Sinfisis Cadiaca

Tesis para el Doctorado de Medicina

por

Francisco Cortabarría y Olazábal.

UNIVERSIDAD CENTRAL

Excmo Sr:

Señores: El acto mas serio, mas imponente de mi vida universitaria tiene lugar en este momento, al exponer ante este ilustradisimo y honorable Tribunal el obligado trabajo para alcanzar el titulo de Doctor. No lleva este trabajo mas pretension que dar cumplimiento à lo que la ley ordena.

Espero ser agraciado con la bondad y benevolencia de los que le juzguen.

Historia.

Las primeras observaciones de sinfisis cardiaca datan de tiempos bastante remotos y fueron debidas casi siempre á trabajos de autopsia. Sus caracteres anatomicos fueron mal interpretados: Galian habia considerado esta enfermedad como una ausencia congénita del pericardio, acompañada de hipertrofia del corazon y otros autores creian que se trataba de hipertrofia del pericardio con atrofia cardiaca invocando

como cáusa patógena la acción del frio (año 1.518).

Lancisi es el primero en descubrir la verdadera cáusa, que asegurió ser de origen inflamatorio. Despues de éste autor, G. Baillou (1578) Lower, Viensseus, pretenden aislar la sintomatologia, diciendo que ésta consistia en opresión, tendencia al sincope, pulso pequeño é hidropesia. En el año 1.761 Morgagni cree haber observado casos de sinfisis cardiaca, coincidiendo unas veces con atrofia y otras con hipertrofia del corazon. En éste mismo siglo otro autor, Senac, cita algunos casos de ésta enfermedad. En el año 1.806 Corvisart dedica á ésta tema algunas páginas, sentando como conclusión que la adherencia del pericardio al corazon va acompañada necesariamente de perturbaciones tales en las funciones de este ór-

gano, que la muerte es el fin inevitable de ésta enfermedad despues de un periodo mas ó menos prolongado, segun la edad temperamento, profesión.

Crespig en 1.814, hablando de los trabajos de Heim, dá como sintoma diferencial de las adherencias del pericardio y corazon una depresión sistolica que se produce en el lado izquierdo del epigastrio debajo de las falsas costillas.

Mas tarde, Sander indica un movimiento ondulatorio en la parte izquierda del epigastrio. Los signos indicados por Crespig, Heim asi mismo el de Sander no fueron encontrados por Laënnec, ni por Bouillaud, ni por Piorry. Mas aun Bouillaud afirma

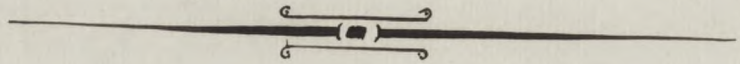
ba que no existia ningun dato para el diagnostico. Luego se entablaron las interminables discusiones sobre la frecuencia de la atrofia é hipertrofia del corazon que acompañaba á la sinfisis. Los que sostuvieron la presencia de la hipertrofia fueron Bean, Hope y Kennedy; defendiendo la hipotesis contraria Corvelhier Stokes, Bouillaud, Friedreichs y Gairdner.

Desde el punto de vista clinico hay que citar á Roda que consiguió en sus muchos trabajos, aproximarse mas á la verdadera sintomatologia de la enfermedad que nos ocupa. Despues de los escritos de Bean, Jonget, Traube, Friedreichs y otros, aparece en 1.876 la memoria de L. Blanc; y dos años mas tarde

el articulo de Raynaud en "*El diccionario de medicina práctica*", trabajo que ofrece grandisimo interés, y en el que su autor presenta un verdadero resumen del estado de la cuestión. Mas tarde se encuentran un buen número de observaciones recogidas en varios paises y algunas lecciones clinicas debidas á los profesores Peter, Riegel y G. Sée.

En 1.886 aparece la tesis del Dr. Morel-Lavallée trabajo que ha sido muy justamente celebrado. Tambien merece ser citado el autor Vienés, Cejka por haber descubierto un sintoma de muy dificil apreciación. En tiempos recientes han escrito acerca de éste tema Jaccoud, Merklen y otros autores;

y ultimamente el ilustre profesor Frances Dr. Potain ha dado á conocer el sintoma de mas valor para el diagnostico de la sinfisis cardiaca, y que algunas veces puede ser considerado como patognomónico. Este sintoma es la inmovilidad de la punta del corazon.



Etiologia.

El verdadero estudio cientifico de la sinfisis cardiaca empieza con los trabajos de Lancisi, quien apoyandose en la evolucion clinica y en las autopsias, trata de demostrar que es una verdadera lesion y no una falta de desenvolvimiento ó ausencia congénita del pericardio como habian creido algunos tratadistas.

En la etiologia de ésta enfermedad figuran el reumatismo articular, la tuberculosis y las afecciones pleuro-pul-

monares, puesto que en la pleura es donde con frecuencia se origina la inflamacion primitiva que mas tarde se propaga al pericardio produciendo las adherencias. Tambien se incluyen en la etiologia, pero mas raramente, la enfermedad de Bright, la arterio-esclerosis, alcoholismo, tumores del mediastino y aneurismas del cayado.

Pero las dos causas à que nos circunscribiremos por ser las mas frecuentes, son el reumatismo y la tuberculosis.

Reumatismo. Si se analizan muchas observaciones de las publicadas acerca de sínfisis cardiaca se colige que ésta ha sido en buen número de casos consecuencia inmediata de varias infecciones reumáticas

anteriores; y muchas veces estos ataques de reumatismo articular agudo tienen una evolucion á tipo especial. Bouillaud habia demostrado hace mucho tiempo que la endocarditis aguda aparece como secuela de un reumatismo agudo y generalizado y esta gran ley es cierta en la mayoria de casos. Ocurre una cosa análoga en la forma de sinfisis que describiremos, pues va precedida de frecuentes ataques de reumatismo, sucediendose cada año y á veces solo con meses de intervalo. Se puede observar tambien que estos ataques pueden durar meses ó ó lo menos algunas semanas, resistiendose á altas dosis de salicilato de sosa ó de antipirina. Y si el alivio se manifiesta debido á las dosis altas de

los citados medicamentos, el ataque á los dolores reaparecen cuando el paciente vuelve á sus ocupaciones.

Esta forma especial de reumatismo caracterizada por sus repeticiones, tenacidad y resistencia á los agentes terapeúticos es la que tiene un caracter infectante indiscutible. En otros casos se ha manifestado por un solo ataque, que ha dado mas tarde origen á la sínfisis. Esta ultima forma se acompaña de dolores generalizados, fiebre intensa y cede mas facilmente al salicilato de sosa. Pero si se continua la observación del paciente se nota que el restablecimiento es incompleto; pues el enfermo conserva la anemia post reumatismal, la marcha y los esfuerzos producen fatiga

a causa palpitaciones y cierta incomodidad en la region precordial. Si el Médico tiene la curiosidad de examinar dia por dia al paciente, puede llegar á constatar frotamientos acompañados ó no de signos de endocarditis; aun mas, esta endo-pericarditis sobre aguda puede acompañarse de cierto grado de miocarditis con dilatacion cardiaca, disminucion de la presion arterial y modificaciones del pulso. Esta endo-mio-pericarditis sobre aguda no evoluciona hacia la resolucion, en general, sino al estado crónico. El Médico, á pesar de toda su terapeutica, llega á reconocer mas tarde una sinfisis reumatismal complicada ó no con endocarditis valvular y miocarditis. Esta forma de

reumatismo que puede llamarse cardiaco se suele observar también sin que las articulaciones lleguen á estar muy atacadas. La variedad histológica de reumatismo que invade totalmente los tejidos cardiacos, endocardio, miocardio, y pericardio se encuentra generalmente en los niños sin saber á que causa obedece. Puede sea debido á la actividad funcional y al desenvolvimiento del corazon.

No todo reumatismo deja como consecuencia la sinfisis cardiaca, pero cuando la infeccion es intensa y generalizada la produce frecuentemente. Hay, desde luego, excepciones, como para la ley de Bouillaud; pues todos los clinicos han

encontrado casos de reumatismo completamente generalizado sin poder comprobar la mas ligera lesion sobre el endocardio.

Raras veces, en presencia de un reumatismo grave á infeccion intensa, el pericardio resiste á la invasion.

Tuberculosis. Enfermedad general y de localizaciones múltiples, puede crear una sinfisis cardiaca. La sinfisis de origen tuberculoso constituye desde el punto de vista etiológico y patogenico una forma especial de tuberculosis; pertenece al grupo de las tuberculosis atenuadas, como la de las serosas ó de los ganglios. Está caracterizada por una virulencia menor, sin genera-

lización y sin fenomenos generales graves que dependan de la accion del bacilo. En ciertos casos es la primera manifestación de la tuberculosis y puede evolucionar sin propagación al pulmon, pero en otros se presenta, acompañandole, una localización pleural, articular ó ganglionar.

La infección del pericardio parece ser multiple, desde el punto de vista de la entrada; para esta forma de tuberculosis es logico creer que es la linfática, mientras que la sanguinea queda para las tuberculosis generalizadas, agudas, intensas y que, por lo general, matan prontamente. Asi es que en los casos en que la infección del pericardio causada por el bacilo

de Koch es á través de la vía sanguínea debe separarse de la forma crónica que dá origen á la sínfisis cardíaca. Pues ya dejamos dicho que la sínfisis tuberculosa es una forma de infección atenuada y sin poder de generalización.

El paso del bacilo por los linfáticos puede aun demostrarse por el hecho de que esta sínfisis se complica á menudo con tuberculosis de la pleura ó de los ganglios. Los linfáticos del pericardio comunican con los de la pleura, con los ganglios traqueobronquiales y con los del mediastino. En otros casos, ya menos frecuentes, la infección puede producirse por contigüidad de los tejidos: tuberculosis esternal, vertebral ó

pleural con adherencias al pericardio. Y aun puede añadirse en pró de la via linfatica, la riqueza de estos vasos en el pericardio.

Anatomia patológica.

Solo trataremos aquí, como en la etiologia, de las dos formas mas comunes, esto es, la reumática y la tuberculosa y justifica este propósito el hecho de que las alteraciones del miocardio ó del endocardio son por

lo general, en una y otra forma bastante diferente.

El reumatismo cardiaco infectante puede producir una sinfisis cardíaca especial, desde el punto de vista de las lesiones anatómicas; éstas han sido descritas de una manera admirable en la Clínica de Cadet de Gassicourt y en la tesis de Morel-Lavallée, año 1.886.

El corazón, puesto al descubierto, aparece la mayoria de las veces hipertrofiado; ésta hipertrofia va acompañada en muchos casos de dilatación de los dos ventrículos. La hipertrofia por ser general dá al corazón una forma particular, forma globulosa, que lo separa de la hipertrofia cardíaca de origen renal ó

valvular. Asi el corazón de la insuficiencia aortica, es un corazon cuya hipertrofia predomina sobre el ventriculo izquierdo, mientras que el derecho permanece en estado normal. El corazon de los mitrales va acompañado de ligera hipertrofia en su lado derecho y dilatación marcada en ambas auricolas. En cambio, la hipertrofia del corazon, que es la forma comun en que se presenta la sinfisis, tiene lugar en masa; esto es, no solo ventricular sino tambien auricular y su peso varia entre 700 y 850 gramos. Esta hipertrofia coexistente casi siempre con una dilatación bastante marcada de todas las cavidades.

Si se pasa á examinar el pericardio

se encuentra una adherencia total é intima en las dos hojas; otras veces estas adherencias se establecen por bridas fibrosas mas ó menos delgadas y que se dejan disociar con facilidad; pero hay casos en los cuales ese tejido fibroso forma cuerpo de tal modo con el corazón que es imposible separarlo sin desgarrar el miocardio.

Si se examina el endocardio se verá que ofrece algunas variantes. Se presentan casos en los que el reumatismo no ha dejado ninguna huella en el endocardio; pero en otros las manifestaciones son bien claras y ha quedado como consecuencia una estrechez ó cierta insuficiencia. De modo que en el primer caso es únicamente la sínfisis cardiaca la que constituye la lesión macroscopica

mente aparente. Pero aunque los orificios cardiacos no han sido atacados de una manera directa por la infección reumática, lo son indirectamente, pues que con bastante frecuencia acompañan á la sinfisis, las insuficiencias, siendo éstas debidas á la dilatación que aquella produce en todas las cavidades cardiacas y sobre todo, cuando se trata de la forma reumatismal á que nos referimos.

Adherencias. Las parciales son las mas comunes en la forma reumatismal y pueden producirse en diferentes puntos: los mas frecuentes segun Sibson corresponden á las partes menos móviles del corazón, al surco interventricular, borde esterno del ventrículo izquierdo, al nivel del fondo de saco que envuelve el origen de los gran-

des vasos y en los puntos mas declives del pericardio en donde el liquido permanece mas tiempo.

Tuberculosa. Por lo general la tuberculosis del pericardio produce una sinfisis total. Los trabajos de Hayem y Tissier demuestran que de 38 observaciones, en 24 la sinfisis es completa. Estas adherencias son variables segun la marcha del proceso ó segun el tiempo transcurrido desde que estan formadas; unas veces se presentan blandas, otras duras y bien organizadas. La produccion tuberculosa es tambien variable; á veces escasdados de coloracion rojiza en los que se encuentran granulaciones miliares blanquecinas ó amarillentas; otras veces, aunque raramente gruesas masas caseosas; esto se deduce de las ob-

servaciones hechas por Claessen, Cauveilhier y Letulle.

Estas son las formas en las cuales la tuberculosis provoca la producción de nódulos específicos, granulaciones y masas caseosas; es una tuberculosis del pericardio visible á simple vista; en otros casos, á simple vista no aparece ningun agente para hacer el diagnostico de tuberculosis y la sinfisis parece estar constituida solamente por falsas membranas, ó neomembranas inflamatorias vasales, y entonces es necesario el examen microscopico para hacer el diagnostico de tuberculosis del pericardio. Estas pericarditis cronicas se asemejan á las pleuresias tuberculosas sin granulaciones visibles á simple vista y muy bien estudiadas

por Lecroix (de Lyon), en las que es necesario tambien echar mano del microscopio para reconocer las celulas gigantes y grupos de celulas epitelioides muy caracteristicas.

Es muy probable que ciertas sinfisis cardiacas de etiologia oscura reconocen por causa esta forma de tuberculosis infiltrada tan especial y peculiar de las serosas.

Lo mismo que en la de origen reumatismal, en la sinfisis tuberculosa está el corazon profundamente atacado. La hipertrofia, si no es constante, lo es la dilatacion de todas las cavidades cardiacas.

El miocardio en su parte cortical presenta un color pálido de hoja seca, debido à lesiones por propagacion. Ya hemos dicho que, por lo general la sinfisis reumatismal se acompaña de lesiones de los orificios y del miocardio; en la tuberculosa las lesiones del miocardio son frecuentes, pero nonas las de los orificios. Las pleuras participan algunas veces del proceso, tambien los ganglios del corazon. Ouveilhier ha encontrado al nivel de la base del corazon y al rededor de los grandes vasos masas ganglionales en degeneracion caseosa. La observacion de Saccond presentada por Pineau à la "Sociedad anatomica", en Diciembre del 1.892, demostraba,

que todos los ganglios infra-bronquiales del mediastino eran tuberculosos, muchos de ellos en degeneracion caseosa, determinando una mediastinitis que habia producido la fusion de todos los tejidos de la region. El pulmon puede encontrarse sano á pesar de las lesiones tuberculosas difusas que con tanta frecuencia se encuentran al nivel de los ganglios del mediastino y de la pleura.

La sínfisis cardíaca, sea total ó parcial, se acompaña, por lo general, de hipertrofia y dilatación del corazón.

Bean, habiendo reunido un buen número de observaciones de sínfisis cardíaca generalizadas, dijo que la hipertrofia era casi constan-

te. Bouillaud y Stokes opinaban lo mismo. Otros autores han encontrado tambien que lo que domina es la hipertrofia y son pocos los que hablan de casos de atrofia.

Hoy se admite que la hipertrofia con dilatación es un sintoma que va unido á la sinfisis cardiaca, y mas aun, cuando ésta es antigua.

Se ha discutido mucho acerca de las causas que determinan el aumento de volúmen del corazón. Bean sostenia que el pericardio adherido al corazon contraia secundariamente adherencias con la pared toráxica, esternon y que ésta sinfisis cos-

to-pericardiaca era una causa que impedia el libre funcionamiento del corazón ocasionando éste aumento de trabajo la dilatación del órgano.

Otra opinion es la de Mord-Ravallée, emitida en su tésis. Este autor cree que bajo la influencia á que el musculo cardiaco está sometido por la vecindad, un cierto número de fibras musculares se altera, las que quedan sanas han de verificar un trabajo suplementario y este mayor trabajo es causa de la hipertrofia.

Bernheim opina que la hipertrofia resulta simplemente del obstaculo que oponen las adherencias á los movimientos del corazon. Todo obstacu-

lo al movimiento de un musculo le obliga á hacer mayores esfuerzos, á trabajar mas y éste trae como consecuencia el aumento de fibras.

El profesor Potain supone que estos dos autores ultimos no tienen en cuenta la dilatacion, que la mayoria de veces antecede á la hipertrofia y que, por consiguiente, son teorias parcialmente aceptables porque si esplican la hipertrofia no esplican la dilatacion.

« Yo creo que la causa es algo mas compleja. La miocarditis es habitual en el curso de la pericarditis aguda; ella se produce por ataques sucesivos durante el curso de la pericarditis

crónica con sinfisis. Bajo la influencia de un trabajo exagerado ó de una nueva infección el miocardio pierde su equivalente fisiológico, sus fibras se dejan distender y es entonces cuando aparecen esas dilataciones cardiacas parciales ó totales tan frecuentes en el curso de la sinfisis. He aquí un periodo establecido, es decir, la dilatacion cardiaca, á causa de ella, la masa sanguinea con la que tiene que luchar el corazon es mayor, y, por consecuencia, el musculo cardiaco dilatado necesita hacer un esfuerzo mas considerable.

Este hecho de fisiologia privativo trae como resultado una hipertrofia que sucede á la

dilatación. Por otra parte el pericardio crónicamente inflamado pierde su resistencia y se deja distender poco á poco por la presion interior constante.

Los casos de sinfisis cardiaca acompañados de atrofia del corazon son muy raros y consisten siempre en una sinfisis generalizada. En éstos casos la resistencia exagerada del pericardio que se expresa encierra al corazon como un estuche é impide que se dilate, y la causa que habitualmente produce la hipertrofia no ha entrado en juego: la sinfisis se ha establecido de una manera brusca y total: no hay pues ataques de miocarditis sobre-agudas que puedan producir la degeneracion de sus fibras total

ó parcialmente (1)

Nosotros creemos que la opinion del profesor Potain es la mas racional para poder explicar la dilatacion é hipertrofia del corazon, tan frecuentes en la enfermedad que nos ocupa.

Sintomatologia.

Laënnec habia llegado á creer que

(1) Potain. Clinique Medicale de la Charité.

las adherencias del pericardio al corazón no alteraban el funcionalismo cardiaco. Vieussens, Lancisi, Corvisart y otros creían lo contrario, afirmando que la sinfisis cardiaca determinaba siempre un conjunto sintomatico revelador. Hoy todos los autores son de ésta última opinion, aunque es verdad que hay casos en los cuales el diagnostico se hace en la autopsia. Por lo general, las adherencias del pericardio impiden que el corazon funcione de una manera regular, resultando un conjunto sintomático que no tiene nada de patognomonico, pero que llama la atención del clinico.

Signos funcionales. Estos pueden faltar, y, como ya hemos dicho, no tienen nada de patognomo-

nicos, pues pertenecen á la mayoria de las cardiopatias. Asi las palpitaciones, disnea, constriccion precordial, tendencias sincopales, fenómenos anginosos, ectasis venosa, edema de las piernas, congestiones viscerales: esto es, el cuadro de la asistolia puede ser el termino final de una sinfisis cardiaca, como lo es de todas las afecciones graves del corazon que suponen una degeneracion del miocardio.

Signos fisicos. Son poco constantes; ésta afeccion puede existir y no manifestarse por ningun sintoma fisico.

Inspección. Por ella se pueden apreciar los siguientes sintomas: "La depresion permanente de la pared toráxica" que fué indicada por Bouillaud co-

mo un signo frecuente de ésta sinfisis; siendo de notar que para que ésta depresión exista, es necesario que haya adherancias entre el pericardio y la pared toracica, y para que tenga valor en favor de la afección que nos ocupa, necesita que la depresión abarque poca extensión y esté localizada sobre un punto del corazón, especialmente en la punta de éste órgano, y decimos esto, porque las pleuresias con derrame purulento producen retracción de la pared torácica, pero ésta depresión de origen pleural es siempre de una mayor extensión y no ocupa por regular los puntos citados para la del pericardio.

"El abovedamiento de la región

precordial". Síntoma menos común y que algunos autores creen es indicación de una hipertrofia cardiaca; pero la frecuencia de esta lesión y la rareza del abovedamiento parecen demostrar que es ésta una idea exagerada.

"La depresión sistólica de la región de la punta del corazón", indicada por Skoda, quien creía que la punta del corazón era llevada hacia arriba por una especie de acortamiento que el corazón sufría durante el sístole y que en ese movimiento se arrastraba una parte de la pared torácica que es á la que se adhiere el pericardio; habiendo sido apreciado dicho síntoma de muy diversa

manera, desde el punto de vista de su genesis; y dado lugar á distintas interpretaciones su valor como signo; pero los mas están contestes en que para tener significacion clinica verdadera es necesario que la tal depresión no ocupe solo la punta del corazón, sino varios espacios intercostales, ó sea, una depresión multicostal.

Este signo indica la extension de las adherencias pericárdicas á la parte anterior del mediastino y á la caja toracica. Su valor semiologico es de importancia, pero no en un sentido absoluto y ademas no se manifiesta mas que cuando el corazon conserva su energias de con-

tracción, pues si el miocardio cede la depresión toráxica disminuye notablemente.

"La ondulación de la pared toráxica". Signo bastante comun se presenta unas veces en toda la región, empezando en la base y ir la derecha y terminando en la punta, por una serie sucesiva de elevaciones; otras veces se presenta en la región meso-cardiaca y otras en las proximidades de la punta; mas para que tenga algun valor es necesario que se presente asociado à la retracción sistólica multicostal.

Palpacion. "El choque diastolico de la punta". Signo que Friedreich esplica, diciendo

que el corazon, cediendo á su elasticidad y despues de haber vaciado sus cavidades, vuelve inevarmente y de una manera enérgica á su situacion primitiva atraido por las adherencias; de modo pues que hay un choque al principio mismo de dilatarse el corazon, el cual se manifiesta por una ligera elevación de la pared. Dice el profesor Potain que aunque éste síntoma exista no se le puede conceder gran valor diagnostico.

"El choque diastolico de la base" Asegura el citado profesor haber notado varias veces éste síntoma, es decir, un choque diastólico de la base, choque sobre agregado que aparece despues

del segundo ruido y que recuerda bien el desdoblamiento de dicho ruido, y continua: "para ser completamente sincero diré que este choque puede existir en casos en que no hay adherencias del pericardio, pero si se encuentra con alguno de los otros sintomas de la sinfisis, como ausencia del choque y sobre todo la inmovilización de la punta se puede considerar la escistencia de la sinfisis cardiaca como muy probable." (1).

Percusion. Este es el medio de exploración de mayor importancia en la enfermedad que

(1) Potain, Clinique Medicale de la Charité.

describimos; examinando la región precordial, por la percusión, notaremos, un aumento de las líneas pleximéticas, mas ó menos considerable segun sea el grado de dilatación é hipertrofia. Dificilmente puede concebirse una sinfisis cardiaca sin aumento de las líneas de percusión, y éste aumento tiene lugar en todas direcciones por las razones que quedan espuestas en la parte correspondiente á la anatomia patológica.

"La macidez precordial no estará modificada por la respiración." Esta es la idea emitida por un autor vienés, el Doctor Cejka, quien se esplica de la siguiente mane-

ra. En estado normal y durante la espiracion, la parte del corazon que está descubierta aumenta por la retraccion que sufre el pulmon; y, al contrario, disminuye en la inspiracion por causa de la dilatacion pulmonar. El citado autor vienés cree que éstas variaciones no tienen lugar en los casos de sínfisis cardiaca. Su proposicion no ha sido negada por nadie, pero tiene un gran inconveniente, y es el ser un signo de muy difícil apreciacion, y tanto es así que puede decirse que no hay clínico que ante un caso en que se sospeche la presencia de la sinfisis cardiaca, vaya en busca de él.

El sintoma descrito por el profesor Potain es el de mas valor y á veces puede considerarse como patognomónico; este sintoma es la "inmovilidad de la punta del corazón" cuando se hace cambiar de posición al paciente. En el estado normal la punta del corazon desplaza dos ó tres centimetros hacia fuera de su posicion primitiva, cuando se hace pasar al sujeto del decúbito dorsal al decubito lateral izquierdo. Si la punta del corazón está adherida al pericardio y éste á los organos vecinos aquella estará fija, inmovilizada. Si el choque de la punta se siente á la palpa-

ción y es posible de ésta manera fijar el sitio exacto, facil será conocer si hay ó no cambio de lugar. Pero son muchos los casos en los cuales por la palpación no se siente el choque y entonces no hay mas recurso que apelar á una vigorosa percusión para buscar la punta.

No siempre puede apreciarse el síntoma del profesor Potain, tal sucede cuando el corazon ha alcanzado gran volumen y se mueve con dificultad dentro del pericardio; ésto ocurre en la tercera de nuestras observaciones, cuyo corazon tiene di-

mensiones enormes. De modo pues, para que el signo "inmovidad de la punta del corazon," tenga la importancia que le hemos concedido al empezar su descripcion, es necesario que el aumento de volumen del corazon sea poco considerable, como sucede con el del enfermo al cual corresponde la observacion segunda.

Auscultacion. Fuera de los fenomenos que pueden acompañar á la asistolia cardiaca por lesiones del miocardio y endocardio se ha señalado hace mucho tiempo como signo de auscultacion en ésta enfermedad la existencia de un

ruido sobreagregado à los normales del corazon.

Friedreich observa en dos casos un choque diastolico de la punta coincidiendo con la depresion sistolica. Para dicho autor éste choque es debido á la vuelta mas ó menos brusca de la pared toráxica á su posicion normal, de la que ha sido sacada por el sistole cardiaco. El choque se traduce á la auscultacion por un ruido sordo originado por las vibraciones de la pared toráxica y que sigue inmediatamente al segundo ruido del corazon. Esta opinion ha sido reproducida en la mayoria de las obras que se han publicado en Francia y que tratan de ésta cuestion. El ruido sobre

añadido se oye en la base del corazon, pero sin la propagacion de los valvulares y sobre todo mi_ trales que se perciben en casi toda la region pre_ cordial y hasta fuera de ella. Barths, en su tra_ tado de auscultacion, dice haber observado con al_ guna frecuencia una especie de desdoblamiento del segundo ruido del corazon al final de la peri_ carditis.

El profesor Potain (año 1856) comunica á la "Sociedad Anatomica", una observa_ cion titulada « *Adherencia del pericardio. Triple ruido del corazon: Impulsion diastólica* ». En ella descri_ be con muchos detalles la impulsión diastólica y,

hablando del ruido anormal, dice que su coincidencia exácta con la impulsión diastólica, sus variaciones de intensidad deben inducirnos á creer que ese ruido anormal es como la expresión sonora percibida por la mano, que este síntoma se manifiesta en la diastole y que es producido por un choque de la pared toracica, que no consiste en la repeticion del segundo ruido del corazón, y agregandose á los normales de éste organo debe producir un ruido de galope.

Los que mas tarde han escrito algo sobre ésta cuestion han sintetizado la opinión del Ilustre profesor y describen el ruido de-

galope como un síntoma de sinfisis cardiaca.

Hecho este como resumen histórico anadiremos que hoy se admite la posibilidad de producirse en la sinfisis cardiaca una modificacion de los ruidos del corazon consistiendo en la aparicion de un ruido sobre-añadido que produce el ruido de galope. El mecanismo es el siguiente, juzga el profesor Potain. El ruido de galope puede producirse en todos aquellos casos en los que la resistencia elástica de la pared ventricular vence la tonicidad muscular, sea por aumento de la primera ó por disminucion de la segunda. Estas dos condiciones se encuentran reunidas en

la enfermedad que nos ocupa. Algunas veces al lado de este ruido de galope, que simula el desdoblamiento, existe un verdadero desdoblamiento. El doctor Potain lo ha admitido y Hovel-Lavallée lo menciona en su tesis, lo mismo que Durand, quien dice haberlo comprobado, segun advierte en su memoria El Doctor Brodie, Medico del Hospital de la Charité, cita el caso de un enfermo que al entrar en dicho establecimiento, padeciendo una sinfisis cardiaca, presentaba un ruido de galope y ademas un desdoblamiento del segundo ruido. El primero de estos sintomas fué atribuido à la dilatación que existia en los primeros dias de la entrada. Despues de

unos dias de reposo el ruido de galope desapareció, pero quedó el desdoblamiento.

En las observaciones hechas en los Hospitales Laënnec y de la Charité de Paris pudimos notar con bastante claridad este desdoblamiento. Acerca de éste síntoma se ha hecho una objeccion, diciendo que en el curso de la sinfisis cardiaca puede desarrollarse una endocarditis, y ésta dar lugar á una estrechez mitral, y como consecuencia de ésta lesión, presentarse el desdoblamiento que no tiene relación directa con la sinfisis. Este es un hecho que verdaderamente no puede negarse, porque en el curso de la enferme-

dad que nos ocupa puede presentarse la estrechez mitral y sabemos que el desdoblamiento de segundo ruido es una síntoma bastante frecuente en ésta lesión, pero no es tampoco posible negar que ese desdoblamiento sea signo de la sinfisis cardiaca Varios son los Médicos que lo han notado y que en la autopsia no han encontrado la estrechez mitral Uno de los enfermos que tuvimos ocasion de observar, murió y á las veinticuatro horas se le hizo la autopsia comprobandose el diagnostico de sinfisis cardiaca; y ya hemos dicho que en el se notaba con claridad el desdoblamiento. Pues bien, se escaminó el corazon escrupulosamente

y no se encontró lesion de las valvulas ni de los orificios. De modo que puede asegurarse la existencia del desdoblamiento de segundo ruido en la sinfisis cardiaca.

Se han emitido varias hipótesis para esplicar el desdoblamiento del segundo ruido. Unos han supuesto un aumento de tension sea en la arteria aorta, sea en la pulmonar; pero si esto fuese cierto, las adherencias pleurales y esclerosis pulmonares que impiden el libre funcionamiento de la pequeña circulacion y el del ventriculo derecho, originarian el desdoblamiento por la caida ó cierre anticipado

de las sigmoideas pulmonares.

Parece que es en la circulación intra-cardiaca donde hay que buscar el verdadero mecanismo. Sabemos que las contracciones de ambos ventriculos son sincrónicas: por otra parte parece logico suponer que las adherencias que unen el corazon á los otros organos deben al fin del sistole ventricular producir una atraccion sobre la pared del corazon que, en su movimiento de contraccion avanza hacia él los organos con los cuales mantiene adherencias. El ventriculo izquierdo ofrece relaciones extensas con el pulmon y la

pared toracica, es decir, los organos á los cuales puede adherirse el corazon con mas intimidad. El ventrículo derecho se adhiere especialmente al diafragma y al mediastino que no presentan un punto de apoyo solido, y por lo tanto, la fuerza de traccion sobre este último ventrículo será mucho menor que la que se ejerce sobre el izquierdo. Asi es que por relacion con organos menos movibles ó por una localizacion mas intima de las adherencias á su periferia, el ventrículo izquierdo será solicitado al principio de un dia toda á una expansion mas ó menos completa

y brusca, dependiendo esto de la solidez de las bridas y de su número. La espansion produce una verdadera aspiracion no solo sobre la auricula izquierda, sino que tambien sobre la arteria aorta.

De aquí resulta que se cierran de una manera prematura las sigmoideas aorticas y que tenga lugar el desdoblamiento de segundo ruido. Y no es que sea ésta una idea que carezca de fundamento ya que se encuentran varias observaciones que la defienden y apoyan como es la presentada por el Dr. Bureau á "La Sociedad Anatomica" de Paris.

En el curso de la sinfisis cardiaca pueden notarse bien soplos organicos y anorganicos, pero son siempre independientes de la lesion del pericardio. Algunas veces pueden apreciarse ruidos de frote que corresponden à nuevos focos de pericarditis; en otros casos se observan sobre la region de la punta, pequeños ruidos, muy localizados que aparecen en el primer silencio, los cuales parece reconocen por causa la tension de una brida del pericardio.

Sistema vascular. Suele observarse en ésta enfermedad una turnefaccion de las venas yugulares durante la inspiracion, es

decir, lo contrario de lo que tiene lugar en estado normal. Este es un signo de valor diagnostico real, pero se presenta muy raramente.

El pulso no acusa ningun fenómeno especial, pues por lo comun es normal El pulso paradoxal de que habla Kussmaul, no tiene importancia y se ha dicho que lo único que tiene de paradoxal es el nombre. Su autor lo describe de la siguiente manera. Durante la inspiración el pulso se debilita hasta desaparecer por completo y este fenomeno es debido á que ciertas bridas de adherencias fijas hacia adelante al esternón y prolongandose hasta la

aorta producen durante la inspiración una tensión tal, que la aorta queda comprimida y por consiguiente los movimientos de la sangre modificados. Esto sería admisible si solo se presentase en los casos de bridas del pericardio, pero se ha observado sin que éstas últimas existan y sin que haya ninguna lesión del pericardio, como sucede en las pleuresías con grandes derrames.

Antes de terminar lo que á su sintomatología se refiere debemos notar que la sinfisis tuberculosa difiere en algo, desde el punto de vista sintomatológico, de la sinfisis reumatismal

Esta da comienzo con las alteraciones cardiacas ya indicadas, produciendo mas tarde una insuficiencia cardiaca que termina por la asistolia: la marcha de ésta forma de sinfisis cardiaca indica una cierta cronicidad.

La tuberculosa es ante todo una afección por lo general aguda y determina prontamente una asistolia completa. Esta asistolia, verdadera asistolia aguda, es á veces un sintoma de gran importancia y de los unicos que se presentan á la observación del clinico. Autores como Fisier, Jaccoud, Letulle y Krayem, han publicado historias de casos que han seguido esta evolucion. El estado

general del sujeto es diferente. La sinfisis de origen reumatismal no ataca de una manera visible la salud y nutricion del paciente: lo contrario sucede en la forma tuberculosa, que como toda tuberculosis altera notablemente las funciones generales. Transcribiremos aqui, para terminar la sintomatologia, las palabras de Letulle á proposito de un articulo publicado el año 1.894 « En presencia de una asistolia de causa desconocida en el adulto se debe pensar siempre en la sinfisis tuberculosa ».

Diagnóstico.

Despues de lo que dejamos dicho no hemos de insistir ni hacer grandes esfuerzos para poner de manifiesto las dificultades que se presentan para hacer el diagnostico de la enfermedad que describimos.

No solamente la sinfisis car-

diaca carece de síntomas patognomónicos, sino que puede existir en estado latente sin síntomas apreciables, y mas aun, puede ella complicarse con lesiones valvulares que oculten ó cuando menos enmascaren los síntomas de las adherencias del pericardio.

La afección de la que ofrece mayores dificultades su diferenciación, es la estrechez mitral, cuando en esta se presenta un signo que es comun á ambas enfermedades, y del cual nos hemos ocupado con alguna extension: aludimos al desdoblamiento del segundo ruido. Recordemos, y esto dá aun mas dificultades para el diagnostico, que la estrechez mitral puede presentarse

acompañando à la sinfisis cardiaca, puesto que un ataque de endocarditis puede muy bien crear la lesión mitral en un enfermo que ya tenga adherencias del pericardio.

El desdoblamiento del segundo ruido es uno de los signos mas comunes de la estrechez mitral, pero cuando se oye el desdoblamiento y no se encuentran otros signos de la lesión mitral, hay que presumir que se está en presencia de una sinfisis cardiaca.

Potain (1) dice: « Cuando se percibe

---

(1) Clinique Medicale de La Charité.

un desdoblamiento del segundo ruido cuyo maximum está en la base, despues de asegurarse que no es fisiologico y antes de afirmar la existencia de una estrechez mitral, causa la mas habitual, es necesario buscar con prolijidad si hay algunos otros signos de sinfisis cardiaca.rr.

El desdoblamiento puede ser fisiologico, en este caso está caracterizado por tener relaciones con ciertas fases de los movimientos respiratorios: aparece al fin de la inspiración y persiste hasta que empiece la espiración y luego desaparece para presentarse nuevamente en la siguiente inspiración.

Una vez eliminado el desdoblamiento fisiologico queda que dilucidar si este es ó no debido a una estrechez mitral. Si se percibe el ritmo mitral de Duroziez, que consiste en el roulement diastólico, soplo presistolico, primer ruido del corazon seco y duro, desdoblamiento del segundo ruido seguido ó no de chasquido de abertura de la mitral, no es posible dudar que se trata de la estrechez, y mas si á éstos pueden añadirse otros signos, como estremecimiento catarido presistolico, la forma de la hipertrofia del corazon, que en las estrechez es parcial, porque la parte que se modifica, aumentando de volumen es

la auricula izquierda. En la sinfisis cardiaca sucede lo contrario, la hipertrofia es general.

Tambien hay otras afecciones que contribuyen á dificultar el diagnostico de la sinfisis. Estas son la miocarditis, pericarditis con derrame, la dilatación cardiaca y las cardiopatias cronicas, de las que se diferenciará, teniendo en cuenta su etiologia, la hipertrofia general del corazón, la inmovilidad de la punta, los movimientos ondulatorios de la region precordial, la tumefacción de las yugulares y demas sintomas que quedan enumerados.

Pronóstico

Este es grave: la muerte puede presentarse de una manera brusca, ya por síncope ya como secuela de un acceso de angina de pecho. En otros casos la muerte tiene lugar después de varios ataques de asistolia. Que el final puede ser brusco lo ponen de manifiesto las estadísticas de Gaudier y Brandel, acerca de los individuos que mueren de repente en la vía pública. Como en toda cardio-

patía crónica, el pronostico de la sinfisis cardiaca se agrava de una manera considerable cuando se presenta una afeccion intercurrente del aparato respiratorio, porque obliga al corazon á hacer mayor trabajo mayor.

Tratamiento.

Poco hay que hablar en este sentido. Desde luego se comprende la imposibilidad de hacer que desaparezcan las adherencias entre el corazon y pericardio: pero si la terapeutica resulta

impotente desde este punto de vista, no por eso hay que abandonarla sino que puede remediar, hasta cierto punto, lo que al corazon en si se refiere.

Debe prescribirse una higiene severa, encaminada á evitar los excesos en las comidas, los trabajos muy activos, los esfuerzos violentos, que siempre constituirian un perjuicio por el aumento de la dilatacion cardiaca. Otro tanto hay que recomendar respecto del alcohol y tabaco.

En casos de aritmia cardiaca recomendamos la digitalina, cafeina y estrofanto, teniendo muy presente para prescribir la primera el estado del musculo cardiaco, pues si este ha llega-

do á un periodo de degeneración, la consideramos contraindicada y debe sustituirse por la cafeina que en dicho estado puede administrarse con menos cuidado.

Si se presentan crisis de asistolia, que son muy frecuentes en el curso de ésta enfermedad, debe recurrirse al tratamiento corriente de ella.

Conclusiones

1ª: Las causas que con mayor frecuencia, producen la insuficiencia cardiaca son el reumatismo y la tuberculosis.

2ª. La sinfisis de origen reumatico aparece en general despues de varios ataques de reumatismo, que se suceden con años de intervalo y á veces solo con meses.

3ª. La sinfisis de causa tuberculosa pertenece al grupo de las tuberculosis atenuadas; está caracterizada esta forma de sinfisis por una asistolia aguda.

4ª. La hipertrofia del corazón es la regla general en ésta enfermedad: apenas podemos concebir una sinfisis cardiaca sin aumento de las lineas de percusión. Cuando hay un gran aumento de éstas lineas y no encontramos, por los demas medios de exploración del corazón, una causa que nos explique ese aumento, debemos sospechar la sinfisis cardiaca.

5ª: Existe un síntoma de mucho valor, "la inmovilidad de la punta del corazón"; su valor es real, cuando el corazon no alcanza un volumen muy considerable, ésto és, que pueda deslizarse dentro del pericardio.

Observaciones

Observacion 1ª

Enferma del hospital de la Charité, visita del profesor Potain. Edad 25 años, sirvienta; su padre falleció accidentalmente; su madre reumática; tiene 11 hermanos, 3 parecen sanos, el otro padece bronquitis crónica y hemoptisis.

La enferma explica su vida patológica de la siguiente manera: tifoidea á los 15 años, evolución normal: hace 4 años pleuresía del lado izquierdo, no hubo derrame. Hace un año entra en la sala cuya visita está á cargo del citado profesor, en la cual pasa un mes, saliendo con el siguiente diagnostico. Enbercolosis y sinfisis cordiaca.

Un año despues vuelve á aparecer en la misma sala quejandose de dolores en la región precordial, opresión, estos sintomas subjetivos aumentan con la marcha ó al hacer cualquier esfuerzo.

Examen actual: enferma de apariencia anémica, demacrada, no hay edemas y nada de

particular en la piel; abdomen distendido por un feto casi á término.

Por parte del aparato respiratorio se nota una disminución de la sonoridad en la parte anterior del vertice izquierdo, la percusion provoca algun dolor; en el pulmon derecho tanto en el plano anterior como en el posterior no notamos nada anormal, en el plano posterior del vertice izquierdo estertores secos.

Higado, volumen y funciones normales y lo mismo por parte del bazo. Aparato digestivo en perfecto estado. Riñones y orina sin alteración ninguna. Sistema nervioso nada anormal.

Examen del corazon. Ligera depresion sistolica, el choque de la punta se siente debilmente, la percusion dá, diametro transversal 14 centimetros, diametro vertical 8 centimetros. Superficie total 93 centimetros cuadrados. adjunto va un dibujo de las lineas de percusion del corazon de este enfermo. Es un corazon poco voluminoso. Existe el sintoma de inmovilidad de la punta del corazon. Desdoblamiento del segundo ruido percibido en la base. Miocardio funciona bien; lo mismo el endocardio.

Presion arterial 10, por lo tanto presion muy baja. Nada anormal por parte de las yugulares.

Observacion 2ª

Edad 20 años, entra en el hospital Laennec, visita del Dr. Merklen, el dia 10 de Octubre: antecedentes hereditarios nulos; personales, primer ataque de reumatismo hace 5 años, despues de ese ataque el enfermo solo ha sentido palpitaciones, no ha habido edemas. Un segundo ataque de reumatismo motiva la entrada en el citado hospital, el cual empezó hace 15 dias, por dolores no intensos; se nota palidez de la cara y ligera disnea.

La exploracion del corazon dá los siguientes datos; elevacion precordial, ondulaciones de la

pared toràcica, depresión sistólica de la región de la punta del corazón que late en el 6 espacio intercostal, hacia fuera de la linea mamilar, choque de la punta poco energico; corazon poco volumineso, inmovilidad de la punta; desdoblamiento del segundo ruido. Pulso regular, presión arterial normal, pulsaciones 120; temperatura 38 y 1/2. Se repite la exploración el dia 12 encontrandose los mismos sintomas.

Dia 13, los dolores reumaticos desaparecen, la fiebre cede, se aprecia un pequeño foco de derrame pleuritico.

Dia 14, asciende la fiebre à 39 y 1/2, se presenta una opresión mas viva que antes, el derrame au-

menta considerablemente, la punta del corazón en el mismo sitio è inmovil.

Dia 25, presión arterial 12, pulsaciones 130, Temperatura 39.

Dias 29 y 30, el enfermo se siente algo mejor; pueden apreciarse muy bien las ondulaciones de la region precordial desde el 3° al 5° espacio intercostal, entre la punta del corazon y el esternon. Corazon no acusa nada nuevo.

Dia 1° de Noviembre, se presenta bruscamente una grave opresión que va en aumento acompañada de cianosis. Se le practica una sangria, se le administran éter, cafeina, pero todo resulta inutil pues murió

el dia 2 por la mañana.

Hecha la autopsia 24 horas despues, se encontraron adherencias pleurales bilaterales, mas marcadas en el lado izquierdo que en el derecho; congestion intensa de las bases de ambos pulmones. Higado muy congestionado peso 1.800 gramos; riñones aspecto normal. Examinando el corazon se observan adherencias del pericardio a la pared toracica, el pericardio correspondiente a la region de la punta del corazon está rasgado al 6º espacio intercostal. Las adherencias son menores en la cara posterior del corazon y en el origen de los grandes vasos que en la cara anterior; hacia la punta del corazon la union de las dos hojas del pericardio se

hace cada vez mas intima.

Diametros del corazon transversal 14 y vertical 12; peso 360 gramos; miocardio coloracion normal, aorta sana, valvulas y orificios cardiacos bien.

Observacion 3ª

Enfermo de 26 años de edad, profesion ebanista, entra en el hospital Lacunee, servicio del Dr. Merklen, el 18 de Septiembre. Antecedentes hereditarios sin importancia: personales: escarlatina à los 7 años: 3 ataques de reumatismo à los 10, 15 y 20 años respectivamente: el primero muy grave.

De algunos años hasta la fecha, se fatiga con facilidad: su desarrollo orgánico ha tenido lugar con normalidad. No existen abusos alcoholicos. Pérdida de conocimiento que se presentó de una manera brusca andando por la calle, seguida de un estado comatoso que duró 3 dias, con abundante albúmina en la orina. Un par de años despues se presenta opresión nocturna, con crisis de asma cardiaco que agravan su estado y motivan la entrada en Laennec. En la primera exploración se puede observar un estado de asistolia marcado, tinte amarillento de los tegumentos y de la conjuntiva. Ondulaciones de la pared toracica, latidos cardiacos desordenados y con fuertes choques precordiales: lineas pleximetricas del corazon aumenta-

das, inmovilidad de la punta: soplo sistolico en el foco de la punta, con propagación á la axila; soplo sistolico con su soplo de intensidad al nivel del apendice xifoides, mas suave, mas debil que el precedente: lineas de percusión del higado tambien aumentadas, higado doloroso y pulsatil. Pulso venoso muy marcado en las yugulares. Orinas muy coloreadas y poco abundantes, contienen gran cantidad de albumina: existe edema en las piernas. Se le prescriben pildoras laxantes y digital por espacio de algunos dias, siendo sustituidas por la teobromina: con lo que el enfermo acusa notable mejoría pues ha desaparecido el edema y la disnea.

Diez dias despues (10 Octubre) se repite la exploracion: corazon 13 centimetros diametro transversal y 14 vertical, la punta se encuentra en el 7º espacio intercostal; pulso normal; el hígado persiste voluminoso y pulsatil; continua la albumina en la orina.

Dia 12, corazon 16 transversal y 12 vertical; hígado 17 y 1/2; pulsaciones 84; medicacion, nitrato y acetato potasico y píldoras de aloes de 5 centigramos.

Dia 20, corazon 13 transversal y 12 vertical; hígado 20, pulsaciones 96; orina con notable cantidad de albumina, medicacion, digitalina.

Dia 2 de Noviembre; se repite los ex-

pleuresía después de algunos días de haber abandonado el hospital y se nota que han desaparecido los fenómenos de asistolia y que la disnea ha disminuido mucho; hígado menos doloroso y menos pulsátil, las líneas de percusión del corazón han disminuido.

Día 14 sufre un nuevo ataque de asma cardiaco. El corazón ha aumentado de volumen: diámetro transversal 17 y vertical 16: continúa la inmovilidad de la punta: hígado 21; pulsaciones 90, pulso regular. Prescripción, medio miligramo diario de digitalina.

Se hace el siguiente diagnóstico: insuficiencia mitral y tricuspídea permanentes con asistolia

cardiaca probable. Va incluida la sinfisis cardiaca, de una manera probable, por percibirse, las ondulaciones de la region precordial, la inmovilidad de la punta, aunque en este caso tiene poco valor por el gran volumen del corazon y luego porque no puede concebirse otra causa que dé lugar á un aumento tan considerable de dicho organo.

Adjunto vá un dibujo de las lineas de percusion del corazon de este enfermo.

Observacion publicada por el Doctor Marfan.

(Noviembre 1898)

Anasarca por sinfisis cardiaca probablemente tuberculosa en

un niño de 3 años" Al explorar éste niño el síntoma más saliente es el anasarca, es decir, un edema generalizado casi por completo, muy marcado en el dorso de los pies y de las manos.

La primera idea que concibe el Dr. Marfan al ver éste enfermo, es la idea de una nefritis. Según datos de la madre el niño presentó hace tres meses, época en que fué vacunado, una erupción que terminó por supuración y dos forúnculos uno en cada nalga. Supone el Dr. Marfan que éste niño había padecido una infección de la piel producida por el estreptococus piogenes, y que ésta infección ha dado lugar á una septicemia y como consecuencia una nefritis. Esta fué la hipótesis emitida por el

citado Profesor en presencia del anasarca y de los datos que pudo proporcionar la madre del niño. Mas tarde el enfermo entra en la sala, cuya visita está á cargo del Dr. Marfan quien le explora con la debida detención. En el aparato respiratorio encuentra una ligera congestión en las bases de ambos pulmones, con induración en el vértice del pulmón izquierdo y una adenopatia traqueo-bronquial derecha. Por la exploración del corazón no encuentra nada anormal. Dos síntomas son los que llaman más la atención del Dr. Marfan y que son contrarios á la idea de una nefritis; primero, el color de la piel que cubre el anasarca, que es de un tinte azul violeta cianótico, en los edemas de origen renal la piel es blanca,

mientras que los que tienen por causa una afección cardiaca tienen un color azul cianótico; segundo, el hígado se presenta voluminoso, el borde inferior desciende 4 ó 5 traveses de dedo por debajo de las falsas costillas, esta hipertrofia no tiene explicación en una nefritis, pero sí en una enfermedad cardiaca. Para mayor seguridad se procede al análisis de la orina por espacio de varios días consecutivos. La orina es escasa, 200 gramos diarios, hay una ligera cantidad de albúmina que el segundo día ya no se manifiesta; el amasarca aumenta, se supone entonces la existencia de una cardiopatía. Se procede de nuevo á la exploración del corazón, que da el siguiente resultado: al nivel del 3 y 4 espacio inter-

tal un poco por dentro del mamelón, se nota una retracción sistólica, ligera hipertrofia del corazón, especialmente en la región correspondiente al ventrículo izquierdo, no hay soplo. El Dr. Marfan, fundandose en estos signos y en que no hay ningun órgano, en el caso actual, que pueda originar una anasarca, cree en la existencia de la sinfisis cardiaca.

No hay antecedentes de reumatismo, esta enfermedad es rara en tal edad; por eliminación pues se hace el diagnostico de sinfisis forcanosa Tuberculosa.

Es probable que la Tuberculosis del pulmon y de los ganglios bronquicos haya sido el pun-

to de partida de la infección del pericardio. La pericarditis es frecuente en la infancia y termina, por regla general, con adherencias de las dos hojas del pericardio. Esta sinfisis determina la asistolia de una manera rápida.

Yo he dicho.

Francisco Cortabarria y Olazábal

Madrid 1 de Junio 1907

Bibliografia.

Potain. Clinique Médicale de la Charité - Paris 1.894.

E. Barié. Traité practique des maladies du cœur et de l'aorte - Paris 1.900.

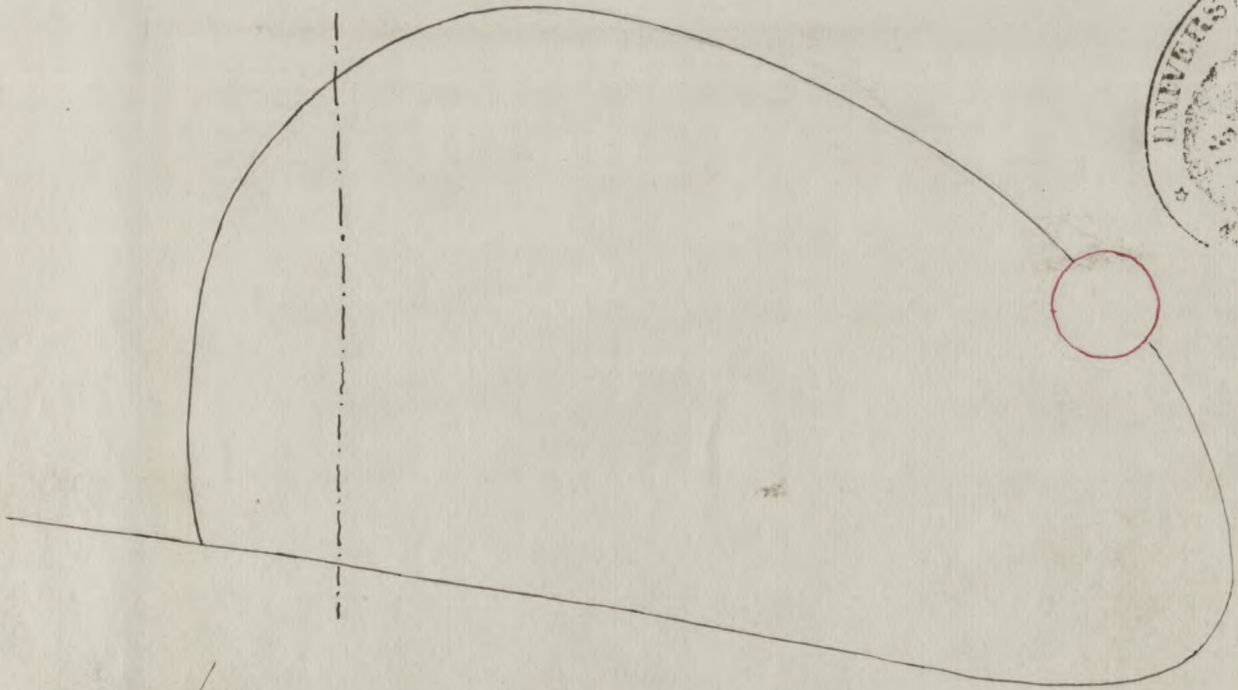
P. Merchten. Examen et séméiotique du cœur. Paris deuxième edition.

Morel-Lavallée. Contribution à l'étude de la Dymphyse cardiaque - Paris 1.886.

Durand - Contribution à l'etude de la Dymphyse cardiaque - Paris 1.894.

Manesse - Essai sur les formes cliniques de la Dymphyse cardiaque - Paris 1.895.

Observacion 1ª



Sinfisis Cardiaca de origen tuberculoso.

Observacion 3ª

Insuficiencia mitral y tricuspidea

Sinfisis Cardiaca probable.

UNIVERSIDAD DE CHILE