *pilares*, están formados en su mayor parte, por tejido muscular, convertido en fibroso; pero, el borde libre de las válvulas, está formado por un rodete endocárdico.

Por rodetes endocárdicos, nacen también las válvulas sigmoideas; son en número de cuatro antes de la tabicación del bulbo y como testo se efectúa transversalmente, seccionando las válvulas laterales, resulta de ello que, la sigmoidea anterior que corresponde a la arteria pulmonar, tiene una válvula anterior y dos póstero laterales y que la sigmoidea que corresponde a arteria aorta, tiene una válvula posterior y dos ántero laterales.

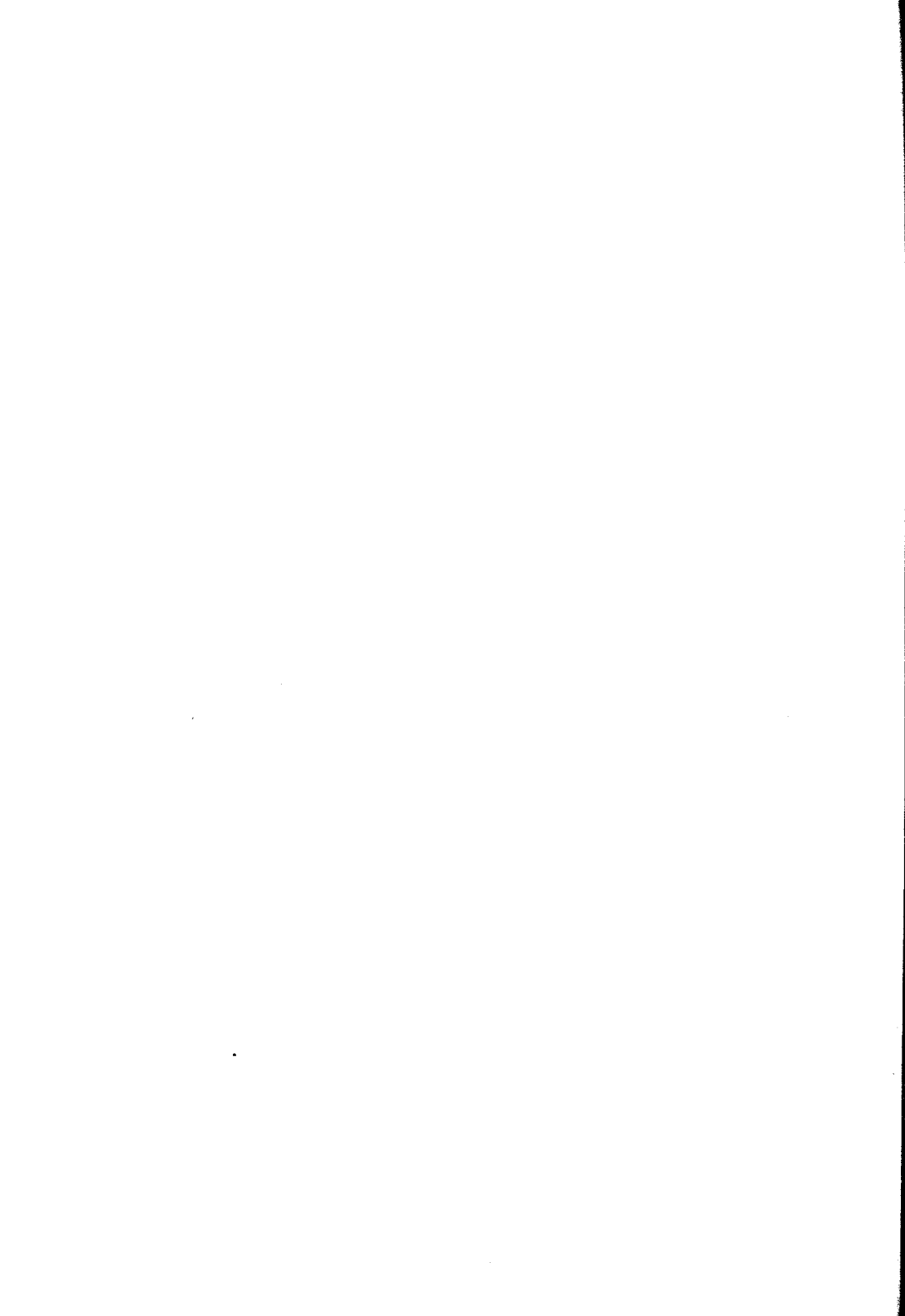
La formación cardíaca comienza del 12 al 18 días después de la concepción y hacia la 7.^a semana el tabique del bulbo es ya completo. El tabique interauricular, es el último en formarse, hacia el 5.^o mes.

Cuando el desarrollo fetal se detiene o se produce un trabajo mórbido fetal, el tabicamiento puede efectuarse de una manera anormal; ello explica la existencia de corazones con dos cavidades solamente: una aurícula y un ventrículo; corazón de tres cavidades: dos ventrículos y una aurícula; de cuatro, pero con tabicamiento defectuosos o incompletos, permitiendo así una comunicación interauricu-

lar por persistencia del agujero de Botal o inter-ventricular.

Por otra parte, cuando se forman los dos troncos arteriales, puede producirse una transposición de la aorta y de la pulmonar, pudiendo la primera por estar hacia adelante, emerger del ventrículo derecho y salir del izquierdo, la segunda; o bien, a pesar de estar bien situadas, pueden, por una detención en su desarrollo, por una causa mórbida de la vida intrauterina, presentar malformaciones, siendo especialmente estenosis, ya del orificio, ya del tronco arterial de la arteria pulmonar o de la arteria aorta; análogamente se determinan las insuficiencias de estas válvulas sigmoideas.

Por último el corazón puede estar anormalmente situado, sufriendo desplazamientos y encontrarse ya en el abdomen, latir fuera del tórax o hacer hernia a través de la pared.



Anatomía patológica

Las monstruosidades cardíacas, las ectopías y aún las anomalías de sus tabiques, determinan una escasa supervivencia, de horas, algunos días, hasta de dos meses a lo sumo; de ahí que solo los mencione sin mayores detalles, dado su relativo valor clínico; en cambio me detendré en las comunicaciones interventricular e interauricular, las anomalías de la arteria pulmonar y de la aorta, la persistencia del canal arterial y sobre todo, de las lesiones que se acompañan de cianosis.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

El tabique interventricular, puede faltar en absoluto, yendo generalmente esta modalidad acompañada de otras malformaciones cardíacas. Puede ser rudimentario constando solo de una cresta que parte de la porción inferior del ventrículo primiti-

vo, estando en este caso las válvulas aurículoventriculares unidas por la porción interna de su circunferencia.

Más comunes, son las perforaciones del tabique cuya localización varía; siendo raras hacia la vecindad de la punta va aumentando en frecuencia en la parte media y más aún, en la superior del tabique. Estas perforaciones pueden a su vez ser únicas o bien, múltiples.

Las comunicaciones interventriculares, de la base del tabique, pueden depender del segmento posterior, medio o anterior y cualquiera que sea ella, siempre tiene sus bordes redondeados, netos y lisos; esta característica sirve para confirmar su origen congénito, puesto que en algunas perforaciones adquiridas, los bordes de éstas, son rugosos, a veces con vegetaciones como ocurre en la endocarditis úlcero vegetante o en un aneurisma de la pared.

La mayoría de las malformaciones del septum interventricular se localizan a nivel de la parte posterior del septum anterior, dejando una abertura, ya circular, semilunar o aún triangular, con un diámetro de 0.005 hasta 0.010 milímetros que algunas veces permite el pasaje del dedo meñique.

Esta modalidad suele ir acompañada de estenosis de la arteria pulmonar, de una transposición de la aorta hacia la derecha y también de cianosis.

Cuando la perforación corresponde al septum

medio (porción membranosa), enfermedad de Roger, se caracteriza por el soplo meso sistólico, sin estrechez de la arteria pulmonar y aún sin cianosis.

Pero las perforaciones primitivas, causadas por una suspensión del desarrollo, son raras, siendo por otra parte frecuentemente secundarias a una estenosis de la arteria pulmonar o de la aorta. Y estas estenosis, pueden a su vez ser el resultado de una endocarditis fetal antes del completo desarrollo cardíaco, de ahí, que sus mayores lesiones, tengan asiento en el corazón derecho. Establecida la estenosis, el curso normal sanguíneo se interrumpe, tratando de restablecerse por el camino más corto.

Así se explicaría el aumento de tensión en el ventrículo derecho, su hipertrofia después y el pasaje de la onda sanguínea a través del orificio de comunicación interventricular, que en el feto, permanece permeable. El tabique sufre una detención en su desarrollo por la tensión exagerada de este reflujo sanguíneo.

Si la lesión ha tomado nacimiento antes del 2.º mes, época en que aún no es completo el tabicamiento, el grado de comunicación será tanto mayor cuanto más próximo a la época de la concepción se haya establecido la estenosis de la arteria pulmonar.

Por otra parte, si la estenosis se presenta cuando el tabique interventricular, es ya completo, el aflujo sanguíneo de la aurícula al ventrículo dere-

cho, se halla dificultada determinando así una corriente poderosa, de la aurícula derecha a la izquierda a través del agujero de Botal (J. B. Boissel).

COMUNICACION INTERAURICULAR

Puede ser ocasionada por la ausencia total del tabique, por su desarrollo incompleto, por existir perforaciones o bien por la persistencia del agujero de Botal.

El primer caso, es raro observarlo (Méry). Más frecuente es que sea el tabique incompleto, rudimentario, pudiendo estar representando en este caso por un simple repliegue falsiforme, por una pequeña cresta, formando así las dos aurículas una sola cavidad.

Según Rokitansky, el tabique incompleto, podría ser una cresta implantada sobre la pared superior de la aurícula, sin llegar a su base; pero este tabique representa un tipo normal, en él existe el agujero de Botal y hacia abajo, puede completarlo en parte, la presencia de una pequeña válvula, que puede por su parte, presentarse fenestrada.

Lo que ha llamado siempre la atención de los anatómo-patologistas, es la presencia del agujero de Botal, que, normal en el feto, en que aún no se ha establecido la pequeña circulación, constituye su

persistencia durante la vida extrauterina y siempre que obren causas especiales, una anomalía.

La época asignada a su oclusión varía según los autores; desde el 1er. día que sigue al nacimiento (Haller) a los 18 días según Flourens y según Da Costa Alvarenga, después de los 60 días y aún más.

Aunque la soldadura de la válvula al reborde del anillo no se efectúe, siempre que ella pueda obturarlo perfectamente, basta para impedir la comunicación entre ambas aurículas; pero, si mientras la mayor presión de la aurícula izquierda mantiene la válvula adosada al anillo de Vienssens y ningún inconveniente se presenta por la existencia de dicha comunicación, en cambio, si por cualquier causa, cesa este desigual equilibrio, la válvula ya no tendrá poder por sí, para seguir llenando su función y la sangre, por el aumento de presión, de la aurícula derecha pasará en parte, a la izquierda, por el agujero de Botal. Este caso de mezcla de sangre arterial y venosa puede determinar la cianosis tardía.

Duroziez, ha hecho notar la obliteración prematura del agujero de Botal, durante la vida intrauterina, determinando como consecuencia, una atrofia del corazón izquierdo.

En algunos casos, la válvula de Botal, no alcanza a obturar el agujero oval; sea por sus menores dimensiones, por poseer bridas fibrosas que la mantienen adherida en posición anormal o bien por ser

el agujero oval de dimensiones anormales; cualquiera de estas causas, determinará en dicha válvula una verdadera insuficiencia.

En ciertos casos se ha notado una pequeña comunicación interauricular, que permite apenas el pasaje de un estilete, lo cual no debe ser considerado como persistencia del agujero de Botal y que por otra parte, no presenta mayores inconvenientes.

LESIONES DE LA ARTERIA PULMONAR - ESTENOSIS E INSUFICIENCIA

La estenosis de la arteria pulmonar, es una de las más frecuentes e interesantes, entre las patologías congénitas; pudiéndose imputar su causa, muchas veces, a una endocarditis. En menor número son los autores que la atribuyen a una simple detención en su desarrollo o bien a las anomalías del tabique.

Así Von Dush opina que la estenosis de la pulmonar se determina después del nacimiento debido al incompleto desarrollo de los tabiques; opinión que acepta Kussmaul; pero para un restringido número de casos.

Heine y Halbertsma, atribuye el origen de la estenosis, a una desviación con dirección anormal hacia la izquierda, durante su desarrollo, del tabi-

que interventricular. Consecuencia de ello, sería la situación de la arteria aorta en el ventrículo derecho, el desarrollo incompleto del tabique y la estenosis de la arteria pulmonar, puesto que la situación anormal de la aorta tendría por efecto, desviar la corriente sanguínea de su dirección, hacia la arteria pulmonar. Según Halbertma es a causa de anomalías en el desarrollo primitivo lo que más contribuiría a determinar la estenosis.

El sitio donde ella puede asentar es sumamente variable.

Es bastante frecuente a nivel de su anillo, debido, unas veces, a adherencias de los bordes de las válvulas sigmoideas, que forman un diafragma a manera de cúpula, dirigida hacia la arteria, con un pequeño orificio en su centro.

Otras veces, la soldadura de las válvulas sigmoideas pulmonares, permite determinarla macroscópicamente, por la presencia de estrias blanquecinas a su nivel.

En otros casos, la arteria pulmonar puede estar obliterada, terminando hacia el corazón por un pequeño fondo de saco o bien a manera de diafragma.

La estenosis puede radicar en el infundíbulo, constituyendo la estenosis infundíbula o prearterial; ella puede ser: anular o unilateral.

Cuando por otra parte, la estenosis se establece muy próxima al nacimiento arterial, determina, ha-

cia arriba, una dilatación infundibuliforme, que puede en algunos casos, semejar un segundo ventrículo, en comunicación con el verdadero, por un orificio cuyo calibre, está en relación con el grado de estrechez. Si ésta radica en la parte media del infundíbulo, determina en él, una forma bilobulada.

El endocardio está espesado, indurado, arrugado y el miocardio sub-yacente, duro y esclerosado.

La insuficiencia de las válvulas de la arteria pulmonar es más rara; pudiendo ser motivada tanto por una afección adquirida, como congénitamente.

Puede existir como lesión aislada, ya sea por la ausencia de una válvula sigmoidea, ya por atrofia o deformidad de una o varias de ellas. Generalmente esta insuficiencia coincide con deformaciones, tales como estenosis de la arteria, comunicación interventricular o persistencia del canal arterial.

La estenosis puede existir también, en la arteria misma, ya en una pequeña porción o bien en todo su trayecto, adquiriendo en este caso una apariencia rudimentaria, con débiles paredes, por lo que se asemeja bastante a una vena.

La insuficiencia de las válvulas sigmoideas pulmonares, puede ser debida a un estado rudimentario, a la atrofia o a la ausencia de ellas o bien a una insuficiencia funcional por dilatación del orificio pulmonar. Más raro aún, es la dilatación misma de

la arteria pulmonar; Hale, cita un caso en que esta arteria alcanzaba un calibre casi doble que lo normal y que coincidía con ausencia completa de tabique interventricular.

ESTENOSIS E INSUFICIENCIA AORTICA

Grandes analogías presentan estas lesiones, con las que acabamos de ver, siendo por otra parte menos frecuentes que aquellas.

La estenosis de la arteria aorta, puede ser, ya del orificio en sí, ya prearterial. La primera es bastante rara y puede resultar del desarrollo exagerado que adquieren dos de sus válvulas por ausencia de la tercera; pudiendo presentar todas las variedades de la estenosis pulmonar orificial.

La estrechez puede localizarse en todo el calibre de la aorta o al nivel de su nacimiento, determinando como consecuencia una clorosis de origen congénito, que ha sido estudiada por Virchow.

Al nivel de la aorta descendente, la estenosis, ha sido muy bien considerada por Barié, Reynaud, Tiédemann Rokitansky; Theremin ha observado varios casos de estenosis aórtica, acompañada de otras anomalías cardíacas.

Pero el sitio más frecuente de la estrechez de la arteria aorta es, un poco por debajo de la emer-

gencia de la arteria sub-clavia izquierda, al nivel o en las proximidades del canal arterial. Ella puede ser simple o doble, presentando al tacto la sensación de un anillo resistente, apareciendo la arteria como extrangulada por una brida fibrosa circular y perpendicular al eje mayor del vaso. Otras veces la estrechez se establece en dos segmentos de la arteria con terminación infundibuliforme y reunidos por un cordón fibroso que permanece permeable.

Los casos de insuficiencia aórtica congénita son poco frecuentes; E. Fournier ha publicado un caso.

PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL

El canal arterial, que en el feto establece la comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar; que llega a la arteria aorta por debajo del nacimiento de la sub-clavia izquierda y tiene el rol de llevar a la gran circulación una parte de la sangre lanzada por la arteria pulmonar; en la época del nacimiento, cuando la respiración se establece, se oblitera, quedando solo representada por un cordón fibroso.

¿La época en que se efectúa la obliteración?

No están de acuerdo los autores y desde la obliteración al tercer día de vida extrauterina, caso observado por Haller, hasta Almagro y Alvarenga que asignan treinta días y aún hasta los cinco me-

ses, como cita el último, existe toda una serie de opiniones, a este respecto.

En algunos casos, dicho canal puede permanecer permeable y constituir por sí sola, una lesión congénita. Es raro. Lo frecuente es que vaya asociada a otras anomalías cardíacas o de los vasos.

La forma que puede presentar este conducto de Botal, varía; unas veces es corto y ancho, otras, ligeramente cónico de base mayor dirigida hacia la aorta; otras veces, ampular pudiendo en otros casos ser solamente un orificio que establece la comunicación entre las dos arterias: aorta y pulmonar.

Puede observarse la existencia del canal arterial con permanencia de orificios que normalmente deben obliterarse en la época del nacimiento. Gérard concreta en el siguiente cuadro, la anatomía patológica de la persistencia del canal arterial.

1º. El canal persiste solo.

2º. La persistencia del canal se acompaña de otras malformaciones del corazón y vasos.....	a) Permanencia de orificios normalmente ocluidos.	1º. Comunicación interventricular.
		2º. Estrechez pulmonar.
		3º. Ausencia de la pulmonar.
	b) Persistencia del agujero de Botal.	4º. Anomalía de la aorta.
	c) Malformaciones múltiples, incompatibles con la vida.	

3º. La persistencia se acompaña de malformaciones a distancias o sobreañadidas.

Cuando persiste, al mismo tiempo que el agujero de Botal, las condiciones circulatorias, se efectúa de modo semejante a la fetal; pero como en realidad ya no existe la circulación placentaria, el corazón debe bastarse por sí mismo y enviar a los pulmones una cantidad de sangre suficiente para que la hematosis pueda efectuarse de una manera regular y eficaz y este equilibrio ha podido ser obtenido, puesto que se han observado adultos que presentaban dicha variedad.

La persistencia del canal arterial, puede ser la consecuencia de malformaciones considerables; obliteración o estenosis de la arteria pulmonar ya sea con comunicación interventricular o sin ella, estenosis aórtica y otras variedades. En este caso la existencia del canal adquiere un rol de suplencia, de gran valor; reemplaza a la arteria pulmonar enviando la sangre a los pulmones; pero, a pesar de las buenas condiciones de equilibrio la hematosis es casi siempre insuficiente y esta insuficiencia se manifiesta sobre todo, de parte del sistema venoso.

ANOMALIA DE LAS VÁLVULAS

Las válvulas sigmoideas pueden presentarse con frecuencia, con un número mayor de valvas y en otros casos, por lo contrario, disminuidas. Así el

aumento puede corresponder a la sigmoidea aórtica que llega a presentar cuatro valvas coincidiendo con una sigmoidea pulmonar de dos valvas solamente (pieza conservada en el Laboratorio del Hospital de Niños y citada por Bacigalupo).

En cuanto a la implantación pueden estar ya al mismo nivel, ya en planos diferentes y en cuanto a sus dimensiones pueden guardar relación con la dilatación orificial existente. En algunos casos las válvulas se presentan fenestradas, siendo de origen congénito como lo hace notar Barić.

Las válvulas aurículo-ventriculares, también llegan a presentar anomalías en su desarrollo, que suelen, por otra parte, asociarse a otras malformaciones cardíacas. Así se la ve coincidir con la falta de desarrollo de los tabiques y en especial de la parte posterior del septum interventricular, siendo tanto mayor la deformidad, cuanto mayor lo es también la malformación. En un caso que faltaba la parte superior del septum interventricular y la inferior del interauricular, los dos orificios aurículo-ventriculares aparecían en uno, con soldadura de las valvas internas.

En algunos casos los orificios aurículoventriculares, se presentan ensanchados; en otros, más bien estrechados, pudiendo estar las válvulas adheridas por sus bordes y formar un cono dirigido hacia la cavidad ventricular y aún, estar el orificio ocluido

por la soldadura de las valvas determinada por lesiones intrauterinas, como lo cita el Dr. J. Méndez.

A pesar de tener las cardiopatías congénitas, su predominio por el corazón derecho, también en la válvula mitral, se han observado alteraciones. Ayrolles menciona un caso en el que existían estrecheces congénitas, producidas por una endocarditis. Benezerd Smith ha observado otro caso análogo. Erhard, menciona el caso de un niño de 4 meses de edad, que falleció a consecuencia de una tuberculosis miliar aguda y en el que se encontró la válvula mitral espesada y contraída así como también sus cuerdas tendinosas acompañada de hipertrofia del ventrículo izquierdo y dilatación del corazón derecho. Parrot presenta una observación de anomalía de desarrollo y una estrechez mitral congénita; el niño falleció 24 horas después de su nacimiento; a la autopsia se encontró la aorta y la arteria pulmonar formando un tronco común, el ventrículo derecho era voluminoso, el izquierdo pequeño, así como su aurícula y el orificio mitral que estaba cerrado completamente por una pequeña válvula, que a su vez presentaba en su cara auricular, algunas granulaciones.

Rillier y Barthez, admiten en los niños menores de seis años, que sufren con frecuencia de opresión y dificultad para respirar, la posibilidad de que se encuentren en el primer grado de una estre-

chez mitral, no presentando sin embargo, ninguno de ellos, facies cardíaca y que pueden quedar sin diagnóstico por pasar desapercibidas hasta el momento en que el corazón aumente considerablemente de tamaño por efectuar un trabajo mucho mayor.

ANOMALIAS DE LAS CAVIDADES CARDIACAS

En algunos casos las cavidades ventriculares aparecen dilatadas y aún sus paredes hipertrofiadas, observándose que esta hipertrofia puede adoptar una forma concéntrica.

Otras veces, por estar suprimida o muy disminuida la cantidad sanguínea que llega a una celda cardíaca, ésta, por menor funcionamiento, va disminuyendo su capacidad y hasta puede llegar, por esta causa, hacia la atrofia.

Tanto la hipertrofia como la atrofia, pueden establecerse en cualquiera de los dos corazones; sin embargo hay preferencia de la primera, por el derecho, la segunda en el izquierdo.

ANOMALIAS DE LOS VASOS

Los vasos también pueden presentar anomalías, ya en su número, ya en su implantación; así se

ha observado casos en que había dos venas cavas superiores una para cada aurícula; solo dos pulmonares; una coronaria; las venas pulmonares desembocando en la aurícula derecha; una de las venas cavas derramar su contenido en la aurícula izquierda. En el caso citado por Weis, la arteria pulmonar nacía de la aorta y en uno de Breschet, la subclavia izquierda nacía de la arteria pulmonar.

Muchas veces, estas malformaciones cardíacas van acompañadas aunque a distancia, de otras anomalías de desarrollo. Así Barié y Bull la han visto coincidir con una inversión visceral; otras veces existe al mismo tiempo imperforación del ano o bien malformaciones óseas, de la cara ó de las extremidades.

La deformación de las extremidades digitálicas en forma de palillos de tambor es debida no a la falangeta en sí, sino que los capilares cutáneos se presentan dilatados y flexuosos; esto ha sido evidenciado por medio de la radiografía y radioscopía. Algunos autores atribuyen la causa de la coloración azul, a dicha dilatación de los capilares. Esta disposición capilar también se encuentra en algunas vísceras. En el pulmón, ellos, dilatados, permiten el paso de 3 a 6 glóbulos rojos de frente, lo que determina una reducción en los alvéolos pulmonares.

En los vasos venosos, también pueden notarse las alteraciones de sus paredes por aumento de fi-

bras musculares. Estas modificaciones de los sistemas venoso y capilar, tratan de compensar el obstáculo que la corriente sanguínea encuentra en la anomalía cardíaca, y explican en parte la rareza de los edemas y de la ectasia venosa.

MALFORMACIONES ASOCIADAS

Si bien es cierto que pueden existir anomalías simples, únicas, como la falta completa o incompleta del tabique interventricular, la persistencia del agujero de Botal, la del canal arterial, estrechez de la arteria pulmonar o de la aorta, variaciones de parte de las sigmoideas etc. . . mucho más frecuente es observar estas malformaciones asociadas, llegando a formar, en algunos casos verdaderos grupos anatómo-patológicos.

Fallot ha establecido algunos tipos que ha observado con relativa frecuencia. Su tetralogía consiste en:

Estenosis de la arteria pulmonar.

Comunicación interventricular, por ausencia de la parte posterior del septum anterior.

Desviación de la aorta a la derecha.

Hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho.

Igualmente ha establecido un segundo tipo, es la llamada la triología de Fallot y comprende:

Estenosis de la arteria pulmonar.

Persistencia del agujero de Botal.

Hipertrofia del ventrículo derecho.

En este mismo tipo, puede existir en lugar de la hipertrofia del ventrículo derecho, su atrofia, debida a que la sangre pasa casi en su totalidad hacia la aurícula izquierda por la persistencia del agujero de Botal.

Estos dos tipos: la tetralogía y la triología, pueden pero especialmente el primero, dar lugar, por la combinación variada de las lesiones, a la clasificación de numerosos sub-tipos. Lo mismo ocurre, si en lugar de la estrechez de la arteria pulmonar que en ellos figura, se admite la estrechez de la arteria aorta.

MODIFICACIONES DE LA SANGRE

Se ha observado en la sangre de sujetos portadores de una lesión congénita del corazón, una hiperglobulia manifiesta y aún progresiva, confirmada por los trabajos de Krehl, Vaquez y Variot. Representa esta poliglobulia, la lucha del organismo contra la hematosi insuficiente y si lucha, es a fin de que ella pueda ser más fácil y completa. En un caso citado por el Dr. Santas, esta hiperglobulia' había alcanzado a la cifra de 8.130.000 de 4.480.000 que arrojaba el análisis un año y medio

antes. Este aumento del número de glóbulos rojos suele ir acompañada, además, de aumento en el diámetro de los mismos hematíes, pudiendo alcanzar éstos a 7,9 y 8 micrones en un niño y hasta 8,6 micrones en los adultos.

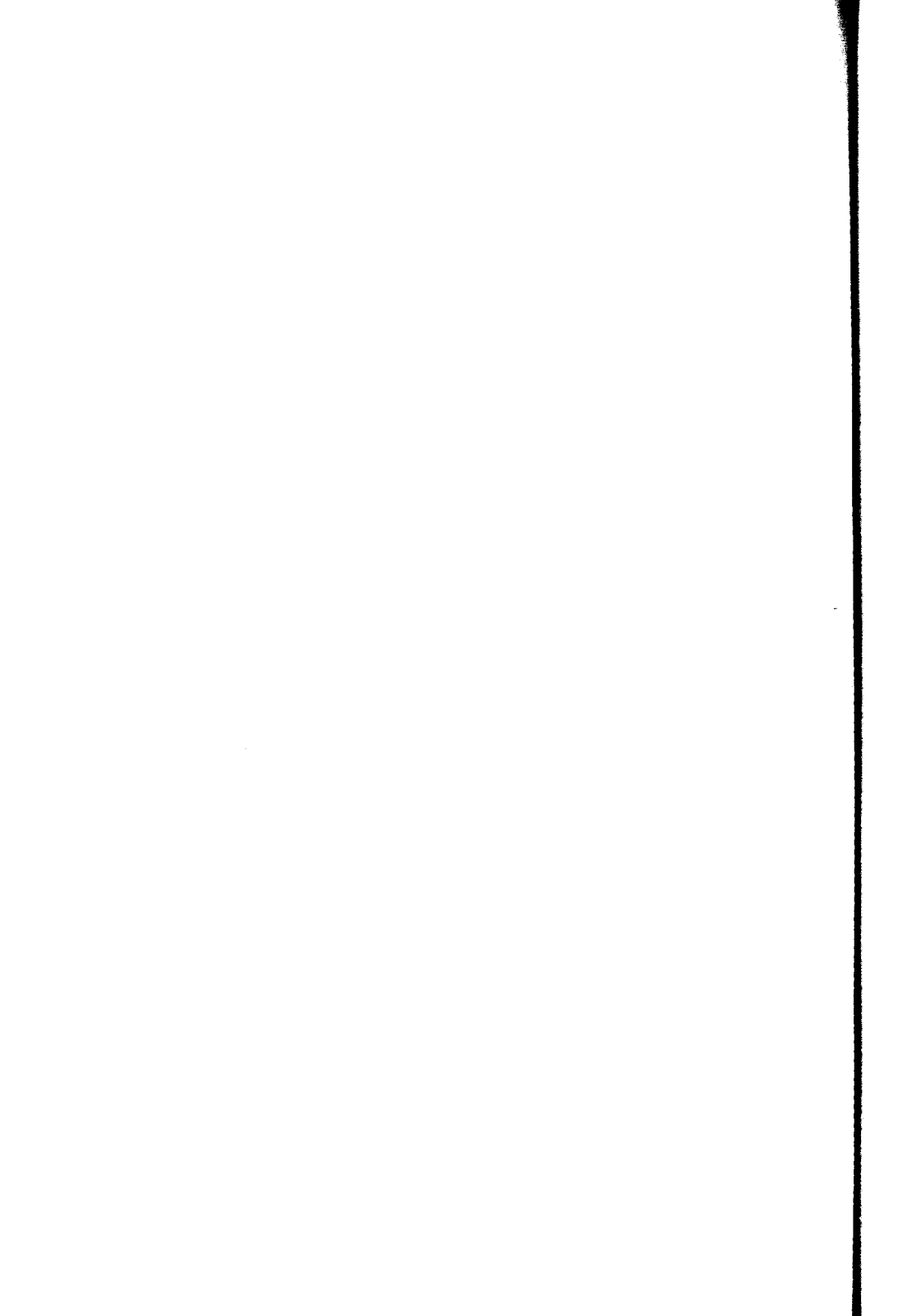
También la cantidad de hemoglobina se halla aumentada, aunque sin guardar proporción con el número de glóbulos rojos, debido al aumento de volumen de éstos.

Pero si bien generalmente se observa esta hiperglobulia, progresiva, también pueden presentarse casos en que ella es intermitente; Variot cita un caso, que estaba relacionado con los esfuerzos y la cianosis.

También ha podido comprobarse el aumento en la sangre, de la alcalinidad y densidad.

Según los estudios de Calabrese a este respecto es especialmente una hiperglobulia absoluta y no relativa, la causa de la cianosis congénita y ello desde que existe igualmente una modificación en los órganos hematopoyéticos, que, se hipertrofian a causa del estimulante: ácido carbónico de que está cargada la sangre. Así que dicho autor considera la cianosis determinada:

- 1.º Por la hiperglobulia.
- 2.º Por la dilatación vascular periférica; es una consecuencia de la anterior y
- 3.º La calidad hipervenosa de la sangre.



Etiología

La etiología de las enfermedades congénitas del corazón, es aún, bastante oscura.

El papel de la herencia, no es nada dudosa, conociéndose casos que afectaron a varios niños de misma familia. Rezek, cita la historia de una familia en la que durante cuatro generaciones sucesivas, se encuentran afecciones cardíacas; dos casos, eran de cianosis. Eger, Friedberg, Orth, Dobnez, Ferriani y De la Camp citan casos semejantes; si bien es cierto que se ha observado cianosis familiar, no se ha demostrado que sea por la herencia su transmisión, siendo por lo general, enfermedades cardíacas adquiridas las presentadas en los ascendientes.

Puede también el reumatismo de los padres en el momento de la concepción o durante la gestación, ser el causante de endocarditis fetales.

El raquitismo ha sido igualmente incriminado

y Strehler relata el hecho de una mujer raquítica que tuvo cinco hijos, todos ellos atacados de cianosis congénita.

Hayem cita un caso de afección cardíaca, en que la madre estuvo atacada de pneumonía, explicándose el hecho por el pasaje de los microorganismos a través de la placenta y que irían a atacar el corazón fetal.

Otros autores no dejan de atribuir un rol etiológico a los estigmas de degeneración, en los progenitores y aún la consanguinidad, las impresiones morales intensas y a los enfriamientos sufridos por la madre durante el embarazo, como el que cita Ferber en el cual el niño nacido, presentaba cianosis y falleció a los 18 meses; en la necropsia se pudo comprobar una estrechez pulmonar y comunicación interventricular datando la lesión, del quinto mes de gestación, época en la cual, la madre había sufrido repetidos enfriamientos.

Las intoxicaciones, tales como el alcoholismo y el saturnismo, no dejan también de ejercer su influencia patológica; pero, para completar la etiología de las malformaciones congénitas del corazón debemos mencionar: la tuberculosis y la sífilis.

Si bien la primera, a veces, no ha sido prolijamente investigada en los antecedentes, no por eso dejan de existir casos en que ella desempeña un rol importante; así Carré cita numerosas observacio-

nes, en las cuales la tuberculosis de los padres había sido diagnosticada.

Oulmont y Hutinel, citan igualmente casos bien comprobados.

A la heredo-sífilis, origen de tantas distrofias y deformidades congénitas, debe seguramente incriminarse en ciertos casos. Una observación reciente de Landouzi y Loederich, es entre otras, absolutamente demostrativa desde este punto de vista. Análogamente ocurre con el caso citado por Compland, que manifiesta haber encontrado gomas específicas, en el tejido muscular cardíaco. Parrot, que menciona numerosos casos de sífilis hereditaria, en su tratado; Crocker relata un caso de estenosis pulmonar, en un niño nacido de una madre específica y que había tenido abortos anteriores. Fournier demuestra en su tesis, ser un convencido de la influencia etiológica que desempeña la heredo-sífilis, en las malformaciones cardíacas o vasculares; cita numerosas observaciones, entre ellas una de cianosis congénita: este niño era hijo de una mujer tabética por heredo-sífilis. En otras encuentra lesiones importantes: comunicación interventricular e interauricular, atresia del orificio pulmonar acompañadas de gomas del hígado, del pulmón e infiltración gomosa del miocardio.

Pero no siempre estas enfermedades cardíacas congénitas, se presentan como la única lesión, sino

que lo más frecuente es encontrarlas asociadas a otras anomalías del desarrollo. Así Fallot y Barié han notado inversión visceral; Barbillón, las malformaciones de los maxilares, del pabellón auricular con atrofia de la apófisis mastoides; Rokitauský cita el caso de concurrencia de la lesión cardíaca y de labio leporino, con divición del velo palatino; Orth cita al mismo tiempo, la imperforación del ano. Otras veces puede coexistir con espina bífida, mayor número de dientes o polidactilia.

No quiero dejar de mencionar la estrecha relación que estas enfermedades congénitas del corazón, pueden guardar con ciertas afecciones nerviosas; tales como: la histeria, idiocía, imbecilidad, sordo-mudez y aún casos de anencefalia que según Taruffi debían casi siempre coincidir con acardia.

En resumen, se puede admitir, que, en la etiología de las afecciones que son objeto de estas líneas, desempeña un rol importante la herencia heterómana, las intoxicaciones etílicas y saturninas, la tuberculosis y la sífilis, que no se deberán dejar de comprobar, en caso que existan, a fin de poder asignarles todo el valor que les corresponda.

Patogenia

Para explicar los vicios de conformación, del corazón, se han invocado numerosas teorías, solo aplicables a algunos casos. Así, la teoría de las anomalías reversivas, no ha convencido a los cardiólogos, que por otra parte se dividen en dos grupos: unos, que aceptan la teoría de la endocarditis fetal, otros la teoría de la suspensión del desarrollo o teratológica.

TEORIA DE LA ENDOCARDITIS FETAL

Debemos citar como sus partidarios a Cruveilhier, ante todo, por ser él, el que la enunció; luego a Lanceraux, Meyer, Grancher, Cadet de Gassicourt, Raynaud y muchos otros.

La endocarditis, como lesión inicial, determinaría vicios de conformación, múltiples, que los par-

tidarios de esta teoría consideran como subordinadas a la localización primitiva.

Hay que tener en cuenta que, las malformaciones resuliantes, variarán según en la faz que el desarrollo embriogénico sea sorprendido, por la lesión inflamatoria cardíaca. De acuerdo con esto, una endocarditis del origen de la arteria pulmonar, determinará su estrechez desde las primeras semanas, antes de quedar terminados los tabiques ventriculares o sea hasta la séptima u octava semana. En este caso, siendo la estrechez pulmonar un obstáculo para la depleción del ventrículo derecho y, determinando en él una sobrecarga sanguínea, con aumento de tensión, la sangre, se desviaría a cada sístole, hacia el ventrículo izquierdo a través del hiatus del tabique incompleto dificultando por lo tanto, su cierre. Esta comunicación interventricular será tanto más amplia, cuanto más incompleto haya sido el tabique, en el momento en que la estrechez pulmonar se ha establecido.

Pero si cuando se determina la estrechez pulmonar, ya existe un perfecto tabique interventricular, la onda sanguínea, no pudiendo atravesar la estenosis determinaría igualmente el aumento de tensión en el ventrículo derecho, haciendo que una parte de la sangre que recién recibe, refluya a la aurícula derecha, la que, admitiendo mayor cantidad que la que normalmente le corresponde, adquie-

re una tensión superior a la existente en la aurícula izquierda y por lo tanto se establece el pasaje sanguíneo de la primera hacia la última, por el agujero de Botal. Esta sería una causa explicable de la persistencia del agujero de Botal, consecutiva a una estrechez pulmonar.

En otros casos, la presión sanguínea exagerada del ventrículo derecho, trata de aumentar su capacidad desviando hacia la izquierda, el tabique interventricular incompleto; ello determina, como lógica consecuencia una dislocación de la arteria aorta hacia la derecha, cabalgando, el orificio aórtico sobre el tabique, de tal modo que una parte de la luz del orificio mira en el ventrículo derecho y el resto, en el izquierdo.

En el caso de que la estrechez pulmonar sea considerable, solo permite un aflujo insignificante, hacia los pulmones, de tal manera que después del nacimiento, cuando se establece la función respiratoria, se produce por la aspiración producida, una corriente sanguínea retrógrada: de la aorta hacia la arteria pulmonar, a fin de suplir a la insuficiente irrigación pulmonar. El pasaje de la sangre de la aorta hacia la pulmonar, se efectúa a través del canal arterial, el cual persistirá después del nacimiento y en el caso en que esté obliterado, son las colaterales de la aorta, las que aseguran la provisión de los capilares del pulmón.

Así muchos autores, como Voss, Charrin, Lenoir y Rokitansky, han visto adquirir gran desarrollo a las arterias brónquicas, esofágicas, pericardíacas, coronarias y aún gran vascularización de las pleuras mediastínicas y pericárdicas.

Dado un mayor esfuerzo que vencer, de parte del ventrículo derecho, como ocurre en gran número de estas anomalías, dicho ventrículo, se dilatará, en una primera etapa, para luego llegar sus paredes hasta la hipertrofia.

Lanceraux, defensor de la teoría de la endocarditis fetal, la sintetiza, en su célebre trabajo, diciendo: "La teratología del corazón no es más que la patología del órgano, durante la vida intrauterina" y siendo así, quedaría por lo tanto explicada, las comunicaciones interauricular o interventricular, aún sin lesión orificial coexistente.

TEORIA TERATOLOGICA

La teoría de la suspensión del desarrollo, sostenida por Rokitansky, subordina las lesiones cardíacas, no a una lesión inflamatoria sino a una anomalía en el tabicamiento del bulbo arterial primitivo.

Este tabicamiento, se efectúa normalmente, por medio de una lámina o septum curvo, que se des-

arrolla muy tempranamente. Este septum empieza a aparecer, en la circunferencia del bulbo, por detrás y a la izquierda; se dirige hacia adelante y a la derecha describiendo una curva, cuya convexidad mira adelante y a la izquierda. Una vez terminado, divide el bulbo en dos conductos: la arteria pulmonar, en forma de media luna, situada adelante y a la izquierda y la aorta, redondeada ubicada por detrás y a la derecha. Cuando este septum ocupa su sitio regular, se junta con el tabique interventricular que asciende progresivamente hacia él.

Ahora bien, la mayoría de las deformidades cardíacas, pueden explicarse por un vicio en este tabicamiento bulbar.

Considerando el caso principal; si el septum bulbar se desvía hacia la izquierda, el origen de la arteria pulmonar se encuentra más reducido; la aorta por lo contrario, está dilatada, el tabique ventricular, no se pone ya en relación con el septum y permanece entrecabierto en su parte superior. El acercamiento de la convexidad del septum a la pared bulbar, es el hecho más frecuente, como ya queda dicho, de las desviaciones de la dirección del tabique y por eso es también la estenosis de la arteria pulmonar, la más frecuente de las anomalías congénitas del corazón.

Si el desplazamiento del tabique se efectúa hacia atrás, determinará un estrechamiento de la aorta

a favor de la dilatación de la arteria pulmonar; pero, este caso, es relativamente muy poco frecuente.

Ahora bien; esta anomalía del tabique puede corresponder a todo su trayecto, determinando así, una estrechez y una dilatación completa. Pero si por otra parte, la desviación del, tabique bulbar, solo se efectúa en su parte cardíaca la estenosis solo corresponderá al orificio del tronco arterial lesionado y según que la desviación sea hacia adelante o hacia atrás, será el orificio pulmonar o el aórtico, el estrechado.

El septum en vez de nacer en la parte posterior e izquierda y dirigirse hacia adelante y a la derecha, puede nacer en la parte media posterior y dirigirse directamente hacia adelante resultando, por consiguiente, situada la aorta hacia la derecha y la arteria pulmonar a la izquierda. Esto constituye una *anomalía de posición*.

En otros casos el tabique puede nacer no en la parte póstero izquierda del bulbo, sino en la póstero derecha, para dirigirse desde allí hacia adelante y hacia la izquierda, es decir, en posición diametralmente opuesta a la normal. Esta transposición del tabique, acompañada de un septum interventricular que se prolonga hacia arriba, como normalmente, hará desembocar la arteria pulmonar en el ventrículo izquierdo y la aorta, en el ventrículo derecho, determinándose así una *anomalía de origen*.

Si a pesar de nacer el septum a la izquierda, como ocurre normalmente, su concavidad mira hacia adelante, será entonces la arteria aorta la que quede hacia adelante; la pulmonar atrás. Existirá en este caso una *inversión*.

Pueden existir malformaciones dependientes del grado de desarrollo del tabique interventricular, por ausencia de la parte posterior del septum anterior o porción arterial del tabique que corresponde a la aorta.

Cuando debido a las anomalías del desarrollo del septum bulbar, la aorta se encuentra arrojada a la derecha y algunas veces dilatada, resulta que el septum anterior del tabique interventricular, que por su porción posterior contornea normalmente la aorta, no lo consigue en este caso dada la situación de ella, que, por otra parte, quedará total o parcialmente en relación con el ventrículo derecho, cabalgando sobre el tabique, y, como el septum interventricular no ha podido completar su desarrollo, presenta en su parte posterior y superior una solución de continuidad; es lo que corresponde a la expansión periaórtica ausente.

Por lo tanto, del tabicamiento vicioso del bulbo dependería la estenosis pulmonar, la dilatación y desviación hacia la derecha de la aorta, la estrechez y desviación del infundíbulo y la comunicación interventricular. El éxtasis sanguíneo que se produ-

ce en una aurícula, dependiente de la estenosis o atropia del tronco arterial que le corresponde determina la dilatación de la aurícula en cuestión, trayendo como consecuencia una perturbación en el desarrollo normal del tabique.

Las dos teorías, de la endocarditis y de la suspensión del desarrollo, son igualmente sencillas y seductoras. Pero de todos modos, la que es menos susceptible a objeciones y se presta a la explicación del mayor número de vicios de conformación cardíacos, es la teoría de la suspensión del desarrollo. Es la teoría general adoptada para la aplicación de las deformidades de todos los otros órganos y aparatos.

La teoría de la endocarditis suscita, por lo contrario, serias dificultades y coloca al corazón, desde el punto de vista teratológico, en una situación aparte, lo cual no es aceptable. Sin embargo, es posible su aplicación a algunos casos particulares.

Sintomatología

Las enfermedades congénitas del corazón pueden presentar ya sean síntomas físicos, cuyo examen permite localizar el sitio de la lesión, ya síntomas funcionales que, muchas veces, al ser observados por la familia del niño, la alarman, tratando inmediatamente de consultar con un facultativo. Así es como llegan hasta el médico, la mayor parte de los casos de afecciones cardíacas congénitas.

Describiré primeramente, por esta causa, los

SÍNTOMAS FUNCIONALES

Figura en primera línea, por ser casi siempre constante, la *cianosis*, denominada por Chausseru: "ictericia violenta". Consiste en una coloración azulada, violácea de la piel y de las mucosas, que se acentúa sobre todo en las extremidades, en la nariz, en los pómulos, en las orejas, en los labios,

en los genitales, en las manos, en los pies y sobre todo en los dedos a nivel de la región ungueal y periungueal. Esta coloración es más o menos pronunciada, parcial o generalizada, distribuida a veces en placas irregulares sobre el tronco y los miembros.

A menudo es poco marcada o casi inapreciable durante el reposo y se exagera considerablemente bajo la influencia de los esfuerzos, de las emociones, de los gritos, de la tos, así como por la acción del frío y en ocasión del existir enfermedades broncopulmonares intercurrentes. El niño se pone entonces lívido, de color de vino y a veces literalmente negro.

La cianosis es, unas veces, permanente, con exageraciones pasajeras; otras veces intermitentes, sobreviniendo por crisis, de vez en cuando, por las mismas influencias que la exageran cuando es constante; este constituiría la llamada *cianosis congénita paroxística*.

Ordinariamente, la cianosis se observa desde el nacimiento; pero, puede no sobrevenir sino tardíamente, al cabo de algunas semanas o meses, o, solamente, en la segunda infancia, en ocasión de una enfermedad que modifique la relación de las tensiones auriculares y ventriculares derecha e izquierda; por ejemplo, a consecuencia de una bronquitis, de una coqueluche, de una broncopneumonia o de una serie de esfuerzos.

Para que esta coloración azul de los tegumentos adquiriera un valor clínico real, debe ser observado como un síntoma habitual del paciente. Puede ella variar; pero, una vez que se haya manifestado, estará siempre, un nuevo ataque, una nueva crisis, amenazando al enfermito.

Hay que tener en cuenta que esta cianosis se produce sin que exista asistolia aguda ni causa de asfixia, que es compatible con los latidos regulares del corazón, que, por otra parte, no está asociada a ninguna alteración mecánica de la orina, que no se acompaña de edemas periféricos ni de oligurias ni tampoco de albuminurias, y dados estos caracteres permitirán por lo tanto diferenciarla de la cianosis de los coqueluchosos, de los epilépticos, de la caquexia azul con anasarea, angustia y ortopnea de las asistolias cardíacas o pulmonares.

La cianodermia, en las deformidades cardíacas, según Weill, "es debida, en todos los casos, a la presencia en la redcilla vascular de los tegumentos, de sangre cargada de ácido carbónico". Parece depender de tres causa principales, generalmente combinadas y que en rigor pueden bastar cada una de ellas para realizarla, en ciertas condiciones favorables.

Las teorías admitidas para explicar la cianosis son:

- 1.º La mezcla de las dos sangres, venosas y ar-

terial a través de la comunicación interventricular o interauricular.

2.º La estrechez de la arteria pulmonar.

3.º Hiperglobulia.

4.º Del éxtasis venoso.

En la primera teoría, que ha sido formulada por Morgagni, Sénac, Meckel, Hunter y sobre todo Gintrae, fácil es concebir que, debido a la mezcla de la sangre venosa con la sangre arterial, ésta no llegará a los vasos periféricos con la rutilancia normal.

Esta teoría ha tenido sus épocas de decadencia, sobre todo por no poder explicar, por sí, de una manera satisfactoria, los casos de comunicaciones que permitían la mezcla sanguínea y que, por otra parte, no determinaba cianosis. Los defensores de esta teoría admitían como la causa determinante de esta ausencia de cianosis, el hecho de existir igualdad de tensión en ambos corazones, por contraerse simultáneamente, determinando dos columnas sanguíneas, que prosiguen sin mezclarse por existir entre ellas una zona neutra.

Pero, a pesar de la buena voluntad, queda sin explicación, cuando se trata del caso en que sólo exista un ventrículo y menos aún, en el citado por Brescher, en el que la arteria subelavia izquierda nacía de la arteria pulmonar, de tal modo que el

brazo izquierdo recibía sangre venosa; sin embargo no existía cianosis.

La teoría de la estenosis de la arteria pulmonar ha sido expuesta por Louis y Ferrus en el año 1823.

Según estos autores, la cianosis sería producida por la insuficiencia de la hematosi; el estrechamiento orificial sólo permite que una pequeña cantidad de sangre arterial al nivel de los alvéolos pulmonares.

Como la estrechez de la arteria pulmonar es la más frecuente de las anomalías congénitas cardíacas, de aquí que esta teoría haya tenido numerosos partidarios. Pero en algunos casos, ella no basta a producir la cianosis, sino que interviene frecuentemente la mezcla de la sangre; de ahí la estrecha relación que existe entre estas dos teorías.

Si bien la mayoría de las veces la cianosis sería explicada por una u otra de estas teorías, existen casos de estenosis pulmonar sin cianosis, así como también otras malformaciones han podido determinar una cianodermia, sin que exista al mismo tiempo la estrechez de la arteria pulmonar.

Por consiguiente, esta teoría tampoco consigue explicar por sí sola todos los casos.

En la teoría de la hiperglobulia figura, en primera línea, Krehl, siguiendo luego Vázquez, Hayem Marie, Richardiére y Variot.

La disminución de tensión del oxígeno en el

aire, los obstáculos físicos que dificultan la llegada del aire al pulmón, daría lugar a la poliglobulia, la malformación congénita del corazón, disminuyendo la cantidad sanguínea que llega al pulmón, determina un obstáculo permanente a la circulación, igualando de este modo las condiciones en que se produce la poliglobulia. Esta puede alcanzar cifras considerables: 8.900.000 y algo más aún.

De este modo se relacionaría la causa de la cianosis por malformaciones cardíacas a aquella determinada por el mal de alturas; pero esta analogía de causa no existe en lo que se refiere a la concentración del plasma, que permite explicar la poliglobulia de los cardíacos y que ha sido señalada por Malassez. Sin embargo, aún guardan analogías en lo concerniente al aumento progresivo del número de hematíes; Mathieu y Sikora lo han podido comprobar; pero, con Quiserne se llega a la conclusión de que “la poliglobulia y la cianosis son dos síntomas que marchan a la par, sin que ninguna relación de causa, a efecto, exista entre ellas”.

También se ha notado un aumento del diámetro de los hematíes o hiperglobulia, siendo evidente en la poliglobulia de la cianosis crónica, sin que, por otra parte, sea ella exactamente paralela a la poliglobulia.

Ahora se pregunta, si el glóbulo rojo aumenta de diámetro por la sobrecarga de hemoglobina o

bien si el aumento es inicial. No ha podido ser aún esclarecido; pero según Vázquez, el resultado final sería idéntico; es decir, que en los cianóticos, el glóbulo rojo es paulatinamente cargado, de una cantidad mayor de hemoglobina, al mismo tiempo que aumenta su volumen.

En fin, debemos ver en esta hiperglobulia sólo la manifestación de una suplencia funcional que la sangre opone a los fenómenos que resultan de la asfisia y que la cianosis cardíacas no será influenciada por el oxígeno, como ocurre, por otra parte, en la cianosis asfíctica.

La teoría del éxtasis sanguíneo ha sido mencionada por Grancher, Ferrus, Mouillé, que consideran que por perturbaciones en la circulación, la sangre se retarda en los capilares periféricos cutáneos, y como a este nivel pierden oxígeno, exagera su aspecto venoso, siendo mayor aún, porque en los cardíacos congénitos existe una dilatación de los capilares y de todos los vasos periféricos.

En los enfermos crónicos del corazón se ha podido comprobar la presencia de cianodermas tan intensas como la que pueden presentar los niños a consecuencia de una malformación cardíaca, presentando la particularidad del momento en que ella aparece y que es, en los primeros, consecutiva a otros síntomas, mientras que en las lesiones congénitas suele ser una de sus primeras manifestaciones.

Se deduce de estas teorías, que si bien ninguna de ellas es suficientemente poderosa, para responder a todos los casos de cianosis, en cambio, al asociarse se complementan, llegando así a explicar la producción de la cianosis congénita.

Otro de los síntomas funcionales y que generalmente acompaña a la cianosis, es la *dísnea*.

Esta *dísnea* puede ser débil durante el reposo; pero se exagera considerablemente, como la misma cianosis, bajo la influencia ya mencionada de los esfuerzos, de las emociones, del frío. Desarrollanse entonces *accesos de sofocación* a veces espantosos. En el momento de estos paroxismos, la cianosis es extremada, la cara del enfermo se pone lívida, violada, angustiosa y cubierta de sudores; el pulso es pequeño e irregular, las extremidades son frías. Al mismo tiempo pueden existir palpitaciones y aún tos con expectoración albuminosa. Estas crisis asfícticas pueden durar desde algunos minutos hasta horas y aún días, para luego disiparse. A menudo se complican de ataques eclámpicos y que pueden terminar por un síncope, a veces fatal.

Los niños de cierta edad y los adultos, por temor de que se presenten estos accesos de *dísnea*, moderan instintivamente su actividad física, absteniéndose de todo esfuerzo. Por eso estos enfermos son silenciosos, apáticos, de aspecto melancólico y hasta indiferentes, viéndoseles, cuando están

con otros niños, alejarse de ellos, permaneciendo tranquilos, sin tomar participación en los juegos.

La tendencia al *enfriamiento*, es otro síntoma por lo común asociado a la cianosis. Este enfriamiento periférico puede llegar a 32° y 28° C, existiendo al mismo tiempo la sensación subjetiva de frío y que estaría en cierto modo explicada, por la deficiente circulación periférica que determina el éxtasis venoso, con la dilatación de los capilares.

Durante los accesos de crisis dispneica se ha podido comprobar, según Tapper y Alvarenga, un descenso de la temperatura central.

Nutrición. — Los vicios de conformación cardíacos, especialmente a causa de la insuficiencia de la hematesis que provocan, conducen a una *distrófia general*, muy pronunciada, que, algunas veces puede terminar en un infantilismo. El crecimiento del enfermito se suspende; su talla queda reducida, su constitución es mísera, está mal conformado, sus miembros son delgados, los músculos poco desarrollados, el tórax es por lo común estrecho y a menudo deformado, pudiendo existir igualmente desviaciones vertebrales, atribuibles a compresiones sufridas por el feto, durante la vida intrauterina.

Hay que agregar, además, la frecuente deformación de los dedos de las manos y de los pies, en

forma de palillos de tambor. Es del todo comparable a la de los dedos hipocráticos de los tuberculosos: la última falange de cada dedo está hinchada, ensanchada, algo aplanada de delante atrás y cubierta por una uña extendida, cuya curvatura ántero posterior es exagerada.

Alteraciones nerviosas. — A más de los accesos paroxísticos que he mencionado al tratar de la disnea, podemos constatar en estos enfermitos, ya una torpeza física o intelectual, tristeza, irascibilidad, pesadez de cabeza, zumbidos de oídos, insomnios y en especial una gran sensación vertiginosa de los objetos, semejante al vértigo de Menière.

Estos enfermitos presentan gran predisposición para las hemorragias: epístaxis, hemoptisis, hemorragias gingivales, gastrointestinales y aún púrpura, pudiendo ser estas efusiones sanguíneas, una de las primeras manifestaciones de la malformación cardíaca, ignorada hasta entonces.

Puede citarse, además, trastornos gastrointestinales.

SIGNOS FÍSICOS

Varían según las diferentes lesiones.

A la *inspección* puede determinarse, algunas veces, el sitio correspondiente a la punta del cora-

zón, por sus latidos visibles; así como también las deformaciones de la región precordial y en especial el abovedamiento, que en las malformaciones congénitas del corazón es pronunciado a causa de la gran elasticidad de las paredes torácicas.

A la *palpación* se podrá determinar con toda exactitud el choque de la punta, las palpitaciones y a veces la existencia del *frénito catario* localizado en la base, con su máximum de intensidad a nivel del 2.º espacio intercostal izquierdo. Es un síntoma sumamente importante, pues indica la existencia de una lesión orgánica del corazón, sea adquirida o congénita, y si tenemos en cuenta que en el niño son mucho más frecuentes las cardiopatías congénitas, llegaremos a admitirla por lo tanto cuando exista el frénito.

El sitio que corresponde a la punta del corazón, desde el nacimiento hasta las 12 ó 15 años, es, en la mayoría de los niños, a nivel del 4.º espacio intercostal izquierdo, no siendo raro encontrarla, por otra parte, aún en el 5.º espacio. Lateralmente alcanza a la línea mamilar o algo hacia la izquierda, en los primeros años; en tanto que más tarde puede estar algo por dentro de dicha línea.

La *percusión*, en el tórax del niño, debe ser efectuada con suma delicadeza debido a la delgadez de las paredes, a fin de evitar que las vibraciones de los otros órganos dificulten la observación. Cuando

las cavidades derechas se hallan algo dilatadas, sobrepasan el borde derecho del esternón y sobre todo hacia la base, en la región del infundíbulo pulmonar. Sin embargo, la hipertrofia cardíaca se manifiesta con muy poca frecuencia.

La *auscultación cardíaca*, en el niño, se efectúa con la ayuda del estetoscopio a fin de poder localizar con exactitud cualquier ruido anormal.

Existen dos órdenes de soplos: los inorgánicos, cardio pulmonares, que por otra parte son poco frecuentes en un niño menor de tres años y los soplos orgánicos, que, comprobados en un niño de esta edad, implica la existencia de una lesión cardíaca y generalmente congénita, siendo por lo tanto de sumo interés la diferenciación que, por otra parte, no será difícil, se se tienen en cuenta los caracteres de unos y otros.

Se ha podido comprobar que en algunos casos la intensidad del soplo está en razón inversa con el grado de la lesión. Vázquez y Hochsinger opinan que ello se debe a que en las grandes malformaciones faltan las condiciones indispensables para la producción del soplo.

Los datos obtenidos por la auscultación, los veremos al ser tratado cada caso.

En cuanto a la *radioscopia* y la *radiografía* son particularmente útiles para el estudio del volumen del corazón, para la determinación de sus

cambios de sitio y para la investigación de las dilataciones y de los aneurismas aórticos, siendo por consiguiente un precioso elemento de diagnóstico.

Mencionados someramente los medios indispensables para el examen del corazón, pasaremos a tratar los síntomas físicos que caracterizan a cada lesión.

ESTRECHEZ PULMONAR

Es una de las lesiones más frecuentes y según Cadet y Gassicourt, "domina casi toda la patología congénita del corazón.

En el foco pulmonar existe un *soplo sistólico de la base*, que es el signo capital de esta lesión y se propaga en la misma dirección que la arteria pulmonar, es decir, hacia la clavícula izquierda. Se atenúa cuando se aleja del foco pulmonar en dirección al foco aórtico; se puede oír a veces débilmente por detrás, en la fosa supraespinosa izquierda, pero no se propaga por las carótidas.

El soplo pulmonar es rudo, rasposo, notablemente superficial y se debilita en los esfuerzos expiratorios algo sostenidos a consecuencia de la hipertensión momentánea que se produce en la arteria pulmonar.

El soplo se acompaña, casi siempre, de *estre-*

mecimiento catarco, que es perceptible en la región de la base del corazón y un poco por encima.

La estrechez pulmonar determina un notable *aumento de volumen del ventrículo derecho*, observándose desviación del choque de la punta hacia afuera, la exageración de la matitez cardíaca en sentido transversal y a veces pulsaciones de la región epigástrica.

El pulso radial es regular, casi normal o algo pequeño.

La mayoría de los trastornos debidos a la insuficiencia de la circulación pulmonar, consisten en una menor actividad de la función de la hematosi de aquí, un cierto grado de disnea de esfuerzo, de debilidad general, una tendencia a la cianosis y al enfriamiento periférico.

COMUNICACIÓN VENTRICULAR

Conocida desde largo tiempo como lesión, ha sido individualizada por Henri Roger, quien ha precisado bien su sintomatología.

La comunicación interventricular es una afección latente que puede revelarse solamente por un poco de disnea, de esfuerzo, y a veces por cianosis intermitente o tardía, en ocasión de una enfermedad intercurrente. Ordinariamente no hay ciano-

sis, lo que se explicaría porque la sangre arterial a causa de la superioridad contráctil del ventrículo izquierdo, pasa a mezclarse con la sangre venosa. Lo inverso puede ocurrir, aunque con menos frecuencia, en condiciones patológicas. Le Roux cita en su tesis la aparición congénita o muy precoz de la cianosis, independientemente de toda lesión pulmonar.

El llamado *soplo de Roger* es su signo esencial; este soplo es sistólico, debido al paso de la sangre a través de la perforación del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho. Su maximum de intensidad se encuentra casi en el centro de la región precordial, hacia la parte interna del 3.er espacio intercostal izquierdo. Desde allí se difunde transversalmente, atenuándose muy pronto al alejarnos de su centro. No se propaga, ni en dirección a la aorta, ni en la de la arteria pulmonar. Es fuerte, rudo y superficial, de carácter invariable e inmutable y va casi siempre acompañado de frémito catareo.

La matitez cardíaca está algo aumentada hacia la derecha a causa de la dilatación que sufre el ventrículo derecho al recibir mayor cantidad de sangre que lo normal.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Es una de las anomalías congénitas, que se manifiesta con gran variabilidad e inconstancia de signos físicos. Así en algunos casos no ha podido determinarse la existencia de soplos, en cambio en otros se perciben.

Bard y Curtillet señalan un soplo sistólico o presistólico, percibido al nivel del 3.er espacio intercostal izquierdo, próximo al esternón. En un caso citado por el Dr. Santos, correspondía al 4.º espacio. Va acompañada de aumento de la matitez cardíaca, que puede sobrepasar un través de dedo el borde derecho del esternón.

Puede ir acompañada de cianosis; pero no es lo frecuente mientras subsista el equilibrio entre ambas aurículas; pero si por una causa intercurrente cesa el equilibrio a favor de la aurícula derecha, aparecerá entonces una cianosis tardía. Ella ha sido muy bien estudiada por Bard y Curtillet, que admiten que pueda ser intermitente o continua, según que la causa que la determina tenga también esos mismos caracteres.

Jules Simón ha notado una decoloración especial en los legumentos de los enfermitos que llevan esta lesión y la ha caracterizado denominándola: "cianosis blanca".

Generalmente el pulso no sufre modificación alguna; sin embargo, existe una observación de Duroziez en que existía bradicardia (44 pulsaciones por minuto) e igualmente en una citada por el doctor Santas, en la que las pulsaciones eran alrededor de 50 por minuto.

PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL

Se ha podido comprobar, a veces, que el 2.º tono pulmonar aparece reforzado, pues en esta anomalía en la arteria pulmonar reina la presión aórtica.

Müller llama la atención sobre la presencia de soplos sistólicos y diastólicos, que se observan en los grandes vasos; estos soplos pueden reunirse y ser perceptibles como un soplo casi continuo. El soplo sistólico es producido por el aflujo sistólico, de sangre, de la arteria aorta a la arteria pulmonar a través del estrecho conducto de Botal; el diastólico, por la continuación de la corriente, durante el diástole.

Francois Franck localiza este soplo sistólico en la región dorsal a la izquierda de la columna vertebral, entre las apófisis espinosas de la 3.ª ó 4.ª vértebra dorsal y el borde espinal del omóplato.

El pulso presenta la particularidad de ser tenso, durante la espiración; hipotenso en la faz

inspiratoria, debido a que en este período la sangre afluye a la arteria pulmonar, mientras que en la espiración lo efectúa en la aorta.

Puede ser bradicárdico, como en un caso publicado por el Dr. Aráoz Alfaro.

La permeabilidad del conducto de Botal, por si sola, no podrá casi nunca determinar la cianosis, puesto que la presión sanguínea en la aorta es mayor que en la pulmonar, de tal modo que podrá pasar sangre de la aorta a este último vaso, pero no lo contrario.

Esta lesión suele ir frecuentemente asociada a la estrechez congénita de la arteria pulmonar, y Zinn, Herm, Müller y Gerhard han podido notar una zona de matitez, a la izquierda del manubrio del esternón, producida por una dilatación de la arteria pulmonar.

ESTRECHEZ DE LA AORTA

Esta lesión puede presentar todos los síntomas que la acompañan, como lesión adquirida.

Su signo esencial es el *soplo sistólico de la base*, en el foco aórtico, es decir, en la parte interna del 2.º espacio intercostal derecho. Empieza con el sístole, se propaga atenuándose durante toda su duración y cesa bruscamente en el momento de la

caída de las sigmoideas, es decir, en el segundo ruido del corazón.

La propagación del soplo es regular y se verifica en el sentido de la corriente sanguínea, hacia la articulación esternoclavicular derecha y en las carótidas, las subclavias, a veces en la aorta descendente, hasta la región abdominal.

La propagación del soplo en las carótidas, sobre todo en la carótida derecha, es un carácter importante que se observa aunque el soplo sea ligero. Para poderlo percibir bien es preciso auscultar las carótidas en los “focos carotídeos”, es decir, en la base del cuello, a derecha e izquierda, entre las dos inserciones inferiores de los esternomastoideos.

Las vibraciones desarrolladas al pasar la sangre por el orificio aórtico, no se traduce solamente por el soplo sistólico; se perciben frecuentemente a la palpación, un estremecimiento catareo en sus inmediaciones. Esta manifestación táctil del soplo, sólo se produce cuando es intenso, rudo o musical, siendo nula cuando dicho soplo es ligero y suave.

En algunos casos puede observarse, además, en el mismo foco, un soplo diastólico con propagación hacia abajo, determinado por la insuficiencia valvular que a veces la acompaña.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo, consecutiva a la estrechez aórtica, se traduce por un li-

gero descenso de la punta del corazón y por el aumento de la matitez precordial, sobre todo en sentido vertical.

El pulso es ordinariamente regular; pero pequeño.

A consecuencia de la lenta penetración de la sangre en la aorta, puede haber un ligero aumento del retardo del pulso respecto del choque precordial, por lo demás apreciable solamente en los trazados esfigmográficos.

Pero no sólo la estrechez aórtica radica en el orificio valvular, sino que con más frecuencia se localiza al nivel del istmo; más raramente en todo el trayecto arterial. Este último caso permite una escasa supervivencia.

La estrechez del istmo aórtico determina una desarrollo de la circulación colateral, que en el niño, a veces, no es tan manifiesta. Existe, además, un retardo del pulso crural, comparándola con el radial.

Los fenómenos acústicos del lado del corazón son sumamente variables e inconstantes. Barié y Thoremin hacen notar la existencia de un soplo sistólico, que se percibe en el dorso, al nivel del espacio interescapular.

La cianosis no acompaña esta lesión, y cuando se manifiesta depende de alguna otra malformación coexistente.

TRANSPOSICIÓN VASCULAR

Naciendo la arteria aorta del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo, circularía sangre venosa, en la gran circulación y arterial, en la pequeña, siendo por lo tanto un hecho en completa oposición con la fisiología y que no puede ser compatible con la existencia.

Pero esta transposición suele ir acompañada de comunicaciones que establezcan la mezcla de sangre venosa y arterial, y estos son los casos en que existiendo esta lesión, permite una relativa supervivencia.

Estas comunicaciones asociadas pueden ser: ya interauricular, por el agujero de Botal, ya interventricular o bien por persistencia del canal arterial.

Los signos físicos son escasos, habiéndose encontrado ligero aumento del 2.º tono, así como también del área de percusión cardíaca.

Los síntomas funcionales son más importantes. La cianosis es permanente y está acompañada de hemorragias múltiples y frecuentes, convulsiones, disnea y enfriamientos.

TRONCO ARTERIAL ÚNICO

Esta anomalía ha sido estudiada clínica y anatómicamente por Théremin.

Los tonos cardíacos son fuertes, en general, y repercuten sobre toda la caja torácica; el tono sistólico es algo sordo, el diastólico se percibe en el segundo espacio intercostal, en el borde del esternón.

Hay hipertrofia cardíaca, estando su matitez aumentada en el diámetro vertical y transversal. La punta está desviada hacia abajo y hacia afuera.

Hay cianosis constante, con accesos de cianosis más intensa. Las venas del cuello y de la cabeza están muy marcadas.

Las anomalías asociadas son, con mucho, más frecuentes que las que acabamos de pasar en revista; existiendo las asociaciones más variadas pero cuyos signos físicos no siempre son suficientes para revelar la verdadera malformación existente, y es que estos signos son inconstantes y además variables de un sujeto a otro.

ESTENOSIS DE LA PULMONAR CON COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Se observa comúnmente, como signos dependientes de la estrechez pulmonar: soplo sistólico en el 2.º espacio intercostal izquierdo, a un través de

dedo del esternón y que se propaga hacia la clavícula izquierda y algunas veces hacia el dorso; en el foco pulmonar puede existir el frémito catareo.

La matitez cardíaca está aumentada en el sentido transversal, sobrepasando a la derecha el borde del esternón; la punta desviada hacia afuera y algo descendida.

Los signos correspondientes a la comunicación interauricular no son percibidos a causa de la gran intensidad del soplo pulmonar, que lo cubre, la mayor parte de las veces.

ESTENOSIS PULMONAR CON COMUNICACIÓN INTERVENRTRICULAR

Es una de las asociaciones más frecuentes, pero cuyos signos físicos, apreciables por la auscultación, son sumamente variables, por lo que no existe un grupo de ellos aplicables a varios casos.

La cianosis y la disnea puede ser permanente o paroxística.

Se notan dos soplos sistólicos distintos; uno que existe en la base del corazón, con su máximo de intensidad en el segundo espacio intercostal izquierdo, con propagación hacia la clavícula del mismo lado, y el otro a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, en la parte media de la región pre-

codial, y que es determinado por la comunicación interventricular. Los dos soplos se acompañan de frémito catareo.

Otras veces se ha podido comprobar: un solo soplo sistólico, acompañado de frémito catareo y que tiene todos los caracteres del soplo de la estenosis pulmonar. La comunicación interventricular queda latente, sin poder percibir su manifestación exterior.

Esto podría explicarse por el aumento en la presión del ventrículo derecho, ocasionado por la estenosis de la arteria pulmonar que viene a igualar las contracciones ventriculares impidiendo por lo tanto el pasaje de la sangre entre ellos.

En otros casos se ha podido notar la existencia de “un doble soplo sistólico de la base, uno pulmonar y otro aórtico, que se propaga a los vasos del cuello”, Moussous.

Según este autor, la producción de este soplo aórtico sería debido a que el orificio de la aorta, agrandado por su dilatación, cabalga sobre el borde del tabique interventricular incompleto, y entonces se encuentra subdividido en dos; pero la porción del orificio que corresponde a uno de los dos ventrículos puede resultar algo reducida, formando así una angostura que al pasaje de la sangre hacia la aorta daría lugar a la producción del soplo con propagación en el sentido de la corriente.

Esta asociación puede existir sin presentar ningún signo estetoscópico anormal, debido, tal vez, a un estrechamiento uniforme en todo el trayecto de la arteria pulmonar o bien a una estrechez real pero general.

La matitez cardíaca, en los casos de estenosis de la arteria pulmonar, con comunicación interventricular, está, en general, poco modificada.

ESTENOSIS PULMONAR CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR E INTERAURICULAR

Los signos físicos pueden resumirse a aquellos que encontramos en la comunicación interventricular con estrechez de la pulmonar, puesto que la comunicación interauricular permanece latente. La cianosis es constante.

TRANSPOSICIÓN ARTERIAL CON COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Aumento de la matitez cardíaca, en el sentido transversal; choque fuerte de la punta del corazón; tonos diastólicos de las sigmoideas pulmonares y aórticas, bien distintos, propagados y fuertes; tono sistólico algo apagado.

TRANSPOSICIÓN ARTERIAL CON COMUNICACIÓN
INTERVENTRICULAR

Se encuentra la matitez cardíaca aumentada en todos los diámetros. Se oye algunas veces un soplo sistólico de la base, sin propagación precisa; por lo tanto, siendo tan poco característicos sus signos físicos, dificultase su diagnóstico.

TRONCO ARTERIAL ÚNICO CON COMUNICACIÓN
INTERVENTRICULAR

Se puede percibir un soplo sistólico intenso en la base sobre la línea mediana que se propaga a los vasos del cuello, o un doble soplo, uno sistólico y otro diastólico. El primero es semejante al producido en las dilataciones comunes de la aorta, el segundo, por el reflujo de la sangre, hacia el corazón, debido a la insuficiencia de la válvula sigmoidea, del tronco único. La matitez cardíaca se halla aumentada en todos sentidos.

Diagnóstico

En el capítulo de sintomatología hemos indicado ya los signos funcionales y físicos, propios de las afecciones congénitas que estudiamos, quedando este párrafo simplificado, por dicha causa.

El diagnóstico puede ser: 1.º determinar la existencia de la malformación cardíaca; 2.º de su variedad.

De una manera general se puede decir que el tinte azul, especial de la piel y de las mucosas, la disnea continua y paroxística, las palpitaciones, las deformaciones del tronco y de las extremidades de los dedos en forma de “palillos de tambor”, la falta de desarrollo, la apatía, el infantilismo, la tendencia a las hemorragias, la tuberculosis, constituyen un cuadro característico de una anomalía congénita del corazón.

La asociación a la cianosis de un soplo precordial, por ejemplo, durante los primeros años de la

vida, autoriza formalmente esta conclusión, pues en esta edad no hay que contar con las cardiopatías adquiridas. Este hecho simplifica muy afortunadamente el diagnóstico. Pero más tarde, a la edad adulta, el diagnóstico de la deformidad cardíaca resulta más difícil, pues debe tenerse en cuenta las cardiopatías adquiridas.

M. Weill a descripto en los niños tuberculosos un síndrome caracterizado por gran susceptibilidad al frío, descenso de la temperatura central y periférica, cianosis con albuminuria y congestiones viscerales pasajeras. Estos fenómenos ocurren por accesos, provocados por el pasaje a una atmósfera fría. Se podría, entonces, confundir este síndrome con una afección congénita cardíaca, tanto más fácilmente, desde el momento que también las malformaciones cardíacas se complican, a menudo, de tuberculosis pulmonar.

En los casos de cianosis tardía sin haber anteriormente presentado mayores signos funcionales, dificulta a veces el diagnóstico al establecer si la lesión es congénita o adquirida, puesto que existen algunas de estas últimas que pueden determinar una cianosis; tal es el estrechez pulmonar que puede ir acompañada de síntomas que revelen el debilitamiento y dilatación cardíaca: edema de los miembros inferiores, congestiones viscerales, ascitis, ingurgitamiento de las venas superficiales, etc.

Puede observarse igualmente la cianosis, en el último período de las afecciones crónicas del pulmón y que en algunos casos estudiados por Bard y Curtillet atribuyen esta cianosis tardía a la mezcla de las dos sangres, de derecha a izquierda, a través del agujero oval por insuficiencia funcional de la válvula, con aumento de la lesión en la aurícula derecha.

Vázquez ha descrito una cianosis permanente, con hiperglobulia y esplenomegalia sin lesión del corazón. Esta poliglobulia no va acompañada de aumento en el diámetro de los hematíes; carácter que permite su diferenciación.

La eclampsia, el asma, la epilepsia pueden determinar una coloración azulada, tan frecuente en los cardíacos congénitos; pero tienen sus signos propios y su evolución que permite diferenciarlas de la cianosis por lesión congénita del corazón.

Los coqueluchosos también pueden presentar una coloración azulada y la cara bultuosa, estableciéndose, por los accesos característicos de tos y ausencia de toda lesión cardíaca, la diferenciación.

Para la determinación de la variedad patológica debemos tener en cuenta todos los signos físicos ya mencionados; pero a pesar de todos estos síntomas, de toda la atención del clínico existirán casos en que el diagnóstico se ve desmentido por la autopsia, que muestra recién alteraciones en las cuales no se había sospechado durante la vida.



Evolución

Muchos vicios de conformación cardíacos son casi incompatibles con la vida y determinan la muerte a las pocas horas o a los pocos días después del nacimiento.

Las afecciones de esta naturaleza que permite la supervivencia, colocan al paciente en condiciones de inferioridad, pues su resistencia se halla sumamente disminuida. El desarrollo es escaso, generalmente; tolerando mal las afecciones intercurrentes.

Como la hematosis se efectúa mal, da lugar a frecuentes enfermedades crónicas del pulmón y que, dada la íntima relación existente entre la función respiratoria y la circulatoria, no puede menos que influir sobre ésta y en especial sobre el corazón derecho. De aquí que las enfermedades pulmonares presenten una gravedad extrema. La atelectasia, las bronquitis, las congestiones, el edema agudo del

pulmón, el enfisema y sobre todo la tuberculosis arrebatan a muchos niños y adultos que, sin estas enfermedades intercurrentes, hubieran continuado su existencia.

También las malformaciones cardíacas congénitas pueden agravarse por el éxtasis pulmonar que se caracteriza por presentar un obstáculo al flujo sanguíneo, en las venas pulmonares.

El edema agudo del pulmón que complica algunas anomalías arteriales, resulta del desequilibrio entre ambos ventrículos. Puede determinar la muerte por asfixia mecánica.

De todas las complicaciones del aparato pulmonar, ninguna tiene la importancia de la tuberculosis pulmonar. Existiendo en efecto más que una coincidencia entre la estenosis de la arteria pulmonar y la tuberculización. Se ha comprobado en algunos casos con estenosis y que eran estos niños atacados por esta neumonía caseosa. Son mucho más frecuentes a la derecha que a la izquierda, y cuando los dos son atacados, es a menudo el pulmón derecho lo es con mayor gravedad.

Hoy día la cuestión de la tuberculosis como una complicación de las malformaciones cardíacas congénitas no se refieren solamente a la estenosis de la arteria pulmonar. Esta cuestión toma mayores límites y la influencia que se atribuye a la hipoplasia arterial a la estrechez de la aorta en ciertas

pseudo clorosis que conducen a la tisis, permiten admitir que no son únicamente la estenosis pulmonar y la cianosis las responsables de esta fatal disposición y que otras malformaciones del sistema circulatorio pueden determinarla.

Las condiciones de vida deplorables de la mayor parte de las cardiópatas congénitas, el estado de demutrición de su organismo, pueden explicar la causa principal de esta tuberculosis. Además, en los casos de estenosis pulmonar se ha notado la anemia del parénquima pulmonar. Otras veces se podría incriminar a la herencia tuberculosa que interviene de tiempo en tiempo como causa determinante de lesiones cardíacas.

Además de las afecciones descritas, existen otras que si bien no se presentan con la misma frecuencia no por eso dejan de desempeñar un rol importante en su evolución. El gran desarrollo del sistema venoso es al principio la causa de alteraciones funcionales que sufren los enfermos. Después de ligeros desórdenes, como palpitaciones, etc., aparecen, después de un tiempo variable, edema de los miembros, disnea intensa e hipertrofia del hígado. A veces los síntomas del hígado cardíaco pueden manifestarse antes de la aparición de la albuminuria, del éxtasis pulmonar o del edema de los miembros. Los unos determinarán asistolia pul-

monar, los otros en el riñón o en el hígado y aún en el tejido celular.

Para que la asistolia se localice en el hígado, es que ya ha sufrido este órgano algunas enfermedades que han disminuido su vitalidad; ejemplo: alcoholismo, paludismo, litiasis. Determinaría primero congestión, luego hipertrofia; suele ir acompañada de ictericia.

El éxtasis venoso que se observa en la mayor parte de las afecciones cardíacas, en la asistolia y en la compresión de la vena cava inferior principalmente daría lugar, en el riñón, a una congestión pasiva; es el riñón cardíaco de los autores. La albuminuria se observa habitualmente. Las diversas causas determinantes en el mal de Bright, pueden ser explicadas, en parte, por las lesiones arteriales cardíacas.

En el caso de existir una aplasia arterial congénita, el calibre de la arteria renal también puede estar reducido y dificultar, por lo tanto, la nutrición renal. Existirá en este caso, primero, una insuficiencia, luego una atrofia del parénquima renal, de tal modo que estos enfermos no mueren a causa de la lesión cardíaca, sino como enfermos renales.

El bazo, en los casos de asistolia, puede sufrir una hipertrofia.

Los niños pueden sufrir crisis, de intensidad

variable, insomnios, convulsiones prolongadas, que a veces dificultan la succión, trayendo alteraciones gastrointestinales que pueden conducir sea a la atrepsia, sea al raquitismo.

Ciertas afecciones del estómago, dilatación del abdómen, del hígado, como la litiasis biliar, actuando a distancia sobre el corazón derecho, disminuye la resistencia de estos enfermos.

Otras veces son sumamente predispuestos a la hemorragia, a las hemóptisis, aún fuera de toda tuberculosis pulmonar. En los recién nacidos se ha observado hemorragias intestinales; en otros casos epístaxis petequias, y Bouilland cita un caso de muerte a consecuencia de una hemorragia gingival.

Las enfermedades infecciosas, como sarampión, escarlatina y fiebre tifoidea, son mal toleradas por los sujetos portadores de malformaciones congénitas.

Los niños en los cuales la cianosis se ha establecido tardíamente, a la edad de seis meses, un año, dos años y permanece intermitente, se hallan en condiciones más favorables. Pueden llegar a la adolescencia y aún a la edad madura. Pero son siempre individuos enfermizos, débiles, expuestos a ciertas complicaciones, particularmente a la endocarditis aguda y la tuberculosis pulmonar, ya citada.

La muerte por asistolia puede presentarse o

bien por síncope y aún por las lesiones intercurrentes, en especial las complicaciones pulmonares.

En estas enfermedades congénitas del corazón conviene recordar también el aforismo de Peter.

Pronóstico

Depende, no sólo de la lesión, sino de su localización y de su intensidad.

La estenosis pulmonar, cuando no es muy exagerada, es compactible con la existencia, la hipertrofia del ventrículo derecho sería una forma destinada a regularizar, en parte, la circulación. Cuando la estrechez es muy intensa, la vida sólo es posible existiendo otras vías de derivación que la compensen; ya sea por la comunicación del corazón derecho con el izquierdo por inclusión de sus tabiques, sea por la persistencia del canal arterial.

El pronóstico de la enfermedad de Roger es relativamente benigno, comparado con el de las otras cardiopatías congénitas; así se citan casos que han alcanzado a la edad adulta y aún a la vejez. El peligro mayor es la predisposición a las enfermedades intercurrentes, que pueden por su parte agravar el pronóstico.

En los casos de persistencia del agujero de Botal, el pronóstico varía. Cuando, a causa de lesiones pulmonares o pleurales, se determina un aumento de la tensión en el corazón derecho, el pasaje de la sangre puede efectuarse hacia la aurícula izquierda, y a pesar de la falta de hematosis, esta sangre será llevada a la circulación general. En algunos casos puede determinar la asfixia.

Pero, cuando la presión del corazón izquierdo aumenta a causa de una insuficiencia y más aún de una estenosis mitral, encontraría una ventajosa compensación, especialmente para los pulmones, con la persistencia del agujero de Botal; como el corazón derecho recibe mayor cantidad de sangre que normalmente se dilatará.

Para que la malformación sea compatible con la existencia, es indispensable que no exista una gran alteración que dificulte la circulación, de tal manera que se hace necesario un cierto grado de hematosis para permitir en los tejidos el intercambio nutritivo.

Las afecciones congénitas cardíacas que se acompañan de cianosis predisponen a las enfermos que las llevan a la mayor parte de las infecciones de todos sus sistemas, pues la irrigación de sus tejidos se hace mal y la resistencia a las infecciones se encuentra disminuída. Por eso es que las lesio-

nes de la piel cicatrizan con suma lentitud y muchas veces se ulceran.

Entre las afecciones pulmonares, la que más frecuentemente lleva a la muerte estos enfermos, es la tuberculosis, que puede ser no sólo localizada en el pulmón, sino generalizada; la bronceopneumonia es también sumamente grave.

Si bien pueden existir cardiopatías congénitas, compatibles con una existencia prolongada, el pronóstico siempre será muy serio, teniendo en cuenta la repercusión que estas lesiones determinan sobre los otros órganos y aún por la presencia de enfermedades intercurrentes, que aumenten la tensión en la pequeña circulación.



Tratamiento

El niño afectado de deformidad cardíaca congénita es sumamente frágil. Es preciso cuidarlo con el mayor esmero, mantenerlo al abrigo del frío, con alimentación del seno materno, el mayor tiempo posible y sobre todo sustraerlo con la más rigurosa solicitud a todas las causas de contagio del sarampión, coqueluche y hasta del resfriado, cuya invasión podría serle fatal.

La higiene general del cardíaco es aplicable a estos enfermos, durante su vida, y son tendientes a llenar dos grandes indicaciones: 1.º disminuir el trabajo del corazón; 2.º aumentar su energía contráctil.

La primera indicación exige que se pongan en acción una serie de medios distintos, que se gradúan según el grado de desfallecimiento cardíaco y que se oponen a algunas de sus consecuencias. La segunda se cumple con la medicación cardiosténica,

es decir, simplemente, en la mayoría de los casos, por la administración, a dosis conveniente, del medicamento tonicárdico más seguro y más eficaz que posemos: la digital.

Se recomendará, pues, la vida tranquila, la limitación del trabajo escolar, la elección de una profesión sedentaria, la abstención de todo esfuerzo físico y la permanencia en un clima suave. Se prescribirán las fricciones, el masaje, la gimnasia pasiva y los paseos tranquilos.

Al menor indicio de desfallecimiento miocárdico, a la menor manifestación de cianosis, se impondrá el reposo absoluto acompañado de un régimen lacto absoluto o casi absoluto también.

En los casos de asfixia, prestará el oxígeno los mayores servicios.

La tendencia a los fenómenos nervioso y especialmente a las crisis convulsivas, indicarán el empleo de los bromuros y antiespasmódicos; en las crisis sincopales se recurrirá a las inyecciones de éter, cafeína. Los revulsivos están contraindicados, teniendo en cuenta la gran vulnerabilidad cutánea o por lo menos observar una gran prudencia al ser ellos aplicados.

Se evitarán a estos enfermitos toda clase de impresiones morales.

OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACIÓN I

Hospital J. M. Ramos Mejía.—Servicio de niños del Dr. G. Aráoz Alfaro.

Nicolás J., 12 años, cama 39. Ingresa al servicio el 28 de Julio de 1916.

Antecedentes hereditarios. — Padre específico; contrajo la enfermedad a los 22 años y sigue un tratamiento regular con intermitencia de dos años. Desde hace 9 años reside en Buenos Aires, habiendo antes estado radicado en Tucumán; contrajo el paludismo; veinte años lleva con tratamiento específico a base de quinina. La madre es también palúdica; ha tenido un aborto de cinco meses y 11 hijos. Todos han tenido paludismo.

Antecedentes personales. — A los pocos días de nacer, como el padre lo notara muy agitado y con disnea, lo hizo ver con un facultativo, que le diagnosticó una enfermedad al corazón. Dice el padre que le llamaba la atención a la inspección y

palpación un choque cardíaco muy intenso, mucho más de lo que presenta actualmente. El facultativo aludido dióle pocas esperanzas. Al año y medio contrajo el paludismo, siendo tratado durante mucho tiempo con quinina. De los 2 a los 3 años estuvo muy delicado, mejorándose poco a poco, pero conservándose siempre delgado, pálido y con poco apetito. No ha tenido eructivas. Mueve bien su vientre.

Enfermedad actual. — Hace dos días tuvo una gran epístaxis, ellas se han repetido nuevamente al día siguiente, y otra más intensa alarma al padre, que por esta causa lo trae al Hospital; se le hace un taponamiento anterior e ingresa a la sala.

Estado actual. — Escaso desarrollo general, pues a pesar de tener 12 años de edad, sólo representa 9 años. De piel pálida, toma un tinte cianótico a nivel de los labios, orejas y extremidades de los dedos, cuando el niño hace algún esfuerzo. Por evitarlo, tal vez, permanece quieto en su lecho, en decúbito indiferente. Cabello castaño, regular cantidad, ojos pardos, pestañas largas y abundantes, mirada lánguida con un asomo de tristeza. Ganglios superficiales muy pequeños y deslizables, en el cuello.

Esqueleto: Cráneo algo dolicocefalo, no se notan asimetrías faciales, rosario raquíptico poco pro-

nunciado, manos con ligero ensanchamiento de la última falange, uñas desgastadas.

Labios delgados y rosados, así como también la mucosa bucal, dientes bien implantados y en buen estado de conservación.

Aparato circulatorio. — Pulso regular en su ritmo y tensión; 90 pulsaciones por minuto. Choque de la punta en el 4.º espacio intercostal, a 2 cm. por debajo y dentro del mamelón. A la palpación se nota un intenso frémito catáreo sistólico que toma toda la zona cardíaca. El corazón no está aumentado de volumen, como se puede comprobar por la percusión. Auscultación: Foco mitral se oye el primer tono, el 2.º apagado por la existencia de un soplo sistólico. Este último alcanza su mayor intensidad, en la parte interna del 3.º espacio intercostal izquierdo y se propaga transversalmente. Focos tricuspídeo, aórtico y pulmonar, con sus tonos apagados. Arterias, normales; venas superficiales, pequeñas.

Respiración: tipo abdominal; 25 respiraciones por minuto.

Pulmones: sanos; a la auscultación se nota un soplo en la parte media del espacio interescapular como propagación del soplo cardíaco .

Abdómen: forma ligeramente excavada en su parte media; buena tensión; se palpa bazo; hígado dentro de sus límites normales.

Sistema nervioso. — Inteligencia en relación con su desarrollo físico; de carácter apacible, demuestra una resignación melancólica cuando se le pregunta cual es su afección, como si en ella viera un temible pronóstico. Sabe leer y escribir, era alumno de 2.º grado; pero jamás podía participar en los juegos de sus compañeros, porque se cansaba en seguida (expresión del enfermito), así que por eso permanecía aislado; lo mismo le ocurría en su casa.

Reflejos: normales.

Diagnóstico. — Comunicación interventricular.

Tratamiento. — Reposo en el lecho, régimen alimenticio.

Mejora el estado general, y es dado de alta el 20 de Agosto de 1916, a pedido de los padres.

OBSERVACIÓN II

Hospital J. M. Ramos Mejía. — Servicio del Dr. G. Aráoz Alfaro.

Marcos O, 8 años, cama 44. Ingresa el 2 de Agosto de 1916.

Antecedentes hereditarios. — Padre fumador y bebedor. Madre reumática; ha tenido 7 hijos y un aborto. De los 7 hijos, 3 han fallecido; uno a causa de una meningitis que evolucionó en 20 días; otros dos a consecuencia de fiebres intestinales con 4 días de evolución. Un hermano es idiota, con frecuentes ataques que le han determinado una hemiplegia izquierda.

Antecedentes personales. — Sarampión a los 5 meses, curando bien, sin complicaciones. Coqueluche hace 8 meses, que le duró 3 meses. Siempre ha sido sano y ha vivido en el campo; poco apetito; mueve regularmente su vientre. Hace como un año ha tenido una infección generalizada y discreta,

llegando a la formación de pústulas y sin temperatura; duró un mes.

Enfermedad actual. — Comienza hace 8 días, con un fuerte resfrío, según la madre. Fiebre alta, tos, le lloraban los ojos, constipación, delirio, gran cefalalgia que duró tres días; anorexia y poca sed. La madre le da un purgante de ricino (2 cucharadas y media de sopa); se produjo 8 deposiciones. La temperatura y el mal estado general continúa y al 6.º día por la mañana tiene un epístaxis que se repite a la noche, y que por su gran abundancia requirió la presencia de un médico. Se le hace un taponaje y le aconseja el ingreso al Hospital.

Estado actual. — Esqueleto bien desarrollado, regular panículo adiposo, piel oscura, tostada por el sol, no permite distinguir su coloración.

Los labios son ligeramente azulados, conversa sin dificultad, ni fatiga.

Respiración en número de 34 por minuto. Inspiración ruda, en el pulmón derecho; lo demás normal.

Presenta de 100 a 110 pulsaciones por minuto; pulso poco tenso y regular.

El choque de la punta se encuentra en el lugar habitual; a la palpación se nota un frémito catáreo. La delimitación superficial y profunda del corazón no está mayormente modificada.

A la auscultación se comprueba la frescencia de un fuerte soplo sistólico que acompaña un sonido musical, en la región meso-cardíaca y que tiene su mayor intensidad en el ángulo interno del cuarto espacio intercostal izquierdo, avanzando sobre el esternón.

Es un soplo que se percibe en la región inter-escapular y que se propaga hacia la clavícula.

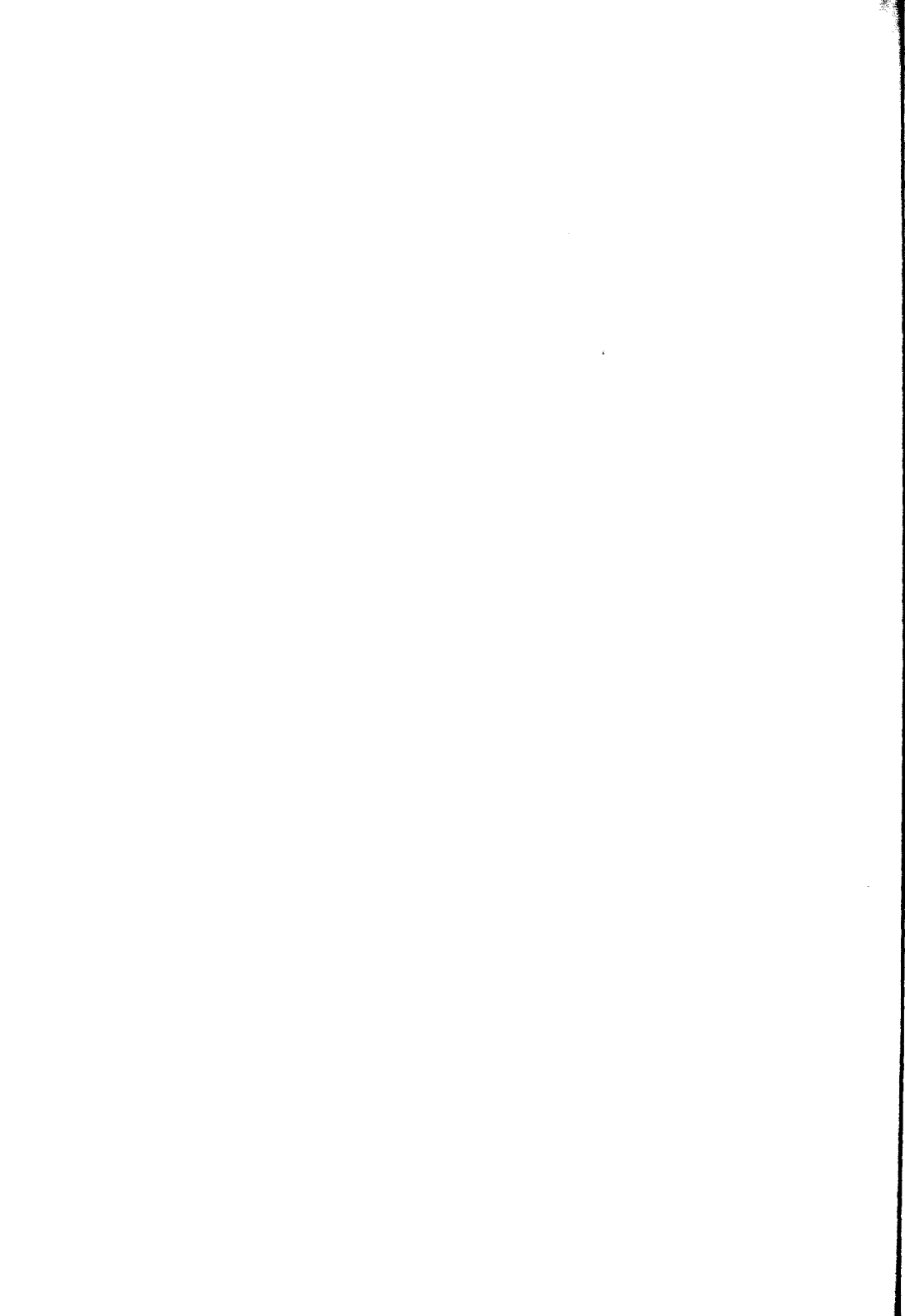
El examen de la sangre ha sido normal.

El abdomen algo deprimido. Hígado con un borde inferior, a un través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo no se palpa.

Sistema nervioso. — Relativa inteligencia. De carácter intranquilo, aprovecha todas las oportunidades para molestar a los otros enfermitos, y no sólo de palabra, sino que deja aún su lecho para pegarles o destaparlos, tirando de los ropas de la cama. Reflejos normales.

Diagnóstico. — Comunicación interventricular con estrechez de la arteria plmonar.

Tratamiento.—Reposo absoluto y régimen lácteo. Es dado de alta el 3 de Septiembre de 1916.



OBSERVACIÓN III

Hospital de Niños.—Servicio del Dr. L. Rivas Miguez.

Simón F., 6 años, cama 31.

Antecedentes hereditarios. — Padre: 32 años; se ignoran detalles.

Antecedentes personales. — Nacido a término; pecho los primeros 4 meses de vida; ninguna infección. Está vacunado.

Enfermedad actual. — El niño ingresa al servicio por una otitis media supurada. Ignóranse en absoluto detalles de la infección, que pasamos a estudiar.

Estado actual. — Estado general postrado. Temperatura 38°5. Dísnea intensa, cianosis marcada, en los labios y las extremidades. Manchas congestivas rojo violáceas en ambas piernas y ante-

brazo. El niño no sabe responder a nuestras preguntas.

Aparato respiratorio. — Pulmones por detrás, lado derecho: submatitez a la altura del ángulo inferior de la escápula y un poco por encima, en el resto sonoridad normal; respiración vesicular sopla en el sitio de la submatitez, rales mucosos suberepitantes en foco. Lado izquierdo: ligera submatitez en el vértice. Respiración vesicular más ruda en el vértice, rales mucosos diseminados. Dísnea objetiva y subjetiva moderada. Expectoración mucopurulenta escaso, estriada de sangre. Respiraciones: 30 por minuto.

Aparato circulatorio. — Corazón; la punta late con regular intensidad en el 5.º espacio intercostal, un poco por fuera de la línea mamilar. Tonos en la punta, normales. En la base y en el foco de la arteria pulmonar soplo rudo, sistólico que se propaga hacia la mitad de la clavícula del mismo lado. Pulso igual, regular tensión; 120 pulsaciones por minuto.

Aparato digestivo.—Lengua húmeda, saburral, mucosas bien coloreadas.

Abdómen: cicatriz por hernia umbilical, flácido, indoloro.

Bazo, no se palpa. Hígado algo aumentado, a dos traveses del reborde costal, en la línea mamilar.

Sistema nervioso. — Ligero delirio de palabra; estado mental deficiente; motilidad ocular conservada, estrabismo convergente. Reflejos pupilares normales; tendinoso: algo exagerados; cutáneos y mucosos: normales.

Cutireacción: negativa.

Orina: Examen físico y químicos, nada de especial; no hay elementos patológicos.

Análisis de sangre. — Protoc. N.º 7325 (Septiembre 27 de 1916).

Hemoglobina	60	o/o
Glóbulos rojos	4.520.000	
„ blancos	15.400	
Relación globular (rojos)	1 x 293	
Valor globular	0.66	o/o

Equilibrio leucocitario.

Polinucleares	70	o/o
Mononucleares	2	„
Formas de transición . .	2	„
Linfocitos	24	„
Eosinófilos	2	„

El niño continuaba con su otorrea intensa, de ambos lados. En el día anterior tuvo un ascenso de temperatura y decaimiento manifiesto. En el día de la fecha se encuentra un apoplusión del ojo derecho acompañada de un estado general grave. Intervenido en el Consultorio Externo de oído, pre-

vio diagnóstico de tromboflebitis del seno cavernoso y petroso superior; se comprueba el diagnóstico.

Septiembre 28: Estado general muy grave; fiebre intensa: 39°. Rigidez moderada de la nuca; signo de Kerning. Se practica una punción lumbar; líquido con cierta tensión, ligera turbidez. Examen bacteriológico y citológico, según Protocolo N.º 7914, abundantes elementos celulares, predominio de los polinucleares, 10 a 12 por campo. No se observan microorganismos. Cultivos: negativos después de las 48 horas.

El niño falleció en la noche del mismo.

Autopsia. — Derrame pleural en ambos lados; calcificación de los ganglios infrabronquiales. Hígado moscado. Enterocolitis folicar; nefritis. Congestión y edema meníngeo; tromboflebitis de los senos de la duramadre (cavernoso, petroso).

Examen bacteriológico del pus, según Protocolo N.º 8033. Linfocitos, fibrina y escasos diplococos.

Corazón: la punta es roma y constituida casi por igual por los dos ventrículos. El miocardio está espesado; el del ventrículo derecho tiene de 7 a 9 milímetros de espesor, el izquierdo de 7 a 8 milímetros. El ventrículo derecho, aumentado de volumen y capacidad.

No se comprueba la estenosis de la arteria pulmonar, como se esperaba, y en cambio la aorta lo estaba, aunque poco, en todo su trayecto.

OBSERVACIÓN IV

Hospital de Niños.—Servicio del Dr. Ortiz.

David A., 3 meses, cama 35. Ingresó el 3 de Marzo de 1916.

Antecedentes hereditarios. — Padre de 40 años, madre de 27 años; tres hijos vivos y uno muerto a los 10 meses de edad. Un aborto de 2 meses y medio. No hay otros antecedentes de especificidad.

Antecedentes personales. — Nacido a término en parto normal y alimentado al seno materno, hasta la fecha. Pesaba al nacer 4.500 gramos; fué siempre sano.

Enfermedad actual. — La noche anterior al día de su ingreso, tiene fiebre brusca, fatiga intensa y tos; al mamar la disnea le obligaba a cada instante a dejar el seno.

Estado actual. — Niño denutrido, piel marmorea, lengua y labios secos, garganta roja. Facies

poco expresiva, lengua constantemente proyectada al exterior. Asimetría craneana y facial, lado derecho sobreelevado en relación con el izquierdo, pabellón auricular de este lado más pequeño que el de aquel; nariz deprimida en su base. Eczema seborreico del cuero cabelludo.

Aparato respiratorio. — Dísnea y tos gruesa, poco frecuente; tiraje infraesternal; rales gruesos y sibilantes, diseminados abundantemente.

Aparato circulatorio. — Choque cardíaco difuso; área cardíaca dentro de sus límites. En la punta y región mesocardiaca se percibe un soplo intenso, sistólico. No hay cianosis ni la ha habido en ningún momento.

Abdómen: ligeramente distendido, con disminución de su tonus muscular; se palpa el hígado a dos traveses de dedo, por debajo del reborde costal; superficie y borde inferior lisos. No se palpan otras vísceras.

Sistema nervioso. Hay que señalar un ligero grado de hipotenia generalizada y la poca expresión de la facies del enfermo.

Fontanela anterior algo deprimida, abierta 3 centímetros en el sentido ánteroposterior por dos en el transversal.

Peso: 4.300 gramos. Talla: 57 centímetros (nor-

mal 62). Circunferencia craneana: 38 cm. (normal 40 - 50).

Examen de sangre.—Protocolo N.º 1966.

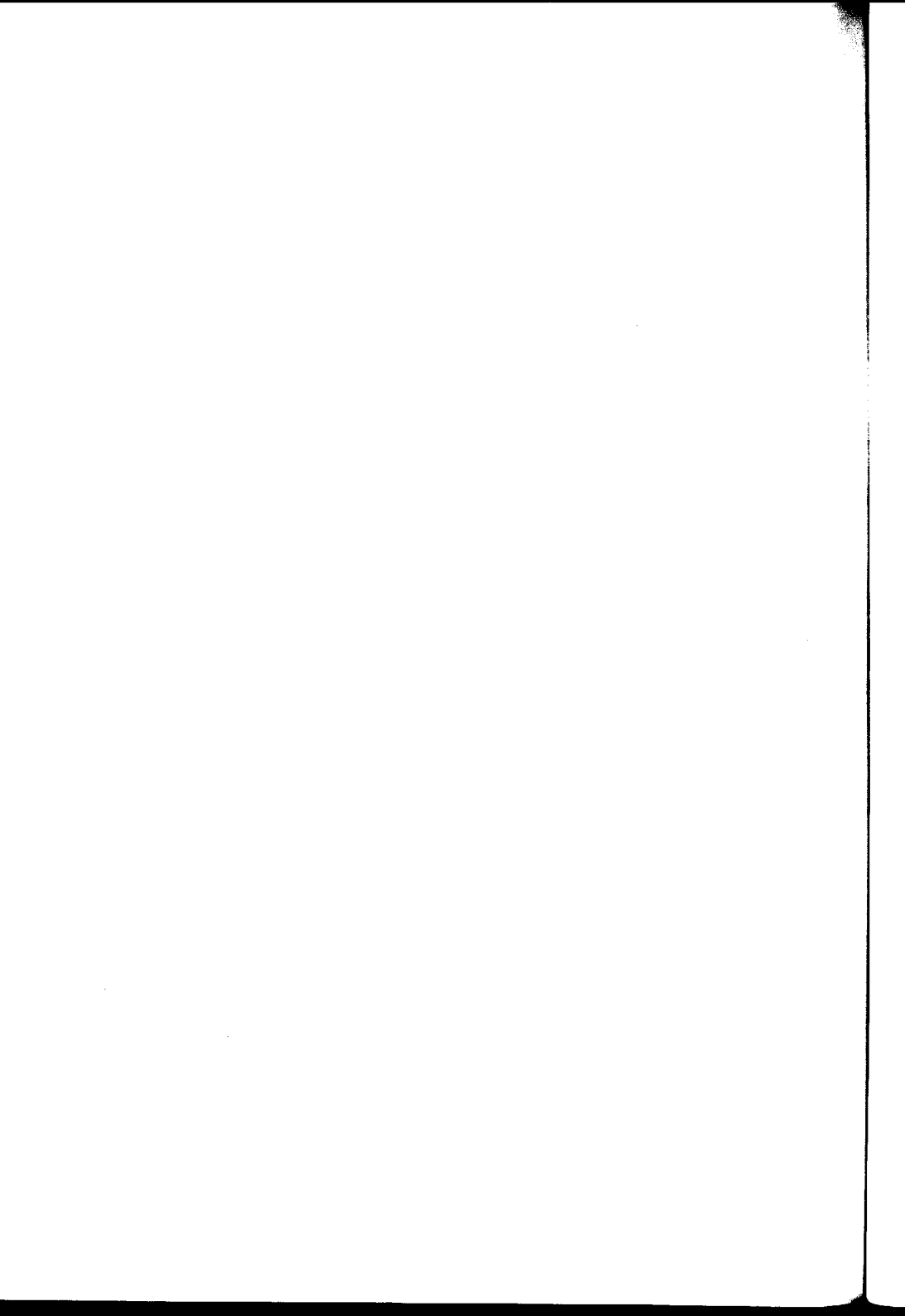
Hemoglobina	40	o o
Glóbulos rojos	4.400.000	
„ blancos	10.000	
Relación globular	1 x 400	
Valor globular	0.45	
Polinucleares	47	o o
Mononucleares	2	„
Linfocitos.	51	„

Abril 8: Dado de alta.

Abril 15: Reingresa porque la madre no puede alimentarlo. Durante los ocho días que ha estado en su caso, ha adelgazado.. Peso: 4.320 grs.

Marzo 4: Durante su nueva estadía en el servicio no se ha notado nada de particular, fuera de su lesión cardíaca. La nutrición se mantiene bien, pañales normales, aumento de peso, salvo en los últimos días, en que se produjo, por aumento de azúcar en el alimento, una ligera reacción paradójal.

Diagnóstico. — Comunicación interventricular. Bronquitis.



OBSERVACIÓN V

Hospital de Niños. — Servicio del Dr. Ortiz.

Adelina R., 3 meses, cama 39.

Antecedentes hereditarios. — Padre de 25 años, madre de 30. Ambos sanos. Dice el padre que la esposa es pálida y delgada. Único hijo, no hay abortos, ni antecedentes de sífilis, tuberculosis o alcoholismo.

Antecedentes personales. — Nacida a término el 12 de Abril de 1915, pero con aplicación de forceps. Respiró breves instantes después. Peso al nacer: 3.500 grs. Tomó el seno materno cuatro días solamente, cada tres horas, al cabo de los cuales la madre tuvo un episodio febril acompañado de chuchos y fatiga, que, según el padre de la niña, pasó dos horas después con unos sellos recetados por un facultativo. La leche no volvió, por lo cual se tuvo a la enfermita dos días a agua azucarada; en seguida comenzó a dársele Quaker, una cucharada en

250 gramos de agua, la mitad de esto más dos cucharadas de leche y un cuadrado de azúcar, cada tres horas. Con esta alimentación la enfermita no tuvo vómitos, sus deposiciones eran alrededor de tres a cuatro diarias, sólidas y amarillas. A los dos meses de edad se cambia el alimento por el siguiente: seis cucharadas de leche, más 4 ó 5 cuadrados de azúcar, más cuatro cucharadas de agua, cada 2 horas y media, dándosele en muchas ocasiones también por la noche, de modo que en ciertos días se le administraban diez de estos biberones. Sus deposiciones se hicieron semilíquidas, amarilloverdosas y mucosas, cuatro a cinco por día, teniendo en algunas ocasiones hasta doce diarias. Al mes de comenzada esta alimentación, es decir, doce días más o menos antes de su ingreso al servicio, comienza a vomitar insesantemente, dos o tres veces al día.

Refiere el padre que desde los quince días de edad notaron fatiga persistente en la niña; pero que no la han visto cianosarse, salvo un color azulado en los párpados, del que se apercibieron recién, poco antes de traerla al Hospital. Agrega que la enfermita tosía continuamente desde esa misma época (15 días) y que 4 ó 5 días antes de internarla en el servicio tuvo fiebre alta, brusca, acompañada de profusos sudores que cesaron dos días después.

Enfermedad actual. — Queda comprendida en el rubro precedente.

Estado actual. — Niña en mal estado de nutrición, piel y mucosas pálidas. Eczemas papuloso del tórax y miembros. Quemaduras de segundo grado en la parte anterior y lateral izquierdo del cuello.

Aparato circulatorio. — Punta cardíaca en el 6.º espacio intercostal, al nivel de la línea mamaria; choque de la punta fuerte, abarcando unos cuatro centímetros. No se puede delimitar el área cardíaca por la inquietud y gritos de la niña. A la auscultación soplo en chorro de vapor que ocupa todo el primer tiempo y pequeño silencio, más intenso hacia la punta que en la base, donde también se percibe; se oye en la axila y débilmente por detrás en la base del tórax.

Aparato respiratorio. — Dísnea, tos, alcteo ligero de las alas de la nariz, no hay cianosis. A la auscultación de los pulmones se constataban rales medianos generalizados y en la base izquierda rales subcrepitantes en foco.

Abdómen: Depresible, no se palpan vísceras. Peso 3.640 gramos, talla 58 centímetros circunferencia craneana 36 centímetros. Fontanela anterior abierta un centímetro, ántero posterior por dos, en el sentido transversal. Vivacidad y sistema nervioso normales. Temperatura: 37° C en el momento del ingreso, a la mañana siguiente, ascenso brusco a 41° y muerte a las 4 p.m. del mismo día.

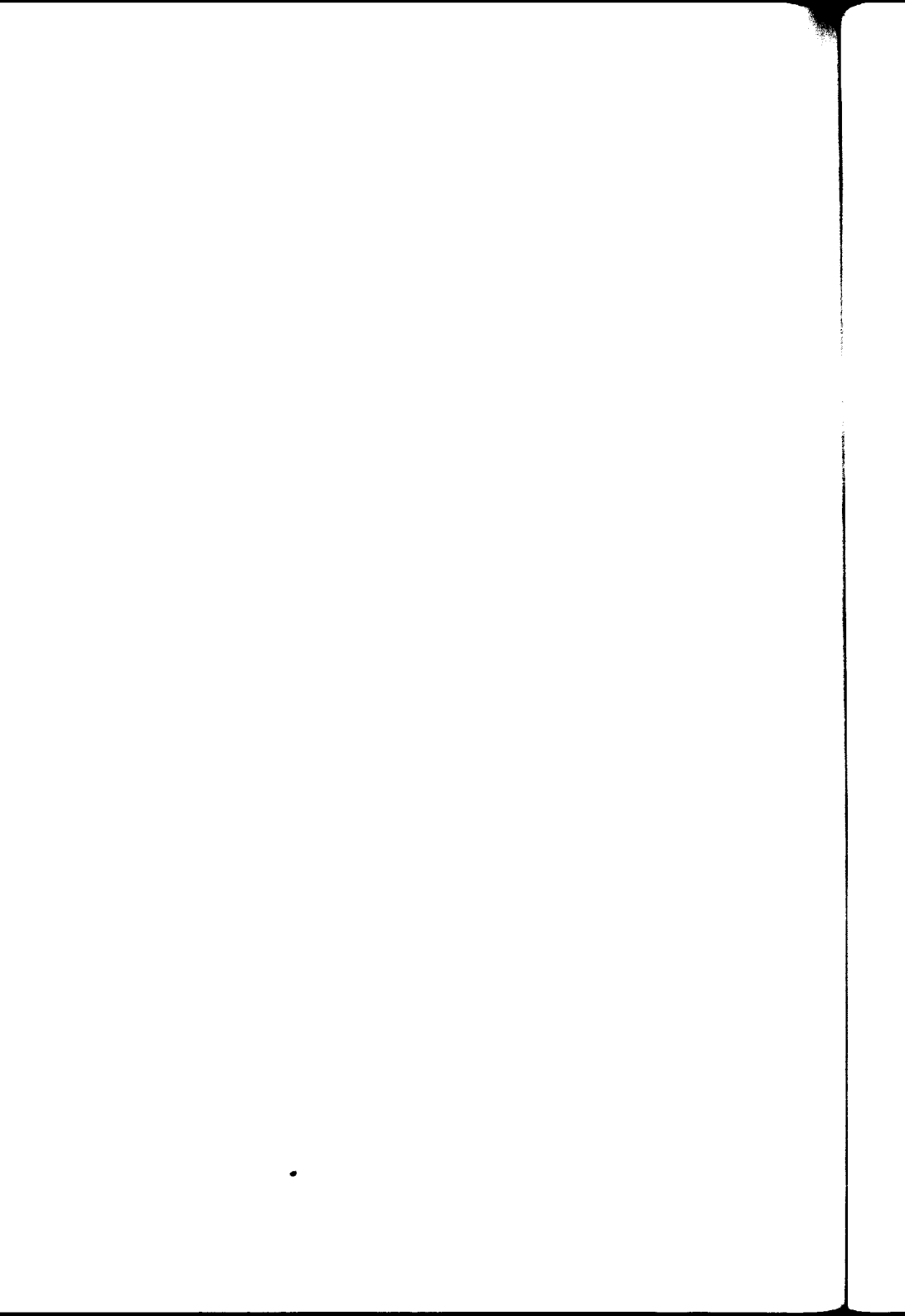
Autopsia. Protocolo N.º 5229.

Congestión y edema pulmonar, líquido citrino (50 gramos) en el pericardio que se presenta de aspecto normal. Endocarditis crónica de ambas válvulas aurículo ventriculares particularmente de la mitral. Marcada hipertofia cardíaca. Fibra cardíaca de apariencia normal. Nada de particular en el resto de los órganos (se conserva el corazón en el museo, se obtiene fotografías y se hace un estudio anatómico patológico de las válvulas afectadas). Peso del corazón: 60 grs. Espesor de la pared del ventrículo izquierdo: 13 mm. ; del derecho: 10 mm. Longitud de la base de los ventrículos a la punta: 4,5 centímetros. Longitud de la base del corazón a la punta: 6 cms.

Examen histológico. Protocolo N.º 3837 del 14 de Octubre de 1915. En cortes seriados se observa el tejido de la válvula mitral en la zona que comprende, una formación nodular. La cubierta externa de la parte endotelial es regular, formada por una capa endotelial. El tejido propio está constituido por tejido conjuntivo algo joven con un estroma débil fibrilar y sustancia interfibrilar abundante así como también un retículo de células conjuntivas fijas, no viéndose, en general células migratrices; se ven asimismo algunos espacios lacunarios revestidos por endotelio, de forma circular, algo amplios de naturaleza linfática y en algunos de estos espa-

cios nótanse concreciones nodulares pequeñas, ligeras, de células de naturaleza conjuntiva y sustancia intercelular poco abundante, así como también algunas formaciones filamentosas. Se percibe también un nódulo mejor apreciable también macroscópicamente, representado por una zona que antes de la inclusión era rojo-negrusco y que con Van Gieson, aparecen con un tono amarillento, constituidos por abundantes elementos hermáticos alterados y algunas formaciones de hemosiderina, estando esta formación, circundada por una pared bien formada.

Diagnóstico.—Dilatación congénita del corazón; nódulos angiomáticos de Parrot.



OBSERVACIÓN VI

Hospital de Niños. — Servicio del Dr. Patricio Fleming.

Enferma: Teresa M., 11 años, cama 36.

Antecedentes hereditarios. — Padre fallecido de cirrosis alcohólica. Madre de 50 años, ha tenido seis abortos de los cuales uno es anterior y los otros posteriores al nacimiento de la enferma.

Antecedentes personales. — Criada a pecho durante un año y medio, ha tenido sarampión a los 5 años de edad y coqueluche a los 3 años. Está vacunada. No ha tenido gastroenteritis en su primera infancia.

Enfermedad actual. — Empezó su enfermedad con fiebre elevada, hace un mes, duró cuatro días. Administrado un purgante, la temperatura bajó.

Desde hace ocho días, la niña empezó a tener una orina muy oscura que llamó la atención de los

padres y por tal motivo resuelven traerla a este hospital.

Estado actual. — Regular estado general.

Piel sana, ligero tinte verdoso de sus tegumentos. Tinte anémico de las conjuntivas. Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Cuello normal, no hay ganglios. Boca: Sus mucosas bien coloreadas; buena implantación dentaria.

Tórax: Escaso desarrollo. Percusión: sonoridad pulmonar normal; auscultación: expiración algo prolongada pero sin carácter de rudeza en el vértice pulmonar derecho por detrás.

Corazón: El choque de la punta encuéntrase en el 5.º espacio intercostal a nivel de la línea mamilar. Percusión: normal. Auscultación: En el foco mitral ligera disminución de la intensidad del primer tono. En el foco pulmonar constante desdoblamiento del 2.º tono; por momentos se oye en el mismo foco un soplo sistólico, que se hace constante si se coloca la enferma en la posición de Azoulay. Pulso: regular, igual, 85 pulsaciones por minuto.

Abdómen: Normal. No se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Normal.

Análisis de orina: Julio 19 de 1916.

Densidad 1021. Acido úrico 0.42. Acido fosfórico total 4. Cloruros, como Cl. Na, 5. Elementos

fijos 48.93. Albúmina 3.50 o/oo. No hay glucosa.

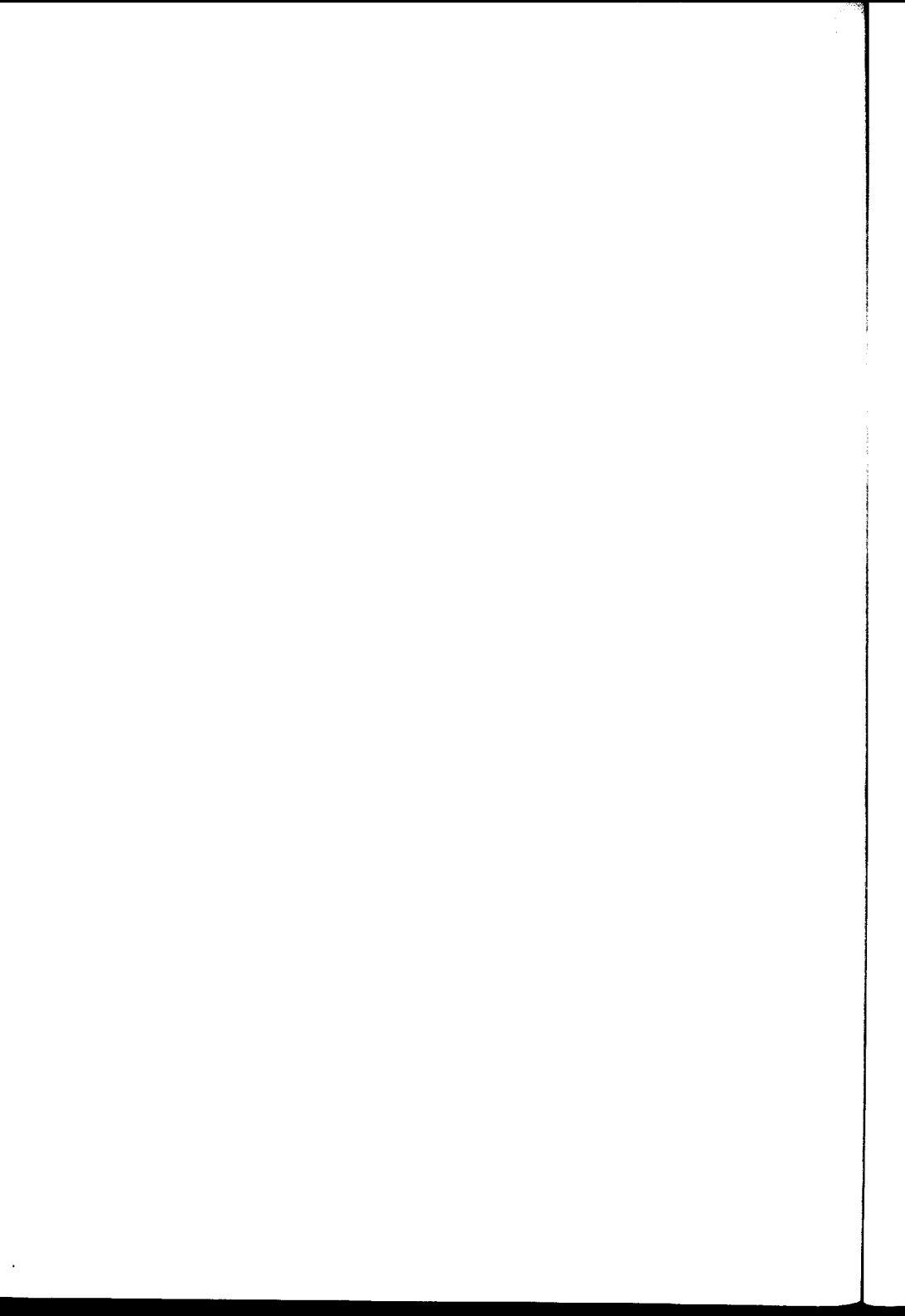
Julio 22 de 1916.

Densidad 1013. Acido úrico 0.26. Acido fosfórico total 4. Cloruros 2.50. Elementos fijos 30.29. Albúmina 1 o/oo. No hay glucosa. Abundantes hematias.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Diagnóstico.—Estrechez pulmonar. Ligera nefritis.

Tratamiento.—Permanencia en cama; revulsión en la región lumbar, régimen lácteo y declorurado.



OBSERVACIÓN VII

Hospital J. M. Ramos Mejía. — Servicio de niños del Dr. G. Aráoz Alfaro.

Sara P., 13 años, cama 21.

Antecedentes hereditarios. — El padre dice ser sano, fumador, no es alcoholista. La madre es sana, tuvo seis hijos y un aborto. Los otros hijos son sanos y bien desarrollados.

Antecedentes personales. — Parto normal, lactancia materna hasta los dos meses, luego mercenaria; alimentos sólidos desde el año primeros dientes a los seis meses, evolución ulterior de la dentición, retardada. Caminó a los dos años y medio, y comenzó a hablar a los 5 años. Tuvo trastornos gastrointestinales. Sarampión a los tres años; como la niña tenía catarro ocular, fué llevada a casa de un médico, a causa de que el ojo derecho estaba rojo y doloroso y cierta mañana apareció invertido. Se le dijo que tenía una úlcera; luego el ojo se vació.

El ojo izquierdo también tuvo una oftalmía simpática. La niña era algo imbecil. A los cinco años tuvo coqueluche; vivió siempre al lado de sus padres.

Estado actual. — Estado de nutrición muy bueno. Fisonomía distraída, ruda, con expresión fuerte.

Piel: elástica, flexible, pánículo adiposo abundante. No se palpan ganglios.

Esqueleto: estigmas raquíuticos; manos y pies pequeños, en éstos existen desigualdad de sus dedos.

Boca, faringe, labios, lengua y paladar, rosados, húmedos. Dientes: bien implantados, bordes serráticos; le faltan varios incisivos, muélas cariadas.

Aparato circulatorio. — Pulso, 80 por minuto, poco tenso, igual, regular.

Corazón: punta latiendo en el 4.º espacio intercostal, a 2 cmts. por dentro y debajo del mamelón. Choque difuso no existe a la vista, sí, a la palpación, hay frémito catareo postsistólico.

A la auscultación se percibe un soplo en chorro de vapor, auscultable en los cuatro focos y teniendo su máximum de intensidad en el foco mitral. Es un soplo rudo, intenso, sin propagación determinada.

Arterias: nada de anormal. Venas: se ven al-

gunas ingurgitadas en la pared anterior del tórax.

Respiración: torácico-abdominal. Pulmones, normales.

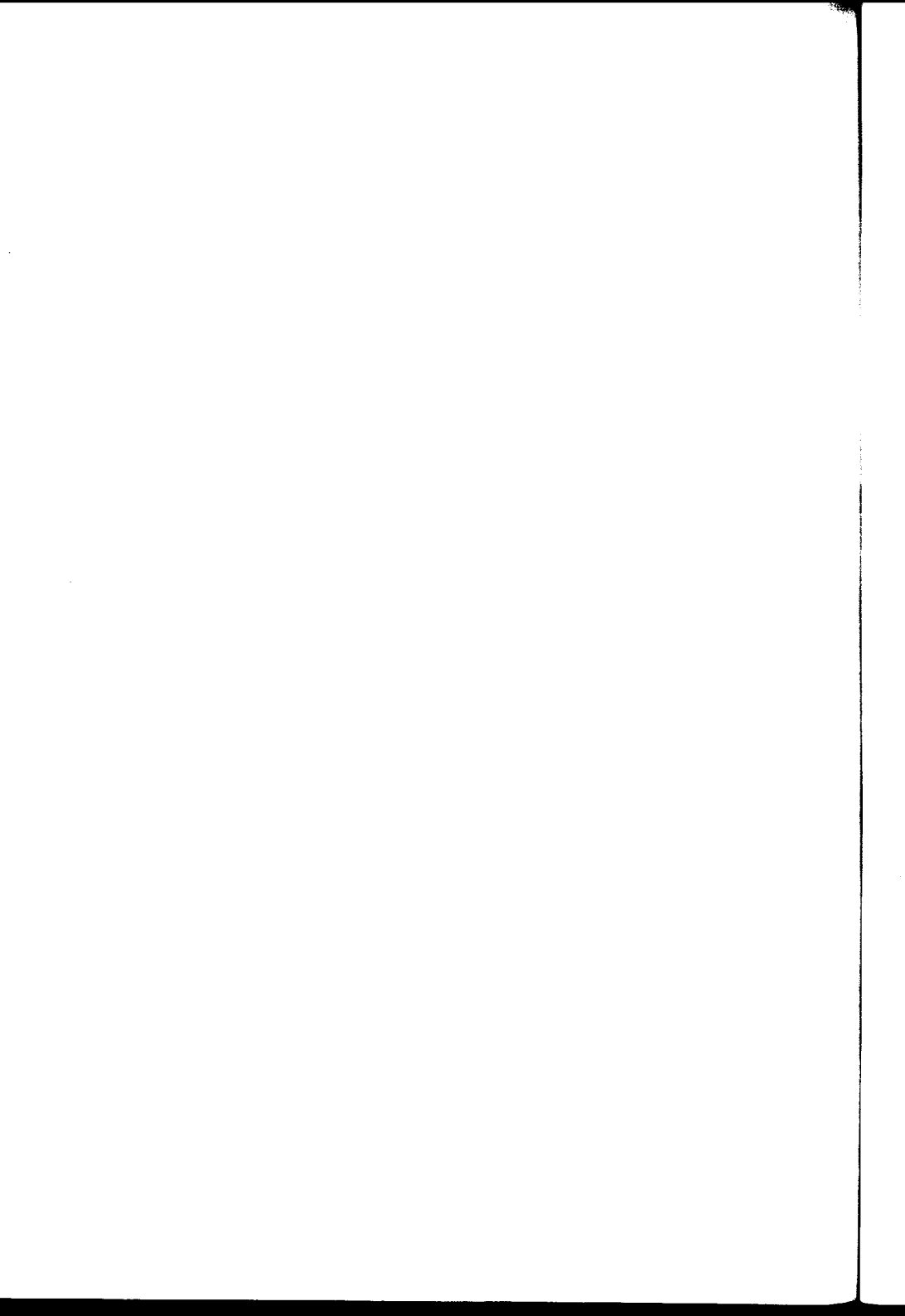
Abdómen: forma cilíndrica, tensión buena, no hay venas superficiales. No se palpa bazo y los bordes del hígado corresponden, el superior, a la 5.^a costilla, el inferior, al nivel del reborde costal.

Sistema nervioso.—Inteligencia nula. Memoria ídem. Toda su tendencia y su perspicacidad las dedica a hacer mal a las compañeras, a gritar e insultar hasta los médicos y enfermeras. Desde su ingreso a este servicio y durante los cuatro meses que permaneció, se muestra en el mismo estado, sin mejoría y con mayor tendencia a la maldad. Se levanta de noche con el fin de golpear a sus compañeras.

Reflejos: exagerados todos ellos.

Su estado mental es el de falta de desenvolvimiento, el de una atrasada mental.

Diagnóstico.—Enfermedad de Roger.



OBSERVACIÓN VIII

Hospital J. M. Ramos Mejía. — Servicio de niños del Dr. G. Araóz Alfaro.

Otilia A, 5 años, cama 20. Ingresa al servicio el 5 de Julio de 1912.

Antecedentes hereditarios. — Padre y madre sanos, cuatro hijos vivos y un aborto de dos meses anterior a los dos últimos hijos. No hay alcoholistas ni nerviosos en la familia.

Antecedentes personales. — Alimentación materna exclusiva hasta los 2 años, y luego mixta. Los primeros dientes recién a los 15 meses; no camina y recién empieza a hablar. Tuvo bronquitis a los 2 años, seguida de una pneumonia. Desde que nació, la madre nota que la niña es muy pequeña y que al mamar lo hacía con alguna dificultad y se ahogaba, cosa que pasó al poco tiempo. Se ponía negra.

Estado actual. — Decúbito indiferente. Estado de nutrición, bueno.

Fisonomía: mixedematosa, cara hinchada, ojos poco salientes, nariz aplastada. Piel, blanca, elástica, seca, pálida; bastante panículo adiposo. Sistema piloso poco desarrollado.

Ganglios superficiales pequeños, indoloros, deslizables en el cuello. No se palpa la tiroides.

Esqueleto: cráneo algo braquicéfalo; ligero rosario raquíptico; cintura torácica submamaria. Falanges de ambas manos cortas; desigualdad en los dedos de los pies.

Labios delgados, rosados, húmedos; boca casi constantemente entreabierta; lengua rosada, húmeda, un poco gruesa. Dientes: conserva los veinte, pero todos con mala implantación. Incisivos y caninos pequeños, roídos a expensas de su borde superior; pequeños molares cariados. Paladar, oji-val; amígdalas gruesas.

No hay cianosis de la cara ni de los miembros; tampoco cianosis provocada.

Aparato circulatorio. — Pulso regular, poco tenso, 90 pulsaciones por minuto.

Corazón, punta no se ve; se palpa en el 4.º espacio intercostal a 1 cm. por dentro de la línea mamaria. Ligero frémito sistólico. No está aumentada la matitez cardíaca.

Auscultación: En la punta, soplo sistólico que cubre los tonos (se oye parte del primero). El soplo es más intenso a la altura del 3er. y 4.º espacio y a nivel de la parte inferior del esternón.

Latidos: en el cuello poco intensos; en el hueco supra external visible, siendo normal la percusión de la aorta.

Abdómen: De forma globular, se nota una circulación colateral; poco tenso, depresible, no se palpa bazo ni hígado; sonoridad timpánica a la percusión. **Hígado:** borde superior al nivel de la quinta costilla, inferior en relación con el reborde costal.

Sonoridad normal en ambos pulmones. **Auscultación:** murmullo vesicular normal e igualmente la excursión respiratoria.. **Tipo de respiración:** abdómino-torácica. **Número:** 30 por minuto.

Los miembros inferiores sumamente hipoténicos, con reflejos exagerados; no hay Babinsky.

Miembros superiores, menor hipotonía; reflejos normales. Movimientos exagerados. Camina lentamente, casi arrastrándose. Al sentarse, gran inclinación del cuerpo hacia adelante; incurvación de la columna vertebral; gran lordosis al sentarse. Hipotonía de los músculos extensores de la columna.

Reflejos pupilares, normales a la luz y a la acomodación.

Estado intelectual. — Reconoce y pronuncia algunas palabras; gran inestabilidad. Lloro y se irrita por la menor causa.

4 de Agosto: peso, 12.000 gramos; talla: 0.777 mm.; perímetro torácico: 0.520 cm; perímetro craneano: 0.463. Diámetro biacromial: 0.200 mm.; talla del cuerpo: 0.35 cm; largo del miembro inferior: 0.34 cm.

Diagnóstico. — Enfermedad de Roger y mixe-
dema.

Tratamiento.—Opoterápico.

Es dada de alta el 4 de Agosto del mismo año, por haber obtenido su mejoría.

OBSEEVACIÓN IX

Hospital J. M. Ramos Mejía.—Servicio de niños del Dr. Gregorio Aráoz Alfaro. (Publicada en la Tesis del Dr. Santos).

Alfredo P., 6 años. Ingresó el 11 de Enero de 1899.

Antecedentes hereditarios. — El padre falleció de fiebre tifoidea. La madre es sana.

Antecedentes personales. — Nacido a término, en parto normal; lactancia materna hasta los 3 años y mixta desde el año; primeros dientes a los 4 meses; caminó a los 11 meses.

Enfermedad actual. — Al año y medio de edad, bronquitis y pneumonia, poniéndose morado de vez en cuando durante estas enfermedades; a los tres años, después de despechado, es cuando la madre del niño nota que éste se ponía de color azul, sobre todo en los dedos de las manitos y pies, y en la cara,

coloración que aparecía con mayor intensidad cuando caminaba, con la tos, se fatigaba o se disgustaba.

El apetito era bueno, la sed intensa.

Hace dos meses tuvo sarampión, que duró 15 días, teniendo durante esta enfermedad varias epístaxis; éstas se han repetido; la encías sangraban, después de ponerse la cara vultuosa y una vez terminadas estas hemorragias caracterizadas por un color negruzco, el niño quedaba muy pálido y se sentía aliviado.

No puede dormir, a veces porque oye el latir del corazón. Duerme sentado en el lecho.

Ingresa al servicio el 11 de Enero de 1899.

Estado actual. — Cianosis intensa en los labios, mejillas, nariz, orejas y piel del tórax.

Ingección conjuntival de color azulada; dilatación de las venas superficiales; dedos deformados en “palillos de tambor”, cianóticos.

Hay disnea subjetiva y objetiva, obligando a la actitud sentada.

Pulso pequeño y frecuente.

Corazón: a la palpación, sensación dudosa de frémito, hacia la punta.

Punta no visible; apenas palpable en el quinto espacio intercostal, un centímetro por fuera de la línea mamilar. Matitez relativa y absoluta, aumentadas. A la auscultación, soplo sistólico rudo en

todos los focos, con su máximo hacia el tercer espacio intercostal hacia el esternón, siendo también muy intenso en el foco pulmonar y mitral; frote al fin del soplo; propagación hacia las dos clavículas, percibiéndosele también por detrás en el espacio interescapular. En la línea axilar media desaparece o es apenas perceptible en ciertos momentos.

Pulmones: por delante normales; por detrás matitez en la fosa supraespinal izquierda; ligera submatitez en las bases desde un través de dedo debajo de la punta del omóplato. Auscultación: vértice izquierdo, espiración brónquica prolongada sin rales; en las dos bases, respiración ruda y rales subrepitantes.

Bazo e hígado, palpables y dolorosos.

Boca: su mucosa es intensamente cianótica, hay estomatitis y fetidez del aliento; uno de los incisivos superiores presenta una ligera encoche.

La orina es concentrada y escasa, oscilando alrededor de 500 cm.³

Diagnóstico.—Anomalía congénita del corazón. Comunicación interventricular y estrechez congénita de la arteria pulmonar. Hipertrofia del corazón.

Tratamiento.—Reposo en el lecho. Cafeína, luego digitalina 0,001 milígrado en las 48 horas.

El pulso se hace más regular y tenso, se da de

alta a pedido de la familia, a condición de que siga asistiéndose en el consultorio.

Este enfermito, el 7 de Octubre de 1899 falleció a causa de broncopneumonia, en el Hospital de Clínicas. Comprobándose en la autopsia que el orificio de la arteria pulmonar está estrechado, dejando apenas introducir un estilete; las sigmoideas pulmonares, en número de dos. La aorta, algo disminuída de capacidad y algo desviada a la derecha. Ventrículo derecho, aumentado de volumen y capacidad. La aurícula derecha igualmente. El ventrículo izquierdo y la aurícula correspondiente: disminuída de volumen y capacidad. Falta el tercio superior del tabique interventricular. El endocardio se presenta espesado en varios puntos; existe miocarditis crónica.

De tal modo que el diagnóstico anatómopatológico confirmó, en un todo, el diagnóstico clínico que el profesor Aráoz Alfaro formulara anteriormente.

OBSERVACIÓN X

Hospital J. M. Ramos Mejía. — Servicio de niños del Dr. Gregorio Aráoz Alfaro. (Publicada en la Tesis del Dr. Santos).

Victoria G., 4 1/2 años. Ingresó el 12 de Agosto de 1916.

Antecedentes hereditarios. — Padres y hermanos sanos; la abuela poterna, asmática.

Antecedentes personales.—Buenos, a excepción de dentición y marcha tardía, y algunos resfríos.

Enfermedad actual. — Desde la edad de dos años empezaron a notar la coloración violácea que ofrecía alternativas de aumento y disminución. Era más manifiesta en los labios, en las orejas, en la nariz, en la cara, en las manos y en los pies, pronunciándose más a causa del ejercicio. El frío la exageraba igualmente. Las manos y los pies estaban frecuentemente fríos.

Estado actual. — Cianosis moderada, generalizada más pronunciada en las partes y en las condiciones antedichas. DÍSPNEA poco intensa, pero constante. Dedos hipoeráticos.

Frémito sistólico en el foco de auscultación de la arteria pulmonar. Soplo sistólico en el mismo punto que el frémito, que se propaga hacia arriba y hacia el medio de la clavícula izquierda. La matitez cardíaca está aumentada de volumen en el sentido transversal correspondiente a un aumento de volumen del corazón derecho.

El examen de la sangre, hecho por el Dr. Santos dió: Existencia de glóbulos enanos y gigantes.

No hay glóbulos rojos nucleados ni deformados.

Número de glóbulos rojos: 8.831.000 por mm.³

Hemoglobina, 112 por 100, siendo 100 la normal, con el hematímetro de Fleisch.

Diagnóstico.—Anomalía congénita del corazón. Estrechez congénita de la arteria pulmonar. Hipertrofia del ventrículo derecho.

OBSERVACIÓN XI

Hospital J. M. Ramos Mejía. — Servicio de niños del Dr. G. Aráoz Alfaro. (Publicado en la Tesis del Dr. Santas).

Leovigildo V., 7 meses. Ingresó el 14 de Enero de 1905.

Antecedentes hereditarios.—Parto normal, 4.º hijo legítimo. El padre 38 años, y la madre 26 años.

Antecedentes personales. — Lactancia materna hasta el mes, después pecho y fosfatina. No han aparecido aún los primeros dientes.

Enfermedad actual. — Hace 4 meses que la madre empieza a notar que cuando el niño llora, la cara y las manos presentan una coloración morada. Refiere, igualmente, que le nota en estas circunstancias palpitaciones del corazón. Por lo demás, el niño está completamente bien, contento, crece y progresa normalmente.

Estado actual.—Estado de nutrición bueno. Cuando el niño está tranquilo no se nota nada de particular en su color, que es blanco. Por el contrario, durante el llanto revela una coloración azulada en los labios, en la nariz, orejas, en los dedos de las manos y de los pies; y si el llanto se prolonga concluye por presentar una coloración cianótica generalizada, aunque no muy intensa.

Esta coloración azulada se nota lo mismo en las mucosas de la boca y se observa al mismo tiempo inyección conjuntival.

Corazón: Pulso regular, igual, 100 pulsaciones por minuto. La punta del corazón está debajo de la quinta costilla y sobrepasa hacia afuera de 12 milímetros la línea mamilar izquierda. El choque difuso es poco intenso. No hay frémito.

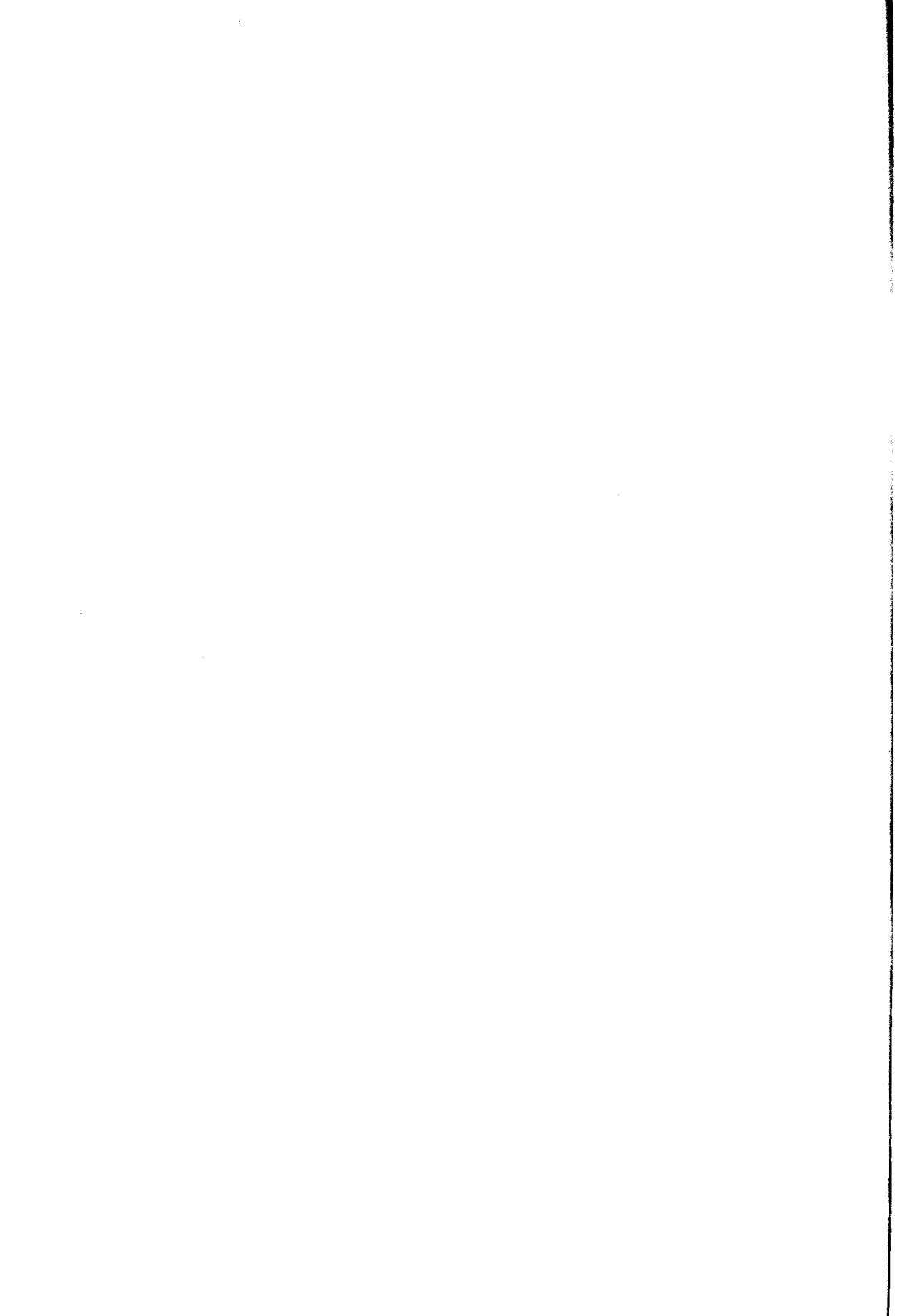
A la auscultación se oye un soplo sistólico bastante intenso en el foco de auscultación de la pulmonar, que se propaga un poco hacia la clavícula izquierda.

La percusión del corazón revela un aumento moderado de la matitez cardíaca en sentido transversal y algo también en el vertical. La aurícula derecha no parece aumentada, pues el límite derecho del corazón no sobrepasa casi del borde esternal derecho.

El examen de la sangre revela hiperglobulia

manifiesta. Hay 6.925.000 glóbulos rojos por milímetros cúbico.

Diagnóstico.—Anomalía congénita del corazón.
Estrechez congénita de la arteria pulmonar.



OBSERVACIÓN XII

Hospital J. M. Ramos Mejía. — Servicio de niños del Dr. G. Aráoz Alfaro. (Publicada en la Tesis del Dr. Santos).

Hldefonso C., 12 años. Ingresó el 12 de Enero de 1904.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales. — La coloración intensamente azul que actualmente presenta, la tiene desde su nacimiento, aunque al principio no era tan intensa. Comenzó a caminar tardíamente y siempre ha sido bastante apático, pues el ejercicio aún moderado le producía fatiga y aumentaba la cianosis. En los últimos tiempos la fatiga se aumentó mucho más, al extremo de tener que guardar cama por largas temporadas.

Ha tenido algunos resfríos.

Estado actual. — Presenta cianosis generali-

zada, pero más manifiesta en los labios, orejas, nariz y extremidades. La lengua y las mucosas de la boca son de color morado. Hay un poco de edema generalizado, algo más manifiesto en las extremidades inferiores. El enfermo tiene disnea aún en el reposo, alrededor de 50 respiraciones por minuto. Dedos en “palillos de tambor”, tanto en las manos como en los pies.

Corazón: El pulso pequeño, regular, igual, frecuente, 118 pulsaciones por minuto. La punta del corazón está en el cuarto espacio intercostal, a un centímetro por fuera de la línea mamaria. El choque difuso cardíaco es extenso, pero débil.

Los límites de la gran matitez son: límite izquierdo, desde el 2.º cartílago a la punta; límite derecho, a un través de dedo (?) por fuera del reborde esternal; el límite inferior va desde la intersección del borde derecho con la 5.ª costilla hasta la punta. La determinación del límite derecho, así como el límite hepatopulmonar que da la directriz del límite inferior cardíaco, es un poco difícil por la concomitancia de un derrame pleural derecho.

La auscultación del corazón presenta bastantes dificultades, principalmente cuando se trata de ubicar en la revolución cardíaca los ruidos agregados (soplos) con relación a los tiempos del corazón. Sin embargo, creemos poder establecer los siguientes resultados, aunque no de una manera constante: fo-

co mitral, soplo diastólico suave, primer tono indistinto. Foco tricúspideo, como en el foco mitral. Foco pulmonar doble soplo, el primero breve y suave, el segundo prolongado, propagándose un poco hacia arriba. Foco aórtico, también doble soplo, con los caracteres del foco pulmonar quizás menos intenso. En el examen de la sangre se constata: 6.208.000 glóbulos rojos por mm.³ y más de 100 o/o de hemoglobina.

Pulmones: En el lado derecho se constatan todos los signos de un derrame pleural que alcanza por delante hasta la 3.^a costilla y por detrás hasta la 5.^a vértebra dorsal. Skodismo muy neto en todo el vértice del pulmón derecho por delante. La punción de la pleura no hizo confirmar la existencia del derrame.

El hígado sobrepasa el reborde costal de tres traveses de dedo.

No hay fiebre.

Abril 6 de 1914: Muere por síncope.

Autopsia.—Los órganos, en general, están cianóticos. Hay hipertrofia marcada del corazón. La punta es roma y está constituída por igual casi por los dos ventrículos. El miocardio está espesado; el del ventrículo derecho tiene de 6 a 9 milímetros de espesor, y el del ventrículo izquierdo de 7 a 9 milímetros. Los ventrículos están dilatados. El ta-

bique interventricular presenta en la parte superior superior una escotadura de concavidad superior que permite pasar el dedo índice; el borde de la escotadura es completamente liso, formado por la musculatura del tabique revestido por el endocardio. Mide 15 milímetros de diámetro ántero posterior. El orificio ocupa la parte posterior del septum anterior o porción arterial del tabique, que corresponde a la aorta; parece faltar también la porción membranosa. Esta escotadura está situada detrás del infundibulum de la arteria pulmonar.

El orificio aórtico está cabalgando sobre la escotadura y comunica, por consiguiente, con los dos ventrículos; las válvulas signoideas aórticas, en número de tres, son normales. La aorta está desviada a la derecha y dilatada; la circunferencia exterior de la aorta a un centímetro y medio por arriba del orificio, es de 70 m.m.; da las ramas normales.

El infundibulum de la arteria pulmonar completamente rudimentario, sólo permite introducir con dificultad la extremidad del pequeño dedo. El orificio de la arteria pulmonar, así como todo el trayecto de la misma y sus ramas, están rudimentarias y de un calibre muy pequeño; presentan una disminución del calibre uniforme. Las válvulas signoideas pulmonares están adheridas por sus bordes formando un diafragma que, mirado del lado del infundibulum, preséntase en forma de embudo

con un pequeño orificio central de dos milímetros de diámetro. Parece haber existido tres válvulas, pues del vértice del cono se ven aparecer tres radiaciones blanquecinas que corresponderían a la soldadura de los bordes de las válvulas.

Los orificios de las válvulas aurículo ventriculares, normales. La aurícula derecha está aumentada de volumen y de capacidad; el apéndice auricular derecho es dos veces mayor que normalmente. La aurícula izquierda, de tamaño pequeño, recibe las dos venas pulmonares derechas como normalmente, y las dos izquierdas desembocar por un tronco común.

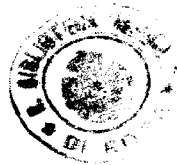
Las venas cavas están normales. El agujero de Botal está cerrado, a excepción de un pequeño trayecto muy oblicuo que sólo permite la introducción con dificultad de una sonda acanalada.

La pleura visceral del lado derecho presenta granulaciones blanquecinas

El hígado está voluminoso y presenta el aspecto moscado; su cápsula está espesada. El bazo está grande y de consistencia dura.

Diagnóstico.—Cianosis de los órganos en general. Hipertrofia y dilatación del corazón. Comunicación interventricular. Nacimiento simultáneo de la aorta, de ambos ventrículos; desviación de esta arteria a la derecha y dilatación de la misma.

Aplasia o atresia del infundibulum y de la arteria pulmonar y de todo su trayecto. Pequeño trayecto oblicuo interauricular. Coalescencia de las válvulas signoideas pulmonares por sus bordes, formando un diafragma de forma cónica con un orificio central.



Conclusiones

1.º Las malformaciones congénitas del corazón son múltiples y variadas. Unas monstruosas e incompatibles con la vida; otras permitiendo una supervivencia de diez meses al menos hasta la adolescencia, la edad adulta y aún la ancianidad.

2.º En la etiología ocupa un papel importante el raquitismo, alcoholismo, saturnismo, la consanguinidad y sobre todo la tuberculosis y especificidad de los padres.

3.º Para explicar la producción de malformaciones se han enunciado dos teorías: la teoría de la endocarditis fetal y la teoría teratológica, y si bien ninguna de ellas explica todos los casos, en cambio pueden ser aplicadas a casos especiales.

4.º Las afecciones más frecuentes son:

- a) Comunicación interventricular.
- b) Comunicación interauricular.

- c) Estenosis de la arteria pulmonar y de la aorta.
- d) Persistencia del canal arterial.
- e) Persistencia del agujero de Botal.

Pero lo más frecuente es que estas anomalías estén asociadas.

5.º Estas malformaciones se manifiestan por signos funcionales y físicos.

6.º La vida está comprometida, tanto más cuanto mayor lo está la circulación.

7.º El tratamiento será sobre todo dietético y proteger al enfermo contra la amenaza constante de otras enfermedades accidentales.

MARÍA ISABEL TORRES.

Buenos Aires, Octubre 11 de 1916

Nómbrese al señor Consejero Dr. Angel M. Centeno, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Mamerto Acuña para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires. Noviembre 20 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3219 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Influencia etiológica de las cardiopatías congénitas en el desarrollo de las adquiridas.

A. M. Centeno.

II

Electrocardiografía de las afecciones congénitas del corazón.

D. Speroni.

III

Pronóstico de las cardiopatías congénitas.

M. Acuña.

30561

