

Nº 1356

81-3-A-nº 4

# La embriocardia.

Tesis presentada para aspirar  
al grado de Doctor en  
Medicina y Cirugía  
por  
D. Francisco Rafols y Gassó.

ce. 2451  
(1356)





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5313226814

518129845  
24780601

# La embriocardia.



Hmo Sr.

Juores:

Bien quisiera, ya que me otorga el inmerecido honor de juzgarme, ofrecer a este ilustre Jurado un trabajo digno de su altísima valía e indiscutible competencia; pero quien, como yo, pasa la vida entre los penosos arances de la práctica médica mal puede, ya que no los posee, hacer alarde de esos bandales de ilustración que campean en trabajos de índole semejante al presente. A la práctica, pues, me atengo; y fiando en la benevolencia, siempre inherente a quien el saber cultiva y difunde, me propongo someter a la consideración de este dignísimo Tribunal el estudio de un síndrome, que, por su trascendencia práctica merece, en

mi humilde entender, fijar poderosamente la atención de quienes al ejercicio de la medicina clínica se dedican. Ello refiere á la Embriocardia.

Débiles son mis fuerzas para tarea de tanto alcance, y si me atreví á abordarla, me induje con á ello los siguientes motivos: 1º, las cinco observaciones de Embriocardia que conservo entre mis notas clínicas y que me permiten, por tanto, hablar con conocimiento práctico del asunto; 2º, la escasa mención que, á pesar de su indiscutible valor clínico, hacen la generalidad de los autores de dicho síndrome; y, 3º, la extraordinaria importancia, que, sobre todo bajo el punto de vista pronóstico, la embriocardia reviste.

Y insisto, pues, en suplicar á este respetable Jurado que me conceda el favor de la más amplia indulgencia, pues barto comprende que solo de materiales dispersos me ha sido posible disponer para ordenar esta modesta labor, que, trasada por brillante pluma ó por escueta inteligencia podría resultar sumamente instructiva é interesante.

Y, previas estas ligeras consideraciones, entro en materia.

La embriocardia llamada así por Fluchard á causa de la semejanza que ofrece el ritmo cardíaco con el que se observa al auscultar el corazón del feto, es un síndrome cuyo conocimiento es relativamente moderno.

Aunque Laënnec en su admirable obra auscultation médiante nos indica que en algunos casos de dilatación cardíaca algo considerable puede notarse cierta semejanza entre los dos ruidos del corazón, normalmente distintos, es lo cierto que el fenómeno pasó inadvertido por observadores de la talla de Sturthal, Gendrin, Beau, Louis y Bouillaud. Es preciso llegar á Stokes (1) que tratando de las modificaciones que puede sufrir el ritmo cardíaco en el tefus espontáneo observa que son ambos ruidos menos intensos, que se hacen completamente idénticos y que muchas veces los ruidos del corazón del adulto se parecen á los del feto durante la vida intrauterina. Esta semejanza es casi absoluta, según Stokes, cuando el pulso tiene una rapidez de 125 á 140 pulsaciones por minuto; lo cual hace que designe este

(1). Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte.  
Traduc. Genac. 1864, p. 384 y siguientes.

estado con el nombre de carácter fetal. Y para que pueda apreciarse el espíritu clínico que informa las observaciones de Stokes, transcribo, resumíendolas, las siguientes todas de tífus exantemático; haciendo hincapié únicamente en los datos que á nuestro objeto convienen.

Observación XXVIII. Hombre de 24 años; entró el 25 de Marzo en Meat Hospital al 9º día de la enfermedad; estado grave. Pulso 120. Choque precordial débil; primer ruido no perceptible á la izquierda del perón.

26 marzo: Pulso 116, pequeño, débil; impulsión cardíaca apenas perceptible. Ruidos del corazón extremadamente débiles, casi imperceptibles por encima de la manilla; se distinguen difícilmente el uno del otro, porque parecen reunirse y confundirse. Si la frecuencia de los latidos del corazón fuera un poco más grande, los signos se parecerían mucho á los de la circulación fetal.

1º Abil, convalecencia.

Observación XL. Thomas Cavanagh; 15 años; enfermo desde tres días; manchas, diarrea; pulso pequeño á 120, depresible; corazón normal.

Cuatro días después; pulso 132; ruidos cardíacos débiles sobre todo el primero.

El 5º día, los ruidos del corazón parecen exactos.

mente los de un feto al 8º mes. Elemento progresivo de la fuerza cardíaca y convalecencia.

Observación XLVII. Patrick Guin, 2º año; empícin abundante de manchas lívidas. Pulso 125. Debilidad de la acción cardíaca.

El 3º día: pulso 120. Los ruidos del corazón se parecen a los de la circulación fetal.

Convalecencia a los 15 días.

Observación LI. John Harris: enfermo desde seis días; petequias; pulso, 96.

Cuatro días después el pulso sube a 116; los ruidos del corazón son muy débiles, y al décimo día se parecen mucho a los del feto durante la vida intra-uterina.

Muerte. A la autopsia choea el singular aspecto del miocardio, que parece infiltrado de una materia gomosa semejante a la sustancia cortical del riñón.

Las precedentes observaciones, clara muestra de la sagacidad clínica de Stokes, no llamaron la atención de sus contemporáneos, y si bien es cierto que Graves (1) en sus memorables "Lecciones de Clínica médica" indica, al tratar del tífus febril, la diminución del impulso o la debilidad o ausencia del

(1). Graves. Lecciones de Clínica médica. Traduc. española de Pablo León y Luque. 1872, p. 314 a 18 A. I.

primer ruido del corazón, no le concede, sin embargo, singular importancia y diferencia de la opinión de Stokes, que atribuye esa anomalía cardíaca a un reblandecimiento e infiltración del miocardio, cree que es efecto del abatimiento general de la fuerza nerviosa, al tífus inherente.

Aunque Griesinger (1), al tratar del tífus exantemático y del abdominal, particularmente, se ocupa del colapso cardíaco debido «a la degeneración del miocardio y a condiciones, en parte, desconocidas», e insiste sobre su gravedad pronóstica, no menciona el ritmo circulatorio indicado por el ilustre clínico irlandés.

Si es cierto que Demos y Huchard en 1871 (2) dicen haber notado una miocarditis variolosa de marcha rápida y funesta desenlace consecutiva a la degeneración grasea aguda y reblandecimiento del músculo cardíaco que se tradujo en vida por un ritmo fetal; que Hayem en 1875 (3) menciona dicho ritmo en dos observaciones que refiere en sus

(1). Griesinger. Traité des maladies infectieuses. 2<sup>e</sup> edit., trad. Vallin, 1877, p. 304.

(2). Demos y Huchard. Des complications cardiaques dans la variole et notamment de la myocardite variolique. 1871.

(3). Hayem. Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Progrès médical, 1875, p. 15 y 51.



Leciones clínicas sobre las manifestaciones cardíacas de la fiebre tifoidea; que Peter y Gueneau de Mussy (1) citan en sus respectivas obras el síndrome indicado, sin concederle, no obstante, notoria importancia; y que Demange de Nancy (2), en 1885, relata el caso de una enferma afecta de dotiuenteria, sobranamente grave, con accidentes de colapso y ritmo fetal, es preciso llegar al año 1888 en que Huchard, que según va dicho, había esbozado el asunto en sus estudios sobre la vineta, estableció, en definitiva, el verdadero significado de la embriocardia, hizo resaltar, particularmente, su valor pronóstico, sentó sus bases diagnósticas e instituyó su tratamiento patogénico (3).

(1). Peter. *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la valve de l'aorte*. 1883, p. 198. — Gueneau de Mussy. *Leçons de Clinique médicale*, t. III, 1884, p. 391.

(2). E. Demange. *Considérations sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde et son traitement par les injections d'ergotisme*. *Revue de médecine*, 1885, p. 1025.

(3). Huchard. *La tension artérielle dans les maladies et ses indications thérapeutiques*. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 28 junio, 1888. — *Un nouveau syndrome cardiaque: L'embryocardie ou rythme fetal des bruits du cœur*. *Communication à la Soc. med. des hôpitaux*, 12 abril 1889. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*. 2<sup>e</sup> édit. 1893.

Desde esta fecha los hechos se han multiplicado y la tesis de Gillet (1), trata la cuestión con mucho detalle, citando los casos observados por Chevalier, Guillot y Latil, a los cuales deben añadirse los trabajos de Lixot (2) la comunicación de Merklen (3) sobre las pneumonías gripales y las ligeras indicaciones que, según Gillet, hace sobre la materia a cuestión Steffen de Berlin. Son de notar, finalmente, como muy interesantes, la observación de Grasset publicada en la Semaine médicale en 1892 y reproducida después en sus notabilísimas Lecciones clínicas (4) y la de Gillet (5), citada en una reciente monografía, que tiende a establecer una nueva variedad de embriocardia, conforme indicaremos en el decurso de este trabajo.

(1). Gillet. De l'embryocardie ou rythme fetal des bruits du cœur. Thèse de Paris, 1888.

(2). Lixot. Embryocardie, nouveau symptôme clinique. Revue générale de clinique et de thérapeutique. 1889, p. 108.

(3). Merklen. Tachycardie d'origine pneumonique dans les affectifs cardio-arterielles. Société médicale des hôpitaux. 13 Mayo, 1892.

(4). Grasset. Leçons de clinique médicale. 2<sup>e</sup> série. 1896, p. 201.

(5). H. Gillet. Rythmes des bruits du cœur. Bibliothèque Charcot-Debove. 1894, p. 94.

Vista, pues, por modo rápido, la que podríamos llamar historia de la embriocardia, procedamos a estudiarla clínicamente.

Para ordenar en lo posible nuestro estudio, consideraremos el ritmo fetal: 1.º bajo su concepto sindrómico; 2.º bajo su concepto etiológico; 3.º bajo su concepto patogénico; 4.º bajo su concepto pronóstico; y 5.º bajo su concepto terapéutico.

---

## I. Concepto sindrómico.

Cuando procedemos a auscultar un corazón normal, observamos que la revolución cardíaca se descompone de la manera siguiente: primer ruido, pequeño silencio, segundo ruido, y gran silencio. El primer ruido es corto, prolongado, profundo; el segundo, breve, claro, superficial, corto: es, pues, el primer completamente distinto del segundo por su intensidad y timbre, así como los dos silencios se distinguen por su desigual duración.

Tomando pie de los datos, casi precisos, que nos aporta la cardiografía, concretándonos al estudio de la revolución cardíaca en el hombre adulto y teniendo siempre en cuenta la variabilidad que, por circunstancias diversas dicha revolución experimenta,

es decir, ateniéndonos á su valor relativo, vendremos en conocimiento de que la totalidad de la revolución cardíaca se verifica, en rigor, descomponiéndose en un ritmo de los cuatro tiempos, ya citados, á saber:

1.<sup>er</sup> ruido; pequeño silencio; 2.<sup>o</sup> ruido; gran silencio; pero prescindiendo para nuestro objeto de este rigorismo casi matemático, admitamos en el terreno de la práctica para facilitar el estudio del asunto que la revolución cardíaca se efectúa sujetándose á una medida del tres tiempos (1), sino absoluta, sensiblemente iguales y así descompuestos (2):

1. <sup>er</sup> ruido, correspondiente al;	Pequeño silencio y 2. <sup>o</sup> ruido, correspondientes al;	Gran silencio;
1. <sup>er</sup> tiempo.	2. <sup>o</sup> tiempo.	3. <sup>er</sup> tiempo.

Duración; un poco menos de  $\frac{1}{13}$ . Duración; cada uno  $\frac{1}{16} = \frac{1}{13}$  Un poco más de  $\frac{1}{13}$ .

Habemos dicho precedentemente que en estado normal ambos ruidos y ambos silencios se distinguen uno de otro, y bien haya aceleración, bien haya lentitud en la revolución cardíaca, siempre los dos ruidos se diferencian por su timbre e intensidad y los dos silencios aumentan ó disminuyen correlativamente.

Leídos estos precedentes, compréndese desde luego

(1). German Lee - Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y en particular de sus formas anómalas. Trad. Opisso, p. 93.

(2). Gillet. Rythmes des bruits du cœur, p. 51.

lo que bajo el punto de vista funcional es la embriocardia: los dos ruidos adquieren idéntica intensidad y timbre, y los dos silencios se igualan en duración, y en vez del ritmo de tres tiempos, anteriormente apuntado, ó de cuatro desiguales, rigurosamente hablando, queda la revolución cardíaca descompuesta, en realidad, en uno de cuatro tiempos de igual longitud, ó, prácticamente en uno de dos tiempos, así desdoblados:

1.<sup>er</sup> ruido y pequeño silencio correspondiente al: 2.<sup>o</sup> ruido y gran silencio correspondiente.

1.<sup>er</sup> tiempo.

2.<sup>o</sup> tiempo.

Duración:  $\frac{1}{2}$ .

Duración:  $\frac{1}{2}$ .

Y así resulte de hecho desdoblado lo que funcionalmente es la embriocardia. Resta consignar que para la completa manifestación del síndrome, es necesario, en general, que las modificaciones del ritmo cardíaco se acompañen de la aceleración de los latidos.

De manera que los tres caracteres esenciales para establecer el diagnóstico del Síndrome embriocárdico son, según advierte Huchard (1): 1.<sup>o</sup>, la aceleración de los latidos cardíacos ó taquicardia; 2.<sup>o</sup>, la perfecta semejanza en timbre é intensidad de los

(1). Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. 2.<sup>e</sup> édit. 1893, p. 14.

dos ruidos; 3.º, la duración igual de ambos silencios.

Para que el síndrome exista, es necesaria la reunión de los tres fenómenos precedentes, pero puede acontecer que alguno de ellos falte, y entonces tenemos una falsa embriocardia.

El delirio que, bajo el concepto dinámico, acabamos de hacer de la embriocardia, justifica la sensación que el oído experimenta al auscultar el corazón de un individuo afecto de tal accidente; es por su identidad comparable a la que se nota al aplicar el estetoscopio en el vientre de la madre cuando intentamos sorprender la vida intrauterina del feto, si valiéndonos de otra comparación bastante exacta puede también asimilarse, conforme indica Huchard, al tic-tac de un reloj. No debe confundirse el fetal con el ritus de la tiquicardia, siquiere sea muy extrema, ya que son en ella perfectamente distintos el timbre e intensidad de los ruidos y claramente diferenciados ambos silencios.

Además de la trinidad sintomática estudiada, que podemos considerar como patognomónica de la embriocardia, y, que, dicho sea de paso, debe el práctico profundamente conocer si quiere evitar sorpresas siempre desagradables, conviene fijarnos en un conjunto sindrómico que suele coexistir con

los fenómenos cardiacos anteriormente mencionados.

El pulso es en la embriocardia profusamente acelerado, 130, 140, 160 y más pulsaciones; débil, pequeño, ondulante, arritmico á veces, y, haciéndose filiforme, va paulatinamente tornándose insensible hasta que desaparece. Puede acontecer tambien que el número de pulsaciones no guarde relacion con el de los latidos cardiacos, á causa de la dificultad que tiene el miocardio, por su atonia, de impulsar la oleada sanguinea hasta los vasos periféricos (el llamado por Bouillaud paso en falso del corazón).

Como secuela de la ateria cardio-vascular y, por ende, del cúmulo de quebrantos y dificultades que la pequena y la grande circulacion experimentan, entran en juego las hipertensioes pulmonares y las congestioes hepáticas con la serie de trastornos que les son inherentes; y las hiperemias renales, con la conyugante albuminuria, vienen á agravar la situacion ya de si tan comprometida. Trascienden las alteraciones circulatorias igualmente á la piel, de ahí su color cereo, que contrasta siniertramente con la cianosis de la cara y de las extremidades, las cuales sufriéndose de una manera progresiva y sembrándose de equimosis y sugilaciones, nos indican que el conflicto va á terminarse.

en breve plazo de una manera funesta. Como remate de tan precario estado, observase (cuando de enfermedades febriles se trata, puesto que la embriocardia puede presentarse en estado afibril) que la temperatura que desciende en la periferia, asciende en el recto o vagina; que la orina se suprime por completo; que los latidos cardiacos desaparecen paulatinamente, extinguiéndose ambos o uno solo (1); que la uremia en sus varias formas puede complicar tan angustiosa situacion, y agobiado por el peso irresistible de sinsabores tales y de tal monta, sucumbe el enfermo, rápido o lentamente, segun la asfisia se haga ejecutive, como acontece unas veces, o la astenia cardio-vascular vaya minando de un modo progresivo las decadentes energias del organismo, como sucede en otras.

No vaya a creerse, sin embargo, que en todas ocasiones se ofrezca la situacion de una manera tan critica: es este el caso extremo que podemos llamar, en Huchard, de embriocardia completa y permanente. Puede en otros casos ser incompleta:

(1). Desnos et Huchard. Loc. cit.

Bacquoy et Charfan. Affrabilissement et disparition au second bruit. Revue de Médecine, 1888, p. 860.





Cuando el gran silencio, aunque muy abreviado, es más largo que el pequeño. Puede también conjurarse el peligro, gracias a los esfuerzos de la terapéutica, y puede, finalmente, presentarse la embriocardia de una manera transitoria y desaparecer la gravedad en un lapso de tiempo más o menos largo. Es, sin embargo, la forma completa y permanente la que de ordinario se ofrece a nuestra observación.

No siendo la embriocardia una enfermedad nomenclógicamente determinada, sino un síndrome que puede manifestarse por manera lenta o súbita en el decurso de muchos estados mórbidos, conviene que el práctico esté siempre prevenido contra ella, y sepa que tanto en el principio, como durante el curso y aun en el fin y en la convalecencia de una enfermedad debe tener la aparición de tan funesto accidente, según demuestran las observaciones que á continuación y muy sumariamente transcribo.

Los tres casos, todos de fiebre tifoidea, que en mi práctica he observado y que cabe equiparar á los dos citados por Huchard (1) y á los seis referidos por Bernheim (2), indican que puede la embriocardia

(1). Huchard. *Loc. cit.* p. 3 y 6.

(2) Bernheim. *Association française pour l'avancement des sciences. La Rochelle, 28 Agosto, 1882.*

presentarse desde el principio de la enfermedad.

Observación I = Claudia N.; 11 años, escrofulismo durante su primera infancia; padre vivo y con perfecta salud; madre fallecida en 1881 de fiebre tifoidea. Inapetencia desde algunos días, quebrantamiento general, diarrea.

22 Junio 1892, primer día que vi la enferma, cefalalgia occipital intensa; epistaxis, vómitos, diarrea; ligeros meteorismo; pulso 110; temperatura axilar, 38,5 tarde.

24 Junio: persistencia de los mismos síntomas; cede cefalalgia; pulso 115, temperatura, 39 t.

25: pulso, 120; temperatura 40 t; tendencia a igualarse el timbre de los latidos cardiacos y la duración de ambos silencios; aumento diarrea, y meteorismo muy marcado; lengua seca, saburral y encarnada en sus bordes.

27: embriocardia marcadísima; pulso, 140; temperatura, 40,2 t.

29: aparición manchas rosadas lenticulares en las paredes del abdomen; persistencia iguales fenómenos cardio-vasculares y térmicos, acentuándose cada día hasta el 2 de Julio que falleció.

Observación II = Rosa N.: 22 años; sin antecedentes morbidos.

La vi por primera vez en 5 de Julio de 1892. Cuadro sintomático semejante al de la observación anterior, bien que hubo delirio violento desde el 5º día, la temperatura axilar no alcanzó más que 39°, y el pulso

ascendió hasta 160 pulsaciones.

9 Julio: tendencia a igualarse el ritmo y los silencios del corazón.

11: embriocardia completamente caracterizada; aparición de manchas rosadas lenticulares.

Persiste la embriocardia hasta el 17 que fallece en colapso cardíaco rápido.

Observación III = Narisa N.; 25 años; planchadore; buena salud habitual; sin antecedentes morbosos propios, ni hereditarios.

2 Noviembre 1893: cefalalgia frontal intensa; lengua profusamente saburral; diarrea ligera; escasa bronquitis, perceptible especialmente en ambas bases; pulso, 96; temperatura, tarde, 38.

3: epistaxis abundante; persiste bronquitis, diarrea y cefalalgia; ligero meteorismo; auscultación del corazón, al parecer, normal si bien con latido poco intenso; pulso, 100; temperatura axilar, 38,5 t.

5: cede cefalalgia; aumento meteorismo y diarrea más profusa; sigue la bronquitis; tendencia a igualarse la intensidad y timbre de ambos ruidos; pulso, 110; temperatura, 39 t.

6: embriocardia característica; pulso, 120; temperatura, 39 t.

10: continúa el ritmo fetal; pulso 140; aparición manchas rosadas lenticulares; subdelirio.

La marcha en este caso fué lenta: la temperatura osciló entre 39° y 40°, el pulso entre 120 y 146; los fenómenos embriocárdicos desaparecieron paulatinamente, entrando en convalecencia el 3 de Diciembre; pero no pudo abandonar la cama hasta el 25 á causa de un absceso enorme que se fraguó en la pierna derecha, sepsis de naturaleza ebertiana, ya que no fué posible el examen bacteriológico del pus.

Puede igualmente la embriocardia presentarse por manera inopinada en plena evolución de la enfermedad, según se deduce de la siguiente observación comparable á la referida por Huchard (1) en un enfermo, como el presente, afecto de influenza.

Observación IV = Juan B.; 72 años; buena salud habitual, aparentemente, ya que la auscultación descubría un timbre ligeramente metálico, diastólico, en el foco aórtico.

En el mes de Enero de 1895, sufrió una bronconeumonía de índole gripal, que si bien era grave en sí, por la edad del paciente y por la lesión aórtica que sin molestia venía conllevando, nada inducía á esperar de momento un desenlace fatal; pero de un modo repentino aparece, á los nueve días, la em-

(1). Huchard. *Loc. cit.* p. 8.

bricardia, á consecuencia de la cual fallece á las doce horas.

Heuchard (1) indica haber observado el ritmo fetal, no solamente en el último período de la tuberculosis pulmonar, y en la fase postura del bocio exoftálmico, si que también en la convalecencia de la fiebre tifoidea. El siguiente caso demuestra su posible desarrollo en el último período de la viruela.

Observación V = N. Simón.; 14 años; no puedo detallar la observación pues le vi accidentalmente en ausencia del médico de cabecera. Tratábase de una viruela confluyente que, al decir de los padres del enfermo, y según me informó después el médico, había evolucionado con perfecta normalidad. Agrábase súbitamente y me llamaron para que le viera; estaba al fin del período de supuración, pues algunas pústulas ya se desecaban. Halléle con un pulso de 160 y temperatura axilar de 41°, y, á la auscultación, pude notar, no solamente la embriocardia completa, sino uno de los signos que más agravan su pronóstico y marcan su fase terminal: la casi desaparición del primer ruido. Indiqué á los padres del paciente la gravedad del caso y á las ocho horas pereció en colapso cardíaco repidísimo.

(1). Heuchard. Loc. cit. pag. 5 y 8.

Es por fortuna la embriocardia un accidente relativamente raro, pero es necesario que el clínico no se fie de su relativa rareza y procure prevenir sus primeras manifestaciones. Veamos cuáles son:

Aunque sea adelantando ideas que ulteriormente tendrá el honor de exponer, el ritmo fetal obedece en todas ocasiones a la disminución de la tensión vascular, o dicho sea en otros términos, a la hipotensión. Sabido es que la tensión de las arterias, está representada en el hemodinamómetro por una columna de mercurio de 180 a 200 milímetros (cavidad del perro); pero como, en general, no son aplicables los hemodinamómetros en el hombre haue imaginado, para las necesidades de la fisiología y de la clínica, los esfigmomanómetros, que entre los más usados citaremos los de Basch y de Potain en los cuales la tensión vascular fisiológica, medida en la radial, está representada por las cifras de 11 a 16, y de 16 a 18, respectivamente. Si aplicamos el aparato sobre la arteria, la aguja indicadora del cuadrante se desvía en sentido ascendente, hay hipertensión; si descendente, hay hipotensión. Mas como a la generalidad de los prácticos no es dable medir la tensión por manera tan aproximada, dado el relativo coste del aparato, veamos cuáles son, en buena clínica, los signos que suelen

indicarnos la baja de la presión vascular. Señálase como el más importante, la atenuación del sonido diastólico de la aorta, y en coexistencia, en general, con los siguientes: pulso débil, blando, depresible y de ordinario disorto; tendencia a la taquicardia, debilidad en el choque de la punta y propensión a las congestiones venosas.

Y voy punto al estudio sindrómico de la embriocardia

Para no dejar cabos sueltos, cito las dos importantes observaciones recogidas por Gillet en 1888 (1) y por Grasset en 1892 (2), las cuales tienden a demostrar que puede aparecer el ritmo fetal sin taquicardia y que, por tanto queda de hecho constituida una nueva forma de embriocardia, que, llama Grasset disociada, para distinguirla de la precedente, que propone designar con el nombre de taquicárdica. Se diferencian una de otra, porque mientras en la última siempre ofrece el pulso excesiva rapidéz; en la primera sólo alcanza una frecuencia de 76 a 84 pulsaciones; por lo demás, pronóstico aparte, pueden ser ambas formas perfectamente asimilables en cuanto a sintomatología; únicamente en vez de la

(1). Gillet. Rythmes des bruits du cœur. 1894, p. 95.

(2). Grasset. Clinique médicale. 2<sup>e</sup> série, 1896, p. 201.

sensación de tic-tac de reloj que el oído descubre en la taquicárdica, percibe en la disociada una sensación comparable á las oscilaciones de un péndulo, lo cual comprende dada la menor celeridad de los latidos en esta última forma.

---

## II. Concepto etiológico.

Entiendo, al esbozar el concepto causal de la embriocardia, que, no siendo esta una entidad nosológica perfectamente definida, sino un epifenómeno que puede aparecer en una serie de enfermedades completamente distintas en su forma y en su evolución, no podemos en los actuales momentos abrigar el propósito de ensayar una clasificación racional y práctica que nos permita siquiera exponer las relaciones de afinidad que puede tener dicho síndrome con los diferentes procesos en que suele presentarse; y si bien es cierto que obedece la embriocardia á la hipotensión arterial, las causas que deprimen la presión vascular son múltiples, y, á la hora presente, conceptus imposible establecer una relación neta y precisa entre causa y efecto, que sería, en todo caso, el primer pedano para llegar á una clasificación



lógicamente aceptable.

Como, por tanto, que, hasta nueva orden, debemos concretarnos en señalar la serie de estados patológicos en que el ritmo fetal se ha presentado como accidente y establece, para los fines prácticos, guiados siempre por los datos recogidos por la observación clínica, un conjunto de grupos de enfermedades más o menos afines y susceptibles de ulterior ampliación.

Para mayor brevedad me permito exponerlas en forma de cuadro sinóptico:

Embriocardia:  
producida por la  
hipotension en las:

- A. Enfermedades infecciosas agudas
- Tifas (Stokes)
  - Fiebre tifoidea (Kayem, Huchard, Demange, Bernheim: I, II y III observación)
  - Gripe (Huchard, Merklen, Just: IV observación)
  - Escarlatina.
  - Sarampión.
  - Variola (Desnos y Huchard, Brouardel: V observación)
  - Difteria (Bourques - incompleta -)
  - Pneumonia (Merklen)
  - Tuberculosis { Meningea (Huchard)  
Pulmonar (Huchard)  
Hepática (Hutinel)
  - Septicemia (Schwartz)
- B. Enfermedades caquéticas
- Cáncer.
  - Tuberculosis pulmonar (Huchard - último período -)
- C. Enfermedades del sistema nervioso
- Meningitis (Dicarrat, Huchard)
  - Brux ooftálmico (Huchard, Debvre, Boulay)
  - Taquicardia esencial paroxística (Huchard, Debvre)
- D. Enfermedades cardio-vasculares
- Arterio-esclerosis { Taquicardia.  
Disociada (Grasset)
  - Cardio-vaclulosis { Taquicardia.  
Disociada (Gillet)

Podría á guisa de apéndice ocuparme de la embriología ocasionada por dosis tóxicas ó terapéuticas de ciertos medicamentos, pero como considero esta estudio más propio de la toxicología ó de la terapéutica, no insisto en ello.

---

### III. Concepto patológico.

Si, conformes con Marey, entendemos que la tensión arterial es la fuerza desplegada por el corazón y después regularizada por la elasticidad de los vasos, y siguiendo á Huchard, conceptuamos que es «la presión ejercida por la masa sanguínea contra las paredes vasculares», vendremos en conocimiento de que tres factores son necesarios para que la tensión vascular se manifieste íntegramente; á saber: 1.º, la masa de sangre; 2.º, la fuerza impulsiva del corazón; y 3.º, la tonicidad arterial producida por la perfecta elasticidad y contractibilidad de las arterias.

Todas las causas permanentes ó accidentales capaces de modificar la regularidad fisiológica de todo ó cada uno de los mencionados factores son á su vez abonadas para acrecentar ó deprimir la tensión arterial.

Y si, ateniéndonos al concepto etiológico que del

proceso embriocárdico hemos formado, recordamos la serie de enfermedades causantes del mismo, nos será dable apreciar que la hipotensión arterial es siempre necesaria para que el síndrome se manifieste; efectivamente: tanto las enfermedades infecciosas agudas, como las que conducen a la ceguera, como las nerviosas y cardio-vasculares que brevisimamente hemos referido, pueden durante todo su curso o en alguna de sus etapas distinguirse por la baja de la presión vascular, ya que en todas ellas cabe descubrir lesiones orgánicas o alteraciones funcionales capaces de dar al traste con el dinamismo normal del aparato cardio-vascular y, por ende, explicamos el porqué la hipotensión se produce.

Sería extender desmesuradamente el círculo limitado que entiendo debe informar el presente trabajo, si intentáramos hacer un recuento detallado de las lesiones cardio-vasculares que en cada uno de los procesos causales de la embriocardia pueden descubrirse: concretémosnos con mentar las más salientes, y, considerándolas en globo, preescindiendo desde luego de la gradación de matices que en el terreno histopatológico, pueden ofrecer, admitamos para nuestro objeto el proceso de degeneración cardio-vascular idéntico para todas las enfermedades productoras del ritmo fetal.

Tomando como punto de partida la proposición que formuló Petit, veudremos en consecuencia de que «la miocarditis aguda difusa se presenta en el curso de todas las infecciones de marcha aguda» (1). Y si a la patología experimental nos atenemos, podemos apreciar, conformes con los datos suministrados por Charrin (2), Kosturine y Krainky (3) y los recientes de Mollard y Regaud (4), que los productos de secreción microbiana son frecuentemente causa de miocarditis experimentales, que ofrecen notoria paridad, bajo su concepto histológico, con las que se observan en las enfermedades infecciosas. Por manera que, considerado el asunto bajo un punto de vista general, podemos descubrir en un miocardio víctima de una infección las lesiones siguientes, todas ellas de índole degenerativa (5).

(1). A. Petit. *Traité de Médecine*. 1894, t. IV, p. 108.

(2). Charrin. *Myocardites expérimentales*. Congrès de Berlin, 1890 = *Les toxines et le cœur*. Soc. biologie, 7 Noviembre, 1895.

(3). Kosturine y Krainky. *Vratch*, 2-3, 1891, citados por Charrin en *Patologie general de Bouchard*, trad. esp. d. de Redondo, t. II, p. 176.

(4). Mollard y Regaud. *Lésions du myocarde dans l'intoxication aigue par la toxine diphtérique*. *Annales Institut Pasteur*, 25 febrero, 1897, p. 97.

(5). Paul Blocq. *Des altérations du myocarde dans les maladies infectieuses*. *Gaz. hebdomadaire*. 1894, p. 99.

Macroscópicamente es el miocardio de color amarillento de hoja seca, falta de consistencia, flácido, friable y de paredes delgadas.

Examinándole al microscopio descubrimos como perturbación primera, cronológicamente hablando, que las fibras han perdido su estructura transversal (en mayor ó menor escala según la fecha que cuente el proceso infeccioso) por infiltración de granulaciones grasientas, unas veces, de color obscuro ó claro y marcada refringencia otras; en degeneración vitrea, según han demostrado Zenker y Hayem ó en segregación amiloida, según enseñan las observaciones de Letulle y Braunt. De tal quebranto resulta que las fibras del miocardio se dividen ó se segmentan, y alcanzando por fin el núcleo, entran en la fase llamada de vacuolización (1), y la exudación sarcódica acaba por destruirlas completamente.

Por lo que concierne á las lesiones arteriales en las enfermedades infecciosas, basta recordar las placas gelati-

(1). Vacuolización es un estado particular caracterizado por la presencia en el interior de la fibra ó sobre sus bordes de excavaciones llenas de una substancia refractaria á dejarse colorear. Se diferencia de la grasa en que esta se colorea por el ácido osúrico. (Mollard y Bezanard. *Loc. cit.* pag. 115). Dieulafoy cree que este carácter sirve para distinguir histológicamente la miocarditis difusa de la degeneración gras.

uniformes, descritos por Dixot, formadas por la multi-  
plicación de los elementos embrionarios del endotelio, que  
se descubren á simple vista; al microscopio se halla  
la túnica interna de las arterias sembrada de células  
embrionarias de nueva formación que le dan un aspe-  
cto vegetante, los vasa-vasorum, están igualmente  
alterados; y si bajo el concepto experimental estudia-  
mos las arteritis tifoides provocadas por Gilbert y  
Girde (1) veremos que las fibras musculares de las  
arterias son reemplazadas por tejido conjuntivo y  
las elásticas, fragmentándose por degeneración vitrea,  
se transforman en calcáreas; si cuyos resultados  
han llegado también, salvo ligeras variantes, las  
recientísimas experiencias de Mollard y Regaud, sobre  
las lesiones hijas de la toxina diftérica (2).

Es de notar igualmente que, así como los productos  
de secreción de los microbios ocasionan en las infecciones  
el cúmulo de trastornos de que hemos hecho mérito,  
puede acontecer que sean otras las causas productoras  
de la lesión; y llámense causas diatéticas, como  
la gota, diabetes, reumatismo crónico etc., ó tóxicas,  
como el alcohol ó el plomo, ó anti-infectivas como  
la intoxicación alimenticia, urinaria etc, resulta que

(1). Gilbert y Girde. Typhoïdes expérimentales. Soc. biologie, 25 abril 1891.

(2). Mollard y Regaud. Loc. cit. p. 119.

al fin abocan á la arterio-esclerosis ó al ateroema, y como las infecciones acaban por atentar gravísimamente contra la tonicidad cardio-vascular.

Psaud por alto, ya que á nuestro objeto no es estrictamente necesario, las modificaciones cuali ó cuantitativas que la sangre puede experimentar en las enfermedades infecciosas ó tóxicas, indican los datos de histología patológica que rápidamente acabamos de diseñar que la infección patológica ó experimental ocasiona al organismo daños tales que al fin y al cabo acaban en la perfecta integridad del corazón y de los vasos.

Conste, sin embargo, que no siempre, aun en ciertos casos en que la hipotensión, con embriocardia consecutiva, se ha manifestado en sello de marcadísimo grado, han sido las lesiones somáticas ostensiblemente manifiestas, lo cual ha hecho decir á Gillet que «el ritmo fetal no corresponde anatómicamente á lesiones siempre idénticas, ni aun á alteraciones profundas. Al menos los cortes practicados en el corazón no indican más que modificaciones ligerísimas» (1). Por manera que en la actualidad no puede la baja de tensión arterial explicarse en todos los casos por degeneraciones car-

(1) Gillet. Valeur séméiologique de l'embriocardie. 1.<sup>er</sup> Congrès français de Médecine interne. Lyon, 25-29 Octobre, 1894.



div-vasculares macro o microscópicamente demostrables, pues si bien es verdad que, en una serie muy dilatada de procesos infecciosos, diatélicos o tóxicos hallamos lesiones capaces de darnos clara cuenta de la depresión cardi-vascular, otras veces no nos es dable orientarnos, a no ser que invoquemos un proceso histológico quintiesenciado (si se me permite la frase) que perturbe profundamente el dinamismo circulatorio, en lo que a su contractilidad y elasticidad se refiere: Gley y Charrin (1), para no citar otros, han demostrado que los microbios o sus productos de secreción dan lugar "a una serie de perturbaciones neuromo-circulatorias, cardíacas o vasculares, centrales o periféricas, que tienen sus afines en patología humana" y que pueden trascender a la destrucción anatómica del órgano o únicamente trastornarlo en sus funciones.

De todas maneras resulta, tomando note de los precedentes datos, que faltos o deficientes de elasticidad y contractilidad el corazón y los vasos, sea asimismo escasa o débil la tensión vascular; y como, según la ley de Marey la baja de la tensión arterial se traduce por el aumento en el número de las contracciones cardíacas, llegamos a la consecuencia de que la

(1). Gley y Charrin. Dissociation des actions cardiaques et vasomotrices des toxines. Acad. des Sciences, 19 Junio 1893.

taquicardia es el resultado de la suma de los factores que hemos venido analizando; pero la taquicardia es solo uno de los fenómenos que se requieren para la producción del síndrome embriocárdico y no necesariamente para la del ritmo fetal, si atendemos a los casos de embriocardia disociada que la ciencia registra. La tensión vascular deficiente nos da cuenta de la aceleración de los latidos, pero no nos explica la causa productora del ritmo de dos tiempos.

Debemos, pues, buscar otros factores que nos aclaren la cuestión.

Huchard intenta explicar la patogenia de la embriocardia del modo siguiente: « Si se admite, dice, para el corazón un nervio frenador (freno nervioso), existe también para el mismo a la periferia del sistema circulatorio otro freno (freno vascular) representado por la contractilidad arterial. Si esta disminuye o desaparece por el hecho de la enfermedad, el corazón entonces, según la ley de Marey, se contrae con tanta mayor celeridad cuanto menores son las resistencias periféricas; entregado a sí mismo sus contracciones se debilita, se aproxima y se precipita » (1).

Grasset atribuye la causa del ritmo fetal al retardo

(1). Huchard. Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, pag. 22.

que experimenta el segundo ruido por efecto de la disminución de la elasticidad arterial; naturalmente retardado el segundo ruido resulta que el silencio menor se alarga y el mayor se acorta; si como en la generalidad de los casos el miocardio pierde su fuerza contráctil la taquicardia se manifiesta, la intensidad del primer ruido disminuye y se iguala con la del segundo; pero si la contractilidad del músculo cardíaco persiste y la de los vasos se aminora, entonces no hay taquicardia y se presenta la embriocardia disociada (1).

Ninguno de ellos explica, en mi humilde entender, satisfactoriamente el ritmo fetal. Recuérdese en primera línea que las alteraciones capaces de disminuir o anular ese freno vascular, causa eficiente de la contractilidad arterial, de que nos habla Huchard, pueden existir en todas las enfermedades infecciosas, tóxicas y diatésicas que llevamos mencionadas; conste asimismo que el deficit de elasticidad arterial suficiente para retardar el tono diastólico y, por ende, de igualar ambos silencios, cabe en todos los procesos mentados; téngase presente también que la intensidad y timbre de ambos ruidos serían distintas en los casos que Grasset pretende explicar la embriocardi-

(1). Grasset. Leçons de clinique médicale, p. 208.

dia disociada; y considerese, por último que el agente tóxico que invoca Gillet como necesario para disminuir ó anular la contractilidad cardíaca y, por ende, desarrollar el ritmo fetal, se halla en el organismo en todos los estados patológicos que hemos venido apuntando, y se vendrá en conocimiento de que á pesar de hallarse reunidas en todos los casos precedentemente mencionados las condiciones abonadas para la producción del ritmo embriocárdico, es por fortuna, un accidente bastante raro, según atestiguan las observaciones hasta la fecha recogidas.

Y llegado á esta parte del asunto, me permito someter al fallo de este digno Jurado una opinión, que será muy equivocada, si se quiere, pero que la concepto, en mi humilde pensar, más conforme con los hechos.

Para explicar el ritmo fetal, entiendo que debemos tomar como base de investigación el estudio, no precisamente de la circulación intrauterina, que por sus condiciones especiales podría acusar marcadísimas diferencias respecto á la extrauterina, sino partir de la que se manifiesta en los albores de la vida.

En el recién nacido, según ha indicado Hoshkings, y conforme puede siempre precisarse, no ofrecen ambos ruidos cardíacos marcada distinción de timbre

É intensidad, ni los silencios la desigual duración que más tarde presentan; y, resumiendo, bajo el punto de vista funcional, el tipo circulatorio que presenta el niño, en particular inmediatamente después del nacimiento, podemos apreciar que descansa dicho tipo sobre las tres condiciones siguientes: 1.<sup>a</sup>, rapidez de la circulación; 2.<sup>a</sup>, debilidad de la presión arterial; 3.<sup>a</sup>, aceleración del pulso (1).

Analicemos sucintamente cada una de dichas condiciones.

1.<sup>a</sup>. Si bien es cierto que la masa proporcional de sangre arrojada en cada sistole es, con ligeras diferencias, igual en todas las edades, tenemos, no obstante, que si comparamos la cantidad de sangre lanzada en un segundo relacionándola con la diferencia de peso que existe entre el niño y el adulto, resultará mucho mayor en aquel, tanto que Vierordt estima que en el recién-nacido es de 379 gramos y en el adulto de 207. De aquí nace una velocidad más grande en la circulación del recién-nacido, pues si el ciclo circulatorio debe cumplirse en igual unidad de tiempo en ambas edades, el trabajo vital, que aquí será el número de contracciones,

(1). Weill. Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants. 1895, pag. 11.

debe ser mayor en la edad infantil.

2.<sup>a</sup>. Dada en el niño la menor extensión que debe recorrer la sangre, por una parte, y la mayor anchura de las arterias y más exuberancia de la red capilar por otra, tenemos que ni aquellas han de poner en juego sus propiedades elásticas y contractiles, ni los capilares han de vencer notables resistencias, por tanto, la tensión vascular debe ser precisamente tan baja, respecto a la del adulto, que Vierordt la evalúa en 11 y 20 milímetros, según del recién-nacido o del adulto se trate.

3.<sup>a</sup>. A mayor número de contracciones cardíacas por un lado, y a negativa de propiedades contractiles de las arterias por otro; debe resultar según la ley de Marey, tantas veces aludida, mayor celeridad del latido cardíaco y, por tanto, mayor frecuencia del pulso.

Y forzando las analogías, pueden las condiciones circulatorias del recién-nacido equipararse con las que ocasionan la taquicardia en los estados patológicos, pero ni en uno ni en otro caso la taquicardia nos explica el ritmo fetal. Pero si tenemos en cuenta que durante la vida intrauterina y en los primeros días que siguen al nacimiento el pneumogástrico no funciona aún y que hasta del 2.<sup>o</sup> al 7.<sup>o</sup> día subsiguientes, según Sturup ha demostrado, no comienza a esbozar tímidamente sus funciones, podemos suponer

que a la par que moderador del ritmo, es el vago regulador de la intensidad y timbre de los ruidos cardiacos.

Esta consecuencia, que en mi concepto puede deducirse en el terreno fisiológico, en el morboso se halla, al parecer, demostrada si nos atenemos a las razones siguientes:

Las perturbaciones funcionales del pneumogástrico, escribe Letulle en su interesante tesis de agregación, juegan un papel importante en las modificaciones del ritmo cardiacos (1).

Curci demuestra en sus experiencias sobre la acción irritante que ejercen las sales de plomo sobre el vago que, a causa de dicha acción, el ruido sistólico disminuye en duración al paso que el diastólico se prolonga (2).

Merklen (3) dice que la compresión del pneumogástrico por ganglios tuberculosos, puede ocasionar la taquicardia permanente, que tambien ha observado Dejerine (4) clinica e histológicamente en las parálisis alcohólicas de dicho nervio, y determinar la arístolia, aun cuando el examen histológico del miocardio resulte negativo.

(1). Letulle. Troubles fonctionnels du pneumo-gastrique. Thèse d'agregation, 1883.

(2). Curci. Gasetta degli Ospitali, 25 Marzo 1887.

(3). Merklen. Soc. med. des hôpitaux, 28 Julio, 1893.

(4). Dejerine. Soc. biologie, 16 Julio 1887.

Nothnagel sostiene que la parálisis del vago se da a conocer clínicamente por la uniformidad de los movimientos y disminución del impulso cardíaco (1).

Por fin, y creo que el argumento es concluyente, acudo a la valiosa cooperación del mismo Huchard (2), sostenedor, como sabemos, de que la embriocardia es consecuencia de la pérdida o atenuación del fren vascular. Refiere el insigne clínico francés el caso de una enferma de veintisiete años, en la cual, a pesar de las dificultades que ofrecía el diagnóstico, dedujo que se trataba de una meningitis tuberculosa localizada en la base del cuarto ventrículo: formuló un pronóstico mortal, y lo fue en efecto, en razón de la embriocardia taquicárdica que pudo indefectiblemente notarse en la enferma.

Recordemos que «el núcleo del nervio pneumo-gástrico es una faja gris situada debajo de la mitad externa del suelo del cuarto ventrículo» (3), y tendremos un dato de gran valía para hacer buena la hipótesis que tengo sosteniendo.

(1). Nothnagel, citado por Bichhorst en Tratado de Patología interna, trad. 4.<sup>a</sup> edic. alemana, por Zingora, t. I, pag. 29.

(2). Huchard. Loc. cit. p. 7.

(3). Gowers. Manual of Diseases of the Nervous System. Second Edition. Vol. II p. 48.



En resumen, y para condensar mi opinión en breves palabras: creo que si bien todos los factores mencionados son en mayor o menor escala necesarios para la producción del ritmo fetal, es muy de notar que en todas las enfermedades infecciosas, diatéscis y tóxicas que se citan como posibles productores de dicho ritmo se hallan reunidas total o parcialmente las circunstancias capaces de engendrar el accidente, y, sin embargo, la embriocardia es un fenómeno relativamente excepcional, por consiguiente, entiendo, fundado en los datos precedentes, que, además de la falta o defecto de contractilidad cardíaca, de la pérdida o atenuación de la elasticidad y contractilidad arteriales y de la presencia de una toxina o un veneno que comprometa la integridad del órgano o de la función, es necesaria una alteración histológica o funcional del pneumogástrico, pues la hipotensión y la taquicardia consiguiente no pueden, por sí solas, aclararnos el porqué las modificaciones del ritmo se efectúan.

---

#### IV. Concepto pronóstico.

El conocimiento del síndrome embriocárdico reviste extraordinaria importancia por lo que a su valor pronóstico se refiere. El carácter fetal de los ruidos del corazón, advierte Huchard, permite formular con parsimosa anticipación un pronóstico casi siempre inexorable. Recordemos sin embargo los tres casos citados por Stokes, el indicado por Huchard (1), y nuestra observación tercera, anteriormente referida, para convenir que este casi siempre de Huchard está plenamente justificado, pues si bien es cierto que en los casos de embriocardia completa es el pronóstico mortal la inmensa mayoría de las veces, puede la terapéutica instituida a tiempo modificar las condiciones orgánicas o funcionales productoras de tan terrible accidente, y el peligro, ser, por consecuencia, victoriosamente conjurado.

Hay que advertir que si completa y permanentemente obliga la embriocardia a formular un pronóstico terriblemente severo, cuando incompleta y transitoria es indicio de mayores probabilidades al retorno de la salud. Tengamos en cuenta, no obsta-

(1). Huchard. Loc. cit. p. 21.

te, para no dejarnos arrastrar por apariencias, que pudieran resultar engañosas, y para precavernos de los quebrantos que en el orden moral y social puede, una equivocación de pronósticos causar en la conciencia y en la reputación del médico, que si en el curso de una enfermedad dada, particularmente de índole infecciosa, notamos la aparición del ritmo de dos tiempos, siquiera conceptualmente relativamente escasee la intensidad del proceso causal, siempre debemos, según insiste Buchard, presagiar un desenlace casi irremisiblemente funesto.

Menos sombrío sería de momento el pronóstico de la embriocerdia disociada, porque si bien el sistema arterial se encuentra gravemente comprometido, el corazón conserva aún resistencias para luchar con ventaja (Grasset).

Advertimos, por fin, que, según Weill hace notar, el ritmo fetal tiene escasa importancia pronóstica cuando se observe durante los estados ruidosos de la primera infancia (1).

---

(1). Weill. Loc. cit. pag. 43 y 112.

## V- Concepto terapéuticos.

Dejando aparte las indicaciones terapéuticas que concierne a cada uno de los procesos causales de la embriocardia y concretándonos únicamente a las conducentes a modificar el ritmo fetal, debemos partir del principio que, en los casos en los cuales tan temible complicación se presente, el ritmo cardíaco normal se transforma en una nueva modalidad circulatoria; pero siendo aún incierta la patogenia que a la embriocardia informa, es preciso limitarnos en atacar los fenómenos que clínica y anatómicamente entendemos pueden traer más grave compromiso al sostenimiento de la vida. Sabemos que en todo los casos de embriocardia el conflicto reside en el corazón y en los vasos, que deprimida la contractilidad y elasticidad cardio-vasculares, la hipotensión se manifiesta, por consiguiente, es la indicación levantar el tono del miocardio y de las arterias. La terapéutica es, pues, muy clara; a los medicamentos que aseguran el aumento de la tensión arterial debemos recurrir. La cafeína cumple la indicación de aumentar la contractilidad de la fibra cardíaca; el cornicelo de centum la de favorecer la contractilidad de los vasos: es, pues, de los dos que podemos

esperar resultado.

La digital, que pudiera considerarse á primera vista indicada como tónico cardíaco, aparece, según Huchard, no solamente contraindicada, sino peligrosa en la embriocardia, pues, según resulta de los estudios de Bernheim (1) puede asimilarse al veneno tifóico que, á pequeña dosis disminuye el número de latidos del corazón, y, á dosis trópica los acelera. Además, suponiéndola indicada, sabemos que tanta excesivamente en producir sus efectos, lo cual sería un grave inconveniente en este caso, que debe obrarse con suma rapidez.

Bien que pueden usarse por ingestión, Huchard aconseja emplear la cafeína y la ergotina en inyecciones hipodérmicas, según las siguientes fórmulas:

1.<sup>a</sup>. Benzato de sosa — 3 gramos.

Cafeína ——— 2 — 50.

Agua destilada — 6 — .

Disuélvase en caliente. Cada jeringuilla de Pravaz contiene 25 centigramos de cafeína. Inyectar 6 á 10 jeringuillas cada día.

2.<sup>a</sup>. Salicilato de sosa — 3 gramos, 10.

Cafeína ——— 4 —

Agua destilada — 6 — .

(1). Bernheim. Congrès de la Rochelle, citada.

Disuélvase en caliente. Cada jeringuilla contiene 140 centigramos de cafeína. Inyectar 4 á 6 por día.

Gillet asocia la cafeína con el fosfato de sosa, según la siguiente fórmula:

Cafeína	_____	} á á 5 gramos.
Benzoato de sosa	_____	
Fosfato de sosa	--- 10 ---	
Agua esterilizada	--- 100 ---	

Cada inyección debe contener 50 centigramos de fosfato sódico y 25 de cafeína.

Para las de ergotina, he aquí las fórmulas que Huchard preconiza:

1.<sup>a</sup> Ergotina Boujean --- 2 gramos.

Agua destilada	---	} á á 10 ---
Glicerina pura	---	

Inyectar 1 á 2 jeringas de Pava.

2.<sup>a</sup> Solución de ergotina Toon --- 10 gramos.

Inyectar muchas jeringas cada día.

3.<sup>a</sup> Ergotina de Chauvet --- 0'01 centigramos.

Ácido láctico --- 0'02 ---

Agua destilada laurel cerezo. 10 gramos.

Un centímetro cúbico representa un miligramo de ergotina. Medio cuarto ó un cuarto de jeringa varias veces al día.

En ciertos casos, particularmente en la gripe de forma adinámica, propone Huchard que se recurre

a las inyecciones de estricnina:

Agua destilada --- 10 gramos.

Sulfato de estricnina. 1 centigramo.

Dos a cuatro jeringas cada día.

Sucedo algunas veces que las inyecciones precedentes no bastan, como ocurre en los casos en que el colapso cardíaco coincide con la embriocardia, y entonces recomienda Huchard las inyecciones de éter o las de aceite alcanforado, según las fórmulas:

1.<sup>a</sup> Aceite de olivas puras, esterilizado --- 100 gramos.

Alcanfor --- 10 ---

Dos a cuatro jeringas diariamente.

2.<sup>a</sup> Aceite de olivas puras, esterilizado --- 100 gramos.

Alcanfor --- 25 ---

Una o dos jeringas por día.

Cuando la embriocardia es disociada, además del tratamiento causal, aconseja Gravet el uso de la ergotina.

Cumpliendo, pues, las indicaciones precedentes y empleando muy a tiempo y sin vacilar los medicamentos citados, es únicamente como se logra, conforme aconteció en mi tercera observación citada, vencer varias veces el síndrome embriocárdico, que por lo funesto y ejecutivo es uno de los más temibles de cuantos pueden presentarse en el decurso de la práctica médica.

El estudio que acabo de hacer del Síndrome embriocárdico, me permite establecer las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup>. La perfecta semejanza en timbre e intensidad de los dos ruidos cardíacos y la igual duración de ambos silencios nos permite formular el diagnóstico de la embriocardia.

2.<sup>a</sup>. Si a los fenómenos precitados se une la aceleración del pulso se trata de una embriocardia taquicárdica; si el pulso no se acelera, de una embriocardia disociada.

3.<sup>a</sup>. El síndrome embriocárdico se acompaña siempre de un conjunto de perturbaciones que marcan un estado de hipotensión arterial.

4.<sup>a</sup>. Dada la rapidez y la manera insidiosa con que la embriocardia puede presentarse, y, dada al propio tiempo, la gravedad que el Síndrome reviste, debe el médico, no tan sólo conocerla una vez desarrollada, sino sorprender a tiempo sus primeras manifestaciones.

5.<sup>a</sup>. Obtendida la relación causal que existe entre la embriocardia y las enfermedades infecciosas, diatélicas y tóxicas, la aparición de la misma debe considerarse como posible durante el curso y aún en la convalecencia de dichos procesos.

6.<sup>a</sup> Si bien la deficiencia de la contractilidad cardio-



vasculares y todos los factores que pueden ocasionar una baja de tensión arterial explican la aparición de la taquicardia, no nos dan, en cambio, clara cuenta del porqué el ritmo fetal se produce.

7.<sup>a</sup>. Hallándose reunidas en las enfermedades infecciosas, diatélicas y tóxicas las condiciones necesarias para que el tono cardio-vascular se amortigüe, es, sin embargo, en el curso de dichos procesos relativamente rara la aparición de la embriocardia.

8.<sup>a</sup>. Lógicamente debemos buscar en las alteraciones orgánicas o funcionales del pneumogástrico la causa del desarrollo del ritmo fetal, ya que, a su función de moderador del ritmo, enseñan los hechos que debe probablemente añadirse la de regulador de la intensidad y timbre de los ruidos cardíacos.

9.<sup>a</sup>. La aparición del ritmo fetal debe en todas las ocasiones inspirar serias inquietudes; por tanto, es el pronóstico de la embriocardia, sobre todo en su forma taquicárdica, de una gravedad excepcional. En la disociada no implica, de momento, tan serios temores, y en el niño no ofrece marcada gravedad.

10.<sup>a</sup>. Los medicamentos encaminados a acrecentar la actividad contráctil del corazón y de las arterias pueden ser, oportunamente empleados, el áncora

salvadora del enfermo afecto de tan letal accidente.

Hernando, Hnos Sr, con el doloroso convencimiento de que mis pobres alcances no están a la altura de la difícil tarea que me he impuesto; pero me alienta la esperanza de que la benignidad del sabio perdona siempre las demeritas de la ignorancia; y ya que ciegame-  
te me senti arrestrado a abordar un tema muy superior a mis fuerzas, espero que el Tribunal sabrá benevolamente apreciar que lo sugestivo del asunto me indujo a tal resolución.

He dicho.

Madrid 18 de Noviembre de 1894

Francisco Rafols Jasso

Admirable

Admirable

Person

Admirable

Grinda

William Cullen

Realio el ejercicio de doctor  
sobre la calificación de aprobado

Antonio Calles

H. Honorando

Antonio Calles

José Fronda

Estudio Libre

