

LA CRONICA MEDICA



AÑO XXX.— LIMA, FEBRERO 28 DE 1913 —Nº 580

UN CASO DE ANEURISMA DEL CORAZON

Comunicación leída en la Academia Nacional de Medicina, por el Dr. Julián Arce, miembro titular.

El enfermo Miguel Valcárcel, natural de Lima, de 54 años de edad, de raza negra, viudo y de oficio marinero, ingresó en el Hospital «Dos de Mayo» el 27 de octubre de 1912, ocupando la cama número 17 de la sala de «San Roque».

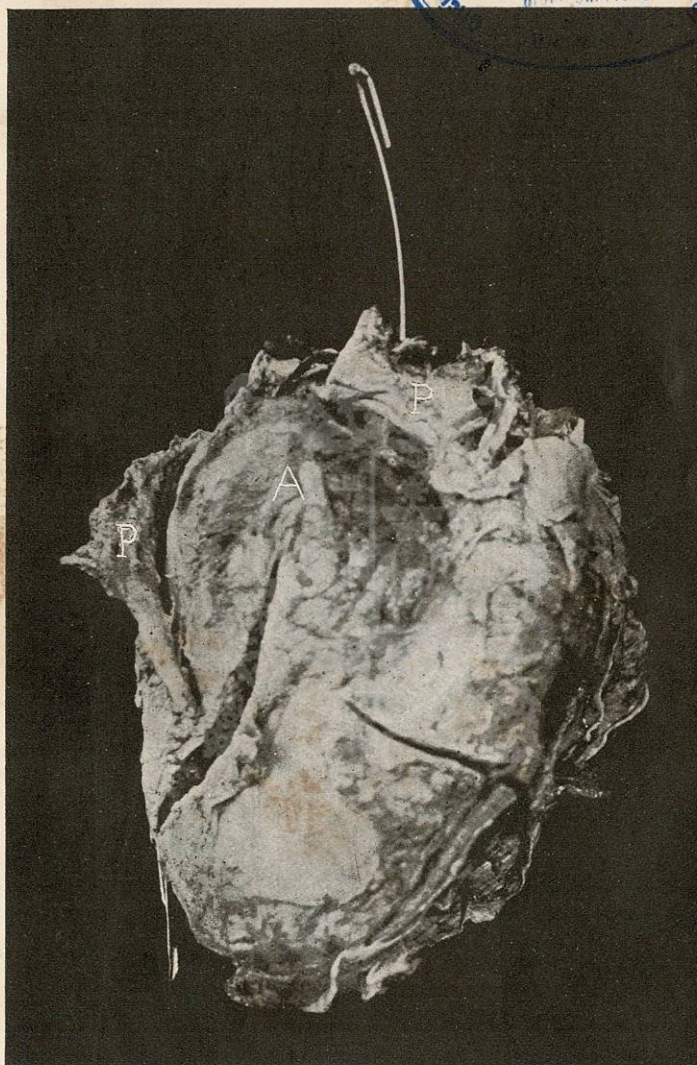
Valcárcel formó parte de la tripulación del «Huascar», durante la guerra del 79, cayendo herido y prisionero en el combate de Angamos. Una bomba le fracturó la clavícula izquierda y le inutilizó el ojo derecho. A su regreso de Chile, ingresó en el ejército como corneta, asistiendo a varios combates, en uno de los cuales recibió un machetazo en la parte posterior del hombro derecho. Terminada la guerra, volvió a servir en los buques de la armada hasta que el mal estado de su salud le incapacitó para el trabajo. Ha sufrido de reumatismo articular agudo. No presenta antecedentes específicos. Ha abusado del alcohol. El exámen del enfermo, dió el siguiente resultado: anasarca considerable, ascitis; el lado izquierdo del cuerpo y sobre todo el brazo de ese lado, están enormemente hinchados; cara vultuosa, disnea intensa, palpitaciones, dolor en la región precordial que se irradia al epigastrio, hígado grande y duro, orina escasa, lengua saburrosa, inapetencia, náuseas y estreñimiento. Hay disminución de la sonoridad y estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. El corazón está aumentado de volumen, tanto en el sentido vertical como en el horizontal, percibiéndose a la palpación un ligero thrill sistólico en la punta; hay latido epigástrico marcado. A la auscultación se observa que los latidos cardiacos son tumultuosos y completamente aritmicos; a latidos precipitados, desiguales y violentos, suceden otros casi uniformes en volumen y fuerza; hay además extra-sístoles ó contracciones prematuras, frecuentes, algunas de las cuales no llegan hasta la radial y hay, finalmente, verdaderas intermitencias ó paros del corazón. Los ruidos del corazón presentan las variaciones consiguientes á la irregularidad de los latidos, pero en la región de la punta, el primer ruido está casi reemplazado por un soplo sistólico áspero y fuerte, verdadero ruido de sierra, que aumenta rápidamente de intensidad á la vez que sube de tono, para terminar de golpe en el momento que alcanza su maximum; se trata pues de un soplo *crescendo*, que se propaga hacia la axila y que se oye bien en la espalda debajo del ángulo del omóplato izquierdo; el segundo ruido y el gran silencio no ofrecen nada de particular. En el foco aórtico, no se perciben ruidos anormales.

El pulso es muy irregular, frecuente y pequeño, haciendo marcado contraste con el impulso violento de los latidos cardiacos.

Los esfuerzos mas pequeños, como son el simple cambio de posición en la cama, la emisión de la palabra etc. aumentan la fatiga y angustia del enfermo, que experimenta inmediatamente la sensación de faltarle el aire. La insuficiencia del corazón es, pues, completa y el paciente se encuentra en plena asistolia. El reposo, los laxantes, la digitalina, las paracentesis repetidas, los diuréticos y el régimen lacteo, produjeron una mejoría notable durante algunas semanas, pero una irregularidad en la alimentación comedita por el enfermo que había recuperado el apetito, reprodujo con más intensidad la asistolia, acompañada de crisis anginosas violentas y repetidas. Los recursos terapéuticos mas enérgicos, como la sangría, las inyecciones de estrofantina, estriquina, etc., resultaron completamente ineficaces y el enfermo murió el 11 de diciembre último.

Diagnóstico: estrechez é insuficiencia mitral de origen reumático, con predominancia de la primera; miocarditis crónica; fibrilación auricular; asistolia. Llamará la atención que yo calificara la lesión de la válvula mitral, como principalmente formada por la estenosis, no obstante la ausencia de soplo presistólico y de desdoblamiento del segundo ruido y apesar de la existencia de un soplo y thrill sistólicos. Pero, debo declarar que estos signos físicos no tuvieron nunca para mi explicación satisfactoria, á tal punto que muchas veces dudé de la exactitud de mi observación, en cuanto al tiempo preciso de su ocurrencia, pues su carácter, intensidad y timbre, se conciliaban mas bien con la estenosis mitral que con la insuficiencia. A mayor abundamiento, la fibrilación auricular y los caracteres de la insuficiencia cardiaca, inclinaban mi ánimo en favor de la estrechez, asociada á la regurgitación mitral y miocarditis crónica.

La autopsia, que voy á relatar en seguida, demostró que mis presunciones respecto á la válvula mitral, eran completamente inexactas. En efecto, el corazón, como podéis verlo, está totalmente adherido al saco pericárdico, formando una sinfisis completa; hay, igualmente, adherencias de la pleura izquierda con el pericardio. Su volumen está notablemente aumentado y al nivel de la pared posterior de la aurícula izquierda y de la parte superior y posterior del ventrículo izquierdo, hay una eminencia redondeada del tamaño de una naranja. Las cavidades cardiacas están dilatadas y la pared del ventrículo izquierdo está hipertrofiada. El orificio aórtico y las válvulas sigmoideas, están intactos; la aorta presenta placas de aterosclerosis; los troncos principales de las coronarias están permeables y al parecer con su calibre normal. La válvula mitral está ligeramente engrosada cerca de su borde libre y presenta pequeñas vegetaciones en su cara axial ó auricular; las cuerdas tendinosas están intactas y el anillo auriculo-ventricular está dilatado. No existe pues estrechez mitral y en cuanto á la insuficiencia, si la ha habido, ha sido sin duda, debida á la dilatación del corazón. Detrás de la valva externa de la mitral, en el tercio superior de la pared posterior del ventrículo izquierdo, cerca del ángulo que ésta forma con el tabique interventricular, hay un hueco circular, profundo, que conduce á una cavidad redondeada que contornea el surco auriculo-ventricular posterior, hasta mas allá de su intersección con el surco inter-ventricular posterior, formando una salida globulosa, hemisférica, en la pa-



Cara posterior del corazón

A—Bolsa aneurismática de consistencia cartilaginosa;
P, P—Pericardio parietal, que estaba íntimamente adherido al
saco aneurismático.





red posterior del corazón, que alcanza hacia arriba hasta la mitad de la altura de la aurícula izquierda, á través de cuya pared posterior se puede sentir y limitar el saco aneurismático. La abertura del aneurisma en la cavidad del ventrículo izquierdo, está formada por un anillo fibroso de color blanco lechoso, perfectamente circular en sus tres cuartas partes y cuyo borde libre es duro, rígido y cortante. El cuadrante infero-externo del orificio aneurismático, está formado por un canal fibroso é irregular, que avanza en la pared del ventrículo y cuyo fondo presenta relieves ó aristas rígidas. La pared del saco es igualmente fibrosa y dura, de consistencia cartilaginosa é intimamente soldada con el pericardio parietal. La cavidad del saco contiene numerosos coágulos antiguos, estratificados, que obturan gran parte de ella, estrechando sus dimensiones y formando así una especie de embudo, lleno de coágulos cruóricos recientes. En la misma pared posterior del ventrículo izquierdo, hay una gran placa fibrosa y otra en el tabique inter-ventricular que se continúa con el borde del anillo aneurismático; estas placas fibrosas que son verdaderas callosidades, tienen un color blanco lechoso, crujen al corte y penetran profundamente en el miocardio, casi hasta la mitad de su espesor. En las cavidades derechas no hay nada de particular, excepto su dilatación.

Como se ve, las lesiones anatómicas no justifican sino una parte del diagnóstico, aquella que se refiere á la miocarditis crónica; pero revelan en cambio, algo tan imprevisto, tan importante y tan raro, como es el aneurisma parietal del ventrículo izquierdo, situado en un punto que no he encontrado señalado en las obras de consulta, que vale la pena de insistir en su descripción y patogenia.

Pero, antes de exponer las diversas doctrinas que hay al respecto, quiero dejar constancia de que la irrupción violenta de la sangre, durante la sistole ventricular, en el embudo formado por el aneurisma, explica satisfactoriamente, á mi juicio, el thrill y soplo sistólicos observados en el enfermo.

«Los aneurismas parietales del corazón, dice el Dr. Ernesto Odriozola, en su brillante tesis sobre el corazón senil (1), constituyen una de las mas raras afecciones; propiamente hablando, son, mas bien, complicaciones anatomopatológicas, á menudo latentes, de una enfermedad crónica, la esclerosis del músculo cardiaco. Como tal, el aneurisma del corazón, en la generalidad de los casos, no es sino una sorpresa de autopsia. Por otra parte, esta alteración no parece desempeñar, en el mayor número de casos, sino un rol completamente borroso en la sintomatología».

Tratando de la naturaleza de las lesiones que constituyen el aneurisma del corazón, cita Odriozola la opinión de Rindfleisch, aceptada por los histologistas y que resume así: «el aneurisma se caracteriza por la hiperplasia del tejido conjuntivo intersticial y por la desaparición de las fibras musculares, que transforman el miocardio en una masa dura y seca, de un color blanco lustroso. Parrot, nota la hipergénesis del tejido elástico en las paredes del aneurisma.»

(1) Etude sur le cœur sénile. Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires. Paris—1888.

Refiriéndose á la patogenia, la condensa en la siguiente proposición: «La esclerosis arterio-capilar del miocardio, es el elemento patogénico mas importante, si no el único, de los aneurismas parietales del corazón.»

Estudia, en seguida, los detalles anatomo-patológicos de los aneurismas cardiacos y comenzando por el *sitio* que ellos ocupan, se expresa así: «Sobre 50 observaciones, 49 veces la bolsa se había formado á expensas del ventrículo izquierdo y una vez á expensas de la aurícula izquierda. En un caso de Quain, el aneurisma formaba un saco, que se abría en la unión del septum interventricular con la pared posterior del ventrículo izquierdo. Este saco del tamaño de una nuez, comunicaba á través del tabique interventricular, con otra bolsa situada en la pared del ventrículo derecho. Esta segunda bolsa, situada inmediatamente debajo del orificio tricúspide, hacia relieve en la superficie del ventrículo derecho. Señalaremos de paso, continúa el autor, las tres observaciones antiguas y bien conocidas de aneurismas de la aurícula izquierda (casos de Chassaignac, de Fenwick y de Peacock) y podemos concluir de lo que precede, en la predilección extrema de los aneurismas parietales por el ventrículo izquierdo, nuevo argumento en favor de las correlaciones que unen la ectasia esclerosa del miocardio, con las lesiones crónicas de sus vasos nutricios.»

«El *volumen*, es ya el de una nuez ó de un huevo de gallina ó aun de una naranja pequeña, es decir, que varía en proporciones muy pequeñas»

«La *forma*, es siempre redondeada, hemisférica ó globulosa. En cuanto al *numero*, el aneurisma es casi siempre único; tres veces sin embargo, en nuestras 50 observaciones (casos de Little, de Quain, de Lejard), existían dos aneurismas en el mismo corazón».

El estado del pericardio, que es tan importante en el caso que motiva estas consideraciones, no figura, sin embargo, en la descripción de la mayoría de las observaciones consignadas por Odriozola, si bien el agrega que «muchos autores, Décorniere entre otros y Bordet, han notado un espesamiento mas ó menos considerable del pericardio visceral al nivel del tumor. Meuriot, señala el enrojecimiento y la vascularización del epicardio en la región que recubre la ectasia ventricular, es decir, al nivel de la punta. En fin, en ocho casos se indica de un modo especial, las adherencias mas ó menos considerables y antiguas del pericardio (Vulpian, Sainton, Bourneville, Jacquet, Southey, Sharkey, Bristowe, Peacock y Rendu)»

«Es de regla, desde luego, continúa Odriozola, que cuando la bolsa aneurismal fibroide, calcificada ó no, ha destruido la totalidad de las capas musculares, el pericardio esclerosado y espeso, se encuentra mas ó menos íntimamente confundido con el endocardio y miocardio degenerados.»

«Antes de bosquejar, dice mas adelante, el estudio de la anatomía patológica microscópica, parécenos bien completar la historia de las lesiones microscópicas encontradas en la autopsia, de individuos que han sucumbido á los aneurismas de corazón. No haremos sino señalar de paso, la frecuencia del ateroma de la aorta y de sus diferentes ramas; pero además es útil recordar, y este es un detalle que completa la idea patogénica que nos hemos formado de los

aneurismas del corazón, la grandísima frecuencia del ateroma valvular concomitante. Las válvulas sigmoideas y las válvulas mitrales, en efecto, están casi siempre atacadas de esclerosis ó de ateroma ó aun de calcificación; es raro que estas lesiones invadan las tricúspides. «Por último, merece señalarse el estado en que se encuentran las vísceras. Con frecuencia el aneurisma del corazón se acompaña de riñones atróficos, esclerosos, con ateroma de las arterias renales, es decir, de nefritis intersticial crónica, de cirrosis arterial del riñón; lo mismo ocurre con el hígado y el bazo, menos frecuentemente estudiados, mientras que el encéfalo es, muy á menudo, el asiento de uno ó muchos focos de reblandecimiento».

«El contenido de estas bolsas aneurismáticas, está constituido generalmente, por coágulos antiguos, estratificados, que pueden sufrir algunas veces, como en la observación de M. Constantin Paul, una degeneración calcárea y formar, entonces, verdaderos cuerpos extraños más ó menos enquistados ó incrustados. Según Rindfleisch, el aneurisma del corazón contiene casi siempre coágulos y tanto mas seguramente, cuanto que el cuello de la bolsa es mas marcado. Para este mismo autor, la curación espontánea del aneurisma es posible, sobre todo cuando la cavidad puede llenarse por un doble mecanismo, la vegetación de tejido conjuntivo en el interior del saco y la repleción de la bolsa por coágulos. Este modo de terminación, hay que confesarlo, es sumamente raro. La ruptura es igualmente excepcional y no se produce sino cuando las paredes del tumor son sumamente delgadas».

«La *patogenia*, continúa Odriozola, bien clara en ciertos puntos de detalle, deja sin embargo que desear, desde el punto de vista del mecanismo exacto que preside á la formación misma del aneurisma. En efecto, todo el mundo acepta que la presión sanguínea intraventricular, debe forzar poco á poco y distender al fin, el punto mas débil de la pared ventricular; tal es la antigua opinión de Thurnam, adaptada á las nociones fisiológicas contemporáneas. Todos los autores señalan también, la éstasis sanguínea y la posibilidad de que algunas trombosis cardiacas, se alojen en la concavidad de la bolsa aneurismática. Se admite, así mismo, el peligro de embolias arteriales periféricas y la amenaza de muerte súbita ó rápida, por síncope ó angina de pecho. Las divergencias se acusan cuando llega el momento de atribuir al pericardio, al endocardio ó al miocardio, el rol patógeno preponderante».

«Thurnam, uno de los primeros autores que ha estudiado á fondo los aneurismas del corazón, habia ya demostrado la coincidencia frecuente de las adherencias pericárdicas y del aneurisma ventricular; en una de sus observaciones, el corazón estaba completamente rodeado por una sínfisis cardiaca general» Esto es, exactamente, lo que ocurre en la pieza anatómica, que presento á la consideración de la Academia.

El Prof. Rendu, partidario del rol capital de la pericarditis en el mecanismo de la ectasia parcial del corazón, concluye, sin embargo, por aceptar, «con un eclecticismo ilustrado, como dice Odriozola, los tres modos patogénicos siguientes: 1º. la miocarditis esclerosa primitiva, ligada á las alteraciones crónicas de las coronarias; 2º. la endocarditis crónica; 3º. la pericarditis adhesiva primitiva. Esta úl-

tima, es para Rendu, en cierto número de casos, el punto de partida de la alteración muscular, por el obstáculo mecánico que opone á la contracción ventricular y por la incitación crónica que produce en los tejidos subyacentes. Estas condiciones se encontrarían á menudo realizadas, en los casos de adherencias parciales, limitadas á una sola cara del corazón, pero á la vez bastante resistentes para oponerse eficazmente á la locomoción del órgano»

La teoría patogénica que atribuye á la endocarditis crónica, circunscrita y á su extensión al tejido conjuntivo intersticial del miocardio, el principal papel en la producción del aneurisma, cuenta también con numerosos partidarios. Ya desde 1866, Rindfleisch enseñaba: «que la esclerosis parietal subyacente al endocardio ectasiado, debe ser considerada como una extensión de la endocarditis crónica al tejido conjuntivo sub-endocárdico é intermuscular, porque el miocardio no siempre es destruido por completo, siendo entonces las capas externas y no las internas, las que persisten todavía». Pelvet, defensor de la doctrina de la endocarditis crónica, sostiene que «el músculo es lesionado consecutivamente, así como el pericardio». Entre los argumentos que invoca en su apoyo, hay algunos, dice Odriozola, que tienen valor real, como «por ejemplo los casos en que el endocardio está profundamente alterado, muy grueso, duro, blanquizco, á veces aún ulcerado y desgarrado en diversos puntos»

«La coincidencia frecuente, agrega, de la endocarditis valvular ó aún parietal, indicios irrecusables de inflamación anterior, no podría negarse. Para Pelvet, pues, la transformación fibrosa de las paredes, no es el resultado de una ruptura, ni el efecto de una causa mecánica cualquiera, sino la *continuación* de la inflamación crónica de la membrana interna del corazón, que se ha extendido al músculo subyacente».

Queda, en fin, la teoría patogénica que sostiene la influencia primordial de la miocarditis esclerosa ó esclerosis arterio-capilar del corazón, en la formación del aneurisma. Esta teoría que acepta y defiende Odriozola y que constituye el cuerpo de doctrina de su obra sobre el corazón senil, atribuye á las alteraciones tan constantes de las arterias coronarias y de sus ramas mas ténues, el rol patogénico primordial, en la determinación de las lesiones aneurismáticas.

Ocupándose, en seguida, de la sintomatología de los aneurismas del corazón, dice, que es «extremadamente vaga, con frecuencia nula, según confesión de todos los autores. Cuando existe algún síntoma, el observador hace notar que el cuadro clínico de la enfermedad ha sido siempre el de una afección crónica del corazón». Admite, con Pelvet, que los síntomas son de dos órdenes: trastornos funcionales y signos locales. Entre los primeros, señala los trastornos respiratorios que, según Pelvet, son los primeros y mas pronunciados. Luego agrega: «No es raro ver aparecer la disnea bajo la forma de accesos asmáticos ó pseudo-asmáticos, que pueden renovarse durante muchos años. Estos accesos que encontramos frecuentemente anotados en las observaciones de nuestro cuadro (Vidal, Bordet, Jacquet, Quain), se acompañan á menudo de vértigos ó aturdimientos y aun de desfallecimientos y síncope. Cuando estos fenómenos se

repiten en intervalos mas ó menos distantes, se cree, generalmente, que se trata de asma. Con frecuencia los accesos de disnea se aproximan, la opresión se hace habitual é impide al enfermo hacer el menor esfuerzo, sobreviene la ortopnea y en uno de estos accesos puede ocurrir la muerte».

«Muy á menudo, igualmente, comienza la asistolia al mismo tiempo que la disnea; el enfermo se mantiene sentado presa de ansiedad y experimenta la sensación de una muerte cercana».

«Entre los trastornos funcionales, hay todavía el dolor precordial, con sus irradiaciones más ó menos lejanas, idéntico á la angina de pecho».

Insiste, en seguida, en el estado del pulso que, á su juicio, constituye un carácter interesante. En efecto, dice, «gran número de observaciones señalan la pequeñez, rapidez y desigualdad de las pulsaciones radiales, carácter que se debe oponer á la extensión considerable de los latidos precordiales y á la energía de las contracciones cardiacas» Este síntoma importante, cuya interpretación exacta no supe hacer, se presentó en mi enfermo con la mayor claridad y persistencia.

«Los signos físicos, continúa Odriozola, no justifican las esperanzas que se podía fundar en ellos» Con todo, describe algunos ruidos anormales, que si bien no son característicos, tienen cierta importancia en relación con mi caso. Así, cita á «Gendrin que había notado en 4 casos un signo al cual daba gran valor. Se trata de un murmullo doble, en tiempos separados, compuesto de un murmullo seco, sibilante y soplate, que principiaba con la sistole y cesaba de golpe, inmediatamente después del choque sistólico; y de un murmullo diastólico muy corto, sibilante, seco y rugoso, que seguía al primero, después de un intervalo de silencio. Pelvet, hace notar, sin embargo, que este ruido de soplo es muy raro. Una observación reciente de M. Constantín Paúl, publicada en el *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, parece referirse á la variedad clínica descrita por Gendrin: el enfermo, un ateromatoso de 49 años, presentaba un soplo *sistólico en la punta*, que se prolongaba claramente durante la diástole; el aneurisma estaba situado en la cara posterior del ventrículo izquierdo, adhería al diafragma y perforaba el pericardio».

El mecanismo de la muerte en el aneurisma del corazón, es, según Odriozola, «ya una ruptura espontánea que se verifica en el pericardio ó en la pleura, ya la muerte súbita ó rápida, por síncope mortal, ya, en fin, la muerte lenta y progresiva, por caquexia cardiaca, y el aneurisma no juega, entonces, sino un rol completamente accesorio, en la evolución progresiva de las lesiones crónicas del miocardio».

Tales son, á grandes rasgos, los puntos mas importantes del capítulo de la obra de Odriozola, que se ocupa de los aneurismas del corazón y que he querido presentar á la consideración de la Academia, porque ese estudio de nuestro distinguido presidente, presentado hace 24 años á la Facultad de Medicina de París, constituye, hoy mismo, uno de los mejores trabajos sobre la materia.

Para Laveran y Teissier, (1) «los aneurismas del corazón se deben, generalmente, ya á la abertura de un foco hemorrágico ó purulento, ya á un goma abierto en una de las cavidades cardiacas, ya, en fin, á adherencias pericardicas, que por sus tracciones continuas han producido una depresión local, que se transforma bien pronto, por la presión de la sangre, en verdadero foco aneurismático. Presentan de particular, que la sangre se encuentra casi directamente en contacto con la fibra muscular, porque no tiene tendencia, en estos casos, á formar las estratificaciones fibrinosas, que se encuentra en otros tumores de la misma especie, lo que es debido, probablemente, á la actividad de la circulación en esas regiones. En otras ocasiones se observa en la periferia de la bolsa, una capa delgada de células planas de tejido conjuntivo».

«Los aneurismas de la punta del corazón, son los mas frecuentes; cuando se encuentran en la base ó en el tabique, resultan, generalmente, de la extensión de un *aneurisma valvular*, que ha tenido como punto de partida una endocarditis aguda».

«*El diagnóstico de los aneurismas del corazón es imposible*, salvo que el tumor adquiriera gran desarrollo, en cuyo caso el aumento enorme del corazón, la ausencia de los soplos propios de las lesiones valvulares y la intensidad de la disnea, permiten, únicamente, sospecharlos»

«Los aneurismas de los senos de Valsalva, con desarrollo intracardiaco, dan lugar á veces á dolor retro-esternal y á accesos de disnea, que recuerdan la angina de pecho. Con frecuencia, es la autopsia que revela la existencia del aneurisma. En general, la muerte sobreviene casi súbitamente».

Richard Quain, en su Dictionary of Medicine (1895), estudia con detenimiento los aneurismas del corazón y hace de ellos una descripción sucinta, cuyos puntos principales voy á transcribir. «La condición esencial, dice, que conduce al aneurisma cardiaco, es la alteración de una parte de la textura del corazón, que disminuye el poder de resistencia de la región afectada, contra la presión de la sangre en el interior de la cavidad. En tales circunstancias, lo primero que puede formarse es una simple depresión de la superficie interna del corazón, correspondiente al punto debil. Esta depresión se extiende en seguida, gradualmente, á través de la pared cardiaca, hacia la superficie externa, donde la resistencia es aún mas pequeña, formándose entonces una bolsa ó saco, que comunica con la cavidad del corazón, ya sea por medio de un cuello ó no. Dicha alteración es debida, ya á la inflamación aguda ó crónica de la sustancia del corazón, ya á producciones sifilíticas ú otras, ya á la degeneración fibroide ó grasosa. *La inflamación* del corazón, sea que afecte el endocardio ó el miocardio, puede producir el reblandecimiento y la ulceración y estas dos condiciones se han encontrado en conexión con el aneurisma. La inflamación puede, igualmente, conducir á la formación de pús en la paredes del corazón y se han publicado casos en que el contenido del saco así formado, se ha vaciado en la circulación y la cavidad se ha convertido en una bolsa aneurismal. . . . En el mayor número de casos en que el endocardio y pericardio así

(1) Nouveaux éléments de pathologie médicale—1894,

como las paredes musculares, participan del proceso, se puede ver el desarrollo patológico del tejido fibroso, la cirrosis del corazón, si así puede decirse, resultado de la acción inflamatoria *crónica* y, como algunos suponen, de la lesión de las arterias coronarias. En estos casos, el tejido fibroso es estirado en cada sistole y debido á su falta de elasticidad, no recobra sus dimensiones primitivas, sino que se aleja mas y mas de ellas. Así, por grados, la parte afectada del corazón cede y es empujada hacia afuera por la sangre, formando un saco de forma más ó menos globulosa. Las *producciones ó tumores* sífilíticos y tuberculosos, pueden producir la formación de aneurismas, en la forma indicada anteriormente, si sufren el proceso de reblandecimiento. La *degeneración grasosa*, puede producir también el aneurisma, de los dos modos siguientes: 1.º una porción circunscrita de tejido reblandecido de la pared del corazón, cede, sin romperse, á la presión de la sangre y así se forma la bolsa aneurismal; 2.º como consecuencia del proceso degenerativo, se produce una desgarradura parcial de la pared del corazón, con producción de hemorragia en ese punto, constituyendo lo que se designa con el nombre de «aplopegia cardiaca». El coágulo así formado, sufre entonces los cambios usuales á la sangre extravasada, de donde resulta un quiste, que al fin puede comunicar con alguna de las cavidades cardiacas».

Con relación á la edad en que se presenta el aneurisma del corazón, Quain, dice, «que en 62 casos colectados por él, el más viejo tenía 82 años y el más joven 12.»

Entre los caracteres anatómicos, menciona los siguientes: adherencia del pericardio, más ó menos total, ó limitada al asiento del aneurisma. Esta lesión, dice, se encuentra con mucha frecuencia. El corazón está generalmente dilatado y cuando el aneurisma se proyecta hacia el exterior, cambia de forma, de manera que en algunos casos el órgano tiene el aspecto de un corazón doble. El saco puede proyectarse de las paredes, formando un tumor redondeado ó cónico ó como en un caso observado por el autor, tomando la forma de un saco alargado que rodea la base de la aorta. Otras veces el corazón no ofrece exteriormente nada de anormal, pero cuando se abre sus cavidades, se descubre una depresión ó abertura en las paredes ventriculares ó en el septum. Las paredes del tumor pueden estar formadas por las paredes del corazón distendidas y adelgazadas ó más gruesas que en el estado normal y alteradas en su textura. Con frecuencia el saco se encuentra formado: 1.º por el endocardio; 2.º por tejido fibroso, con ó sin tejido muscular; y 3.º por el pericardio. En algunos casos, el saco presenta una consistencia cartilaginosa con placas ó láminas óseas diseminadas en el tejido. Su espesor varía, desde el grueso del papel hasta el de tres líneas ó más. En 14 casos, la pared del tumor estaba reforzada por el pericardio adherente. El saco contiene, generalmente, coágulos sanguíneos ó capas de fibrina, más ó menos organizadas y adherentes á la pared. Entre los síntomas principales menciona el dolor, la disnea, lividez de la piel, palpitaciones é irregularidad del pulso. En 10 de los casos que cita, había soplos que acompañaban ó reemplazaban los ruidos del corazón. Se ve, pues, agrega, que los síntomas del aneurisma, son los mismos que se observan en otras lesiones del corazón, de

tal modo que es en extremo dudoso, que existan medios que nos permitan diagnosticar el aneurisma cardiaco, salvo que circunstancias especiales indiquen la existencia de esa lesión. La muerte puede sobrevenir como consecuencia del trastorno de las funciones del corazón, debido á la presencia y extensión de la enfermedad, ó por la ruptura del aneurisma en el pericardio, ó por perforación de la pared del corazón y abertura del aneurisma en otra cavidad del órgano, distinta de aquella en que se ha originado.

«El aneurisma del corazón, dice R. Douglas Powell (1), es una condición rara, y más raro todavía, descubrirlo clínicamente. . . . El ventrículo izquierdo es casi exclusivamente afectado, sobre todo en la punta (59 % de los casos); en algunas ocasiones, el aneurisma hace eminencia en el tabique interventricular». El aneurisma puede ser producido, ya por la destrucción local de las fibras musculares, cualquiera que sea la causa que la origine, ya por el reblandecimiento localizado del miocardio, consecutivo á la lesión ú oclusión de una rama de la arteria coronaria, que es la causa más común del aneurisma agudo, ya, en fin, por la miocarditis supurada circunscrita. La miocarditis crónica fibrosa, predispone al aneurisma cuando la pared del corazón es delgada, no así cuando es gruesa. Cita en seguida, al Dr. Wickham Legg, que atribuye el aneurisma del corazón á la degeneración fibrosa del miocardio, indicando que así como hay pruebas numerosas de que esta degeneración es debida, comúnmente, á la deficiencia de la circulación coronaria, así hay también muchos casos de aneurisma del corazón, en personas que no han alcanzado los 40 años y en las que las arterias coronarias están intactas, lo que le hace dudar de que la obstrucción de las coronarias sea la causa de la miocarditis en todos los casos.

P. Merklen, hace un estudio sucinto de los aneurismas parciales del corazón, en el *Traité de Médecine et de Thérapeutique*—P. Brouardel et A. Gilbert. Tome sixième — 1899. Principia por definirlos, como divertículos anormales, en comunicación con la cavidad cardiaca, que resultan del debilitamiento con adelgazamiento, de un punto de la pared miocárdica. Dice, en seguida, que el sitio habitual del aneurisma parcial ó parietal, al nivel de los dos tercios inferiores de la pared anterior del ventrículo, y su evolución, permiten considerarlo como una de las consecuencias del infarto cardiaco. Hace, después, la historia de la enfermedad, cuyo capítulo termina del modo siguiente: «El rol de la arteritis coronaria en la patogenia de los aneurismas del corazón, indicado claramente por Pelvet, ha sido demostrado definitivamente por Huber (1875), Leyden (1876), Odriozola, Brault y R. Marie. Para Leyden, el estrechamiento lento de las coronarias, trae consigo la formación de una esclerosis localizada del miocardio, de donde puede resultar un aneurisma. Odriozola, admite, que el aneurisma no es sino una complicación tardía y rara de la esclerosis arterio-capilar del miocardio, acompañada ordinariamente de ateroma de las gruesas ramas de las coronarias. En fin, René Marie, considera que el aneurisma es la consecuencia, la cicatriz de un antiguo infarto necrótico por trombo—arteritis de las coronarias».

(1) System of Medicine—T. C. Allbutt—vol V—1898.

Trata, en seguida, de la etiología y patogenia de los aneurismas crónicos parciales que, según él, resultan de la disminución de resistencia, debida á la transformación esclerosa del miocardio. «Es una esclerosis parcial, dice, pero que ocupa todo el espesor del miocardio, es decir, una *placa fibrosa*, asociada, muy á menudo, á lesiones igualmente localizadas de endocarditis y pericarditis crónica». Todo el problema patogénico, continúa Merklen, consiste en saber si la alteración del miocardio es secundaria á la inflamación de estas serosas, ó si se trata de lesiones asociadas dependientes de la misma causa. Discute, en seguida, las diversas teorías que hay al respecto y termina por adherirse á la que sostiene que las causas que producen el infarto cardiaco y la trombo-arteritis coronaria, son también las del aneurisma parcial. Reconoce, sin embargo, que esta teoría no explica todos los casos y que la integridad de las coronarias, en algunos de ellos, es una prueba de que la trombo-arteritis coronaria no es la única causa de las placas esclerosas del miocardio.

Refiriéndose á la sintomatología, manifiesta, que el aneurisma parcial, aun en el caso de ser voluminoso, puede no revelarse por ningún trastorno funcional; con frecuencia no es sino un hallazgo de autopsia. Entre los signos físicos descritos por Merklen, merecen citarse, los que se refieren á la auscultación, «cuyo valor diagnóstico, dice, sería mayor sino fuera por su diversidad». Al efecto, cita las observaciones de C. Paul, H. Rendu, Kasem Beek y finalmente la de Remlinger, «que pudo hacer, durante la vida del enfermo, el diagnóstico del aneurisma, basándose en la existencia de un doble ruido musical, subyacente á un doble frote pericardico, ruido intenso, de timbre *piquant*, percibido en una superficie de las dimensiones de una moneda de cinco francos, á igual distancia del mamelón y de la base del apéndice xifoides; este ruido, producido sin duda, por el paso de la sangre á través del orificio aneurismal, fué atenuándose gradualmente, á medida que la bolsa se llenaba de coágulos, desapareciendo definitivamente, cuando la oclusión fué completa».

El Prof. Dieulafoy (1) divide los aneurismas del corazón, según las regiones en que se presentan de preferencia, en aneurismas de las válvulas, del tabique interventricular y de la punta del corazón. Refiriéndose á estos últimos, «llamados también *aneurismas parciales*», sostiene, «que son debidos á la miocarditis esclerosa ó á la inflamación simultánea del miocardio y endocardio. Los puntos esclerosados no reaccionan y ceden fácilmente á la presión de la sangre, de donde resulta una dilatación y mas tarde el aneurisma. Ciertos autores, hacen jugar un rol patogénico importante, á la obliteración de las arterias coronarias; el territorio desprovisto de vasos nutricios, pierde su resistencia é insensiblemente se forma el aneurisma».

«La sintomatología de estos aneurismas, añade más lejos, no existe por decirlo así: ya es una sorpresa de autopsia, ya el enfermo muere en asistolia, ya, y más á menudo, sucumbe á una ruptura del corazón. Se ha indicado, sin embargo, la existencia de un soplo diastólico en la punta del corazón, independiente de toda insuficiencia aórtica; se ha señalado, igualmente, un chasquido diastólico si-

(1) Manuel de pathologie interne—13e edition—Paris—1901.

tuado en la parte media del corazón y diferente del ruido de galope brightico por su timbre mas claro (Rendu).

Al ocuparse de los infartos y placas fibrosas del corazón, hace notar Dieulafoy, que «el infarto puede presentarse, ya bajo la forma de focos limitados, amarillos ó rojos, cuyo color es debido á la necrosis del tejido lesionado, ya bajo la forma de un foco hemorrágico. En este último caso, se ha pensado que la sangre de la cavidad cardiaca, viene, secundariamente, á inundar el foco de necrosis. Esta patogenia explicaría, la formación de cierto número de aneurismas del corazón».

El Dr. Eduardo Mariño, en un bien meditado trabajo sobre aneurismas del músculo cardiaco (Tesis presentada para optar el grado de Doctor en medicina, en la Facultad de ciencias médicas de Buenos Aires. 1.908), después de hacer una exposición sucinta de los principales estudios hechos sobre la materia, y de exponer el resultado del estudio macro y microscópico de cinco piezas anatómicas, por él presentadas, pasa á ocuparse de la patogenia de la enfermedad, cuyas diversas teorías analiza, pronunciándose en favor de la que atribuye á «la induración fibrosa, á la cirrosis del corazón, la ectasia de las paredes ventriculares»

«Así como en la aorta ó en los bronquios, dice, para que se produzca un aneurisma ó una bronquiectasia, es necesaria una alteración previa de la pared para que la ectasia tenga lugar, así también en el miocardio es necesaria la alteración de dicha pared para que sobrevenga el aneurisma. Es en este momento que actúa la presión sanguínea en unos casos, ó la presión del aire en los casos de bronquios dilatados, quienes encontrando una leve resistencia por parte de las paredes produce las dilataciones».

«Ahora bien, agrega más lejos, dejando por sentado esto, queda á explicar el proceso íntimo de esta esclerosis del miocardio. El punto ha sido dilucidado después de los estudios sobre el ateroma de los vasos coronarios hechos por Odriozola, Wickham Legg, Huber, etc., quienes demuestran la relación que existe entre dichas alteraciones arteriales y la producción de la esclerosis. En nuestras observaciones, tanto en el tipo agudo, como en el crónico, se vé á las arterias tomar parte en el proceso, con lesiones muy marcadas de endarteritis obliterante: alteración esta última, que daría por resultado la supresión temporaria ó definitiva de la circulación arterial, en el foco necrótico del territorio correspondiente al miocardio».

«De manera, pues, termina, que los aneurismas del corazón son producidos, salvo rarísimas excepciones, por una lesión primitiva del vaso coronario, lesión que puede ser una simple coronaritis (reducción de la luz vascular), ó bien una obliteración completa, como piensan Wickham Legg, Kundrat, ó sino bajo la forma de una trombo-arteritis (Brault, Marie). Estas alteraciones darían por resultado la formación de un infarto necrótico del músculo (tipo agudo), seguido ulteriormente de una transformación fibrosa (tipo crónico), que debilitaría la pared del corazón y de esta manera la presión sanguínea intraventricular, obraría sobre este punto debilitado, constituyendo el aneurisma».

Ocupándose de los síntomas, dice Mariño: «Los aneurismas del miocardio, han sido hasta el presente sorpresas de autopsia. Emis-

posible en la hora actual poder dar una sintomatología precisa, como para llegar por ella á hacer un diagnóstico». Y más lejos, agrega: «En otros casos aparece ante la vista del clínico, un verdadero enfermo del corazón en plena asistolia, en muchos casos se hace diagnóstico de lesión orgánica y luego cuando se va á la necropsia se encuentra con una ectasia cardiaca, que no se había revelado clínicamente, sino por síntomas de una afección del órgano de la circulación».

Según Osler (1), el aneurisma parietal del corazón «resulta del debilitamiento producido por la miocarditis crónica; ocasionalmente es el resultado de la endocarditis mural aguda, afección que, mas comunmente, conduce á la perforación. El aneurisma ha sido á veces producido por una herida del corazón por instrumento punzante, por un goma del ventrículo y, según algunos autores, por adherencias pericardicas».

«Los síntomas producidos por el aneurisma del corazón, dice Osler, son vagos. En algunas ocasiones se observa una prominencia marcada en la región de la punta y el tumor puede perforar la pared del pecho. En la estenosis mitral, el ventrículo derecho puede hacer eminencia y producir un tumor visible, pulsátil, debajo del reborde costal izquierdo, que ha sido tomado por aneurisma cardiaco (hecho que me consta personalmente). Cuando el saco es grande y hace presión sobre el corazón, puede haber disparidad marcada entre el impulso cardiaco que es fuerte y la pulsación de las arterias perifericas que es débil».

Pic y Bonnamour (Précis des maladies des vieillards-1911), estudian el aneurisma parietal del corazón, en el capítulo dedicado á la *Myomalacia cordis*. Después de manifestar que la *myomalacia cordis* ó infarto del corazón, es una complicacion indiscutible de la coronaritis, hacen la descripción anatómica de las lesiones del miocardio producidas por la obliteración coronaria, estudiándolas en sus dos formas: hemorrágica y necrósica. Tratan, en seguida, de la evolución ulterior de esas lesiones, que, según ellos, puede seguir dos direcciones diferentes: hacia la curación ó hacia la ruptura. Ocupándose de la primera, dicen: «la curación, es la cicatrización, que se verifica, como en las otras visceras, por la transformación fibrosa del tejido necrobiosado; las células linfáticas fagocitan los elementos musculares necrobiosados, las células fijas del tejido conjuntivo proliferan, para formar, en primer término, tejido embrionario y después fibroso, produciéndose así en el corazón las *placas fibrosas*, compuestas de hacecillos ondulados de fibras conjuntivas adultas y una que otra célula fija; tales son las *callosidades* de Schwilen, las *placas atróficas* de Letulle, únicas ó múltiples, y en este último caso diseminadas ó confluentes; cuando son confluentes, imponen al espíritu la idea de la esclerosis cardiaca primitiva y en efecto, se las ha confundido con las miocarditis intersticiales crónicas».

«Si una placa fibrosa localizada en un punto del miocardio, abarca todo el espesor de éste, la pared cardiaca pierde como con-

(1) The principles and practice of medicine— W. Osler—1910.

secuencia su resistencia elástica normal y puede dejarse distender pasivamente por la sangre; se produce entonces el *aneurisma parcial* del corazón. Tal es la patogenia admitida, generalmente, pues ya no se acepta que el aneurisma sea consecutivo á la endocarditis crónica ó á la sinfisis localizada; en efecto, al nivel de la callosidad de la pared, el pericardio se presenta á menudo crónicamente inflamado y sus dos hojas están adheridas, pero se trata entonces de una lesión consecutiva á la del miocardio».

«El aneurisma del corazón, dice Norris, (1) consiste en un ensanchamiento localizado del corazón y es producido por el estiramiento del músculo cardíaco reblandecido, ó del tejido fibroso que reemplaza al miocardio enfermo. La degeneración fibrosa que precede al aneurisma, puede resultar de la esclerosis de las coronarias, ya sea en su nacimiento, ó ya en sus ramas terminales. La endocarditis crónica y la tracción ejercida por las adherencias pericardicas, son también, en algunos casos, factores causales del aneurisma. El aneurisma cardíaco es raro; por regla general se le encuentra inesperadamente en la autopsia, salvo aquellos casos en que su ruptura produce hemopericardio y muerte súbita. . . . Los aneurismas se sitúan, generalmente, en la superficie anterior del ventrículo izquierdo, encima de la punta. La dilatación aneurismática, se ha presentado á veces con caracteres clínicos tan semejantes á la pericarditis con derrame, que se ha practicado la aspiración, extrayéndose sangre del ventrículo izquierdo. . . . Se ha atribuido también, rol etiológico, en la formación del aneurisma, á la endocarditis parietal. Bret y Roubier, han publicado últimamente un caso de este género. El aneurisma cardíaco, puede resultar, igualmente, como consecuencia de la formación de una cicatriz traumática, de focos supurados ó de miocarditis gomatosas».

Finalmente, Castaigne y Esmeine (2), en su reciente libro sobre las enfermedades del corazón, al tratar del infarto cardíaco, se expresan así: «Esta afección es debida, casi siempre, á la trombosis de alguna de las arterias del corazón, casi nunca á su obliteración por embolia. *Es de un diagnóstico imposible*; ocasiona la muerte súbita ó la muerte rápida, por asistolia aguda ó angina de pecho. Produce frecuentemente la formación de un aneurisma del corazón, cuyo diagnóstico no es mas fácil. En efecto, el aneurisma del corazón no tiene sintomatología precisa; su primera manifestación es con frecuencia la muerte súbita, por ruptura del corazón; en otras ocasiones produce, ya una asistolia aguda, ya accesos repetidos de angina de pecho ó ya, en fin, edema del pulmón, sin que nada indique la verdadera causa de esos trastornos».

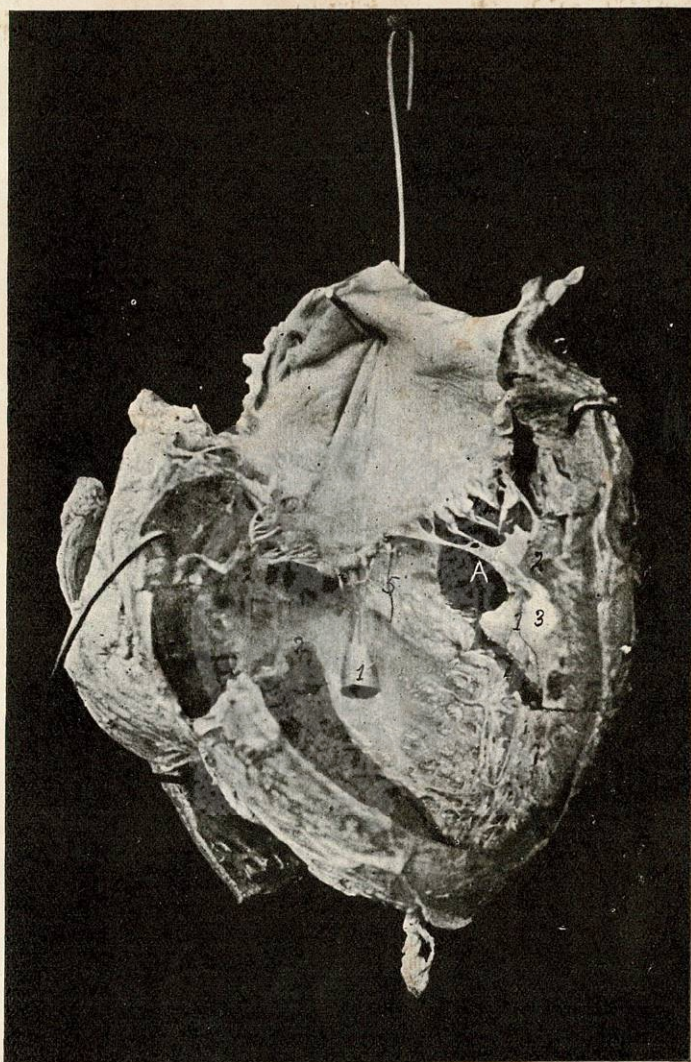
De la revista que precede, podemos concluir:

1º. el aneurisma parietal del corazón, es debido, en la generalidad de los casos, á la lesión de los vasos coronarios, que altera la estructura del miocardio;

2º. la inflamación de las serosas cardíacas, no es extraña, en ciertos casos, á la producción del aneurisma parietal; y

(1) Studies in Cardiac Pathologie. By C. W. Norris—1911.

(2) Maladies du cœur—Paris—1912.



- A — Abertura del aneurisma en el ventrículo izquierdo.
 1, 1 — Pilar posterior seccionado.
 2, 2, 2 — Pilar anterior seccionado
 3 — Placa fibrosa, que se extiende hasta la base del pilar posterior.
 4 — Gran placa fibrosa, seccionada, que penetra hasta la mitad del espesor del miocardio, extendiéndose hasta el borde del anillo aneurismático.
 5 — Placa fibrosa, seccionada, del tabique interventricular.



3º. el diagnóstico de los aneurismas parietales del corazón, exige que el observador los tenga presentes, muy particularmente en aquellos casos, como el que motiva ésta exposición, en que los signos físicos no corresponden, ó no se conforman, á las lesiones valvulares ó miocárdicas comunes.

EL MAL VENEREO COMO FACTOR DE DESPOBLACION

A mi estimado maestro
Dr. Eduardo Bello.

Es fuerza decirlo que pocas naciones ofrece un cuadro nosológico mas amplio y variado y un tan alto exponente de letalidad como la nuestra. La falta de higiene, ó mejor de métodos higiénicos, ó acaso sus condiciones climáticas, le conceden este doble y triste privilegio, cuyas consecuencias últimas se revelan por una creciente despoblación.

Muchos han sido los profesionales que con elevado criterio científico y paciente dedicación se han ocupado de este inportantísimo problema, observando las condiciones en que la despoblación se realiza, ó mas explicitamente su «mecanismo», estudiando nuestro elemento étnico y la manera como él aprecia y responde á las medidas higiénicas y profilácticas ó apartando las indicaciones y medidas para modificar tal estado de cosas dentro del límite de nuestras condiciones económicas; pero, desgraciadamente, el problema se mantiene hasta ahora sin una solución amplia y tranquilizadora y esto se explica si se tiene en cuenta que no se le ha apreciado en todos los aspectos en que puede desarrollarse y no se ha trazado un plan general y decisivo para enfrentarlos.

La niñez es, indudablemente la que nos ofrece el mas alto porcentaje de morbilidad y mortalidad. La defectuosa preparación de la madre en la crianza del niño, las prácticas viciosas que emplea en su nutrición, la falta de higiénicos cuidados, hacen presa bien pronto al niño de afecciones de diverso género, siendo las principales la enteritis y la tuberculosis en sus diversas formas y localizaciones, generalmente la forma pulmonar.

Aún fuera de estos estados mórbidos definidos podemos considerar un estado patológico especial del niño que se traduce por una pobreza orgánica, por un estado miserable de su conformación que lo coloca en la situación de un inadaptable al medio, de un vencido en la lucha por la existencia, el terreno mas propicio y fecundo para que se desarrollen los males que han de hacerlo desaparecer.

En lo que respecta al adulto nada nuevo tenemos que consignar: habitaciones estrechas y sucias, sin luz y aeración; artículos alimenticios adulterados y como consecuencia nutrición pobre y no reparadora; hábitos alcohólicos y quebrantamiento físico por exceso de trabajo ó falta de método en la labor etc. son elementos

ocasionales y coadyubantes para facilitar la implantación y desarrollo de numerosas enfermedades, evitables en su mayor parte.

Pero además de estas causas de despoblación y otras muchas que omito deliberadamente, existe una que muy poco se le ha tomado en consideración, pero por el enorme desarrollo y extensión que hoy tiene, bien se hace merecedora de toda nuestra atención, y es el objeto preferente de este artículo: me refiero al mal venereo.

Es un concepto muy difundido en el vulgo y aún en ciertas personas de mejor estado cultural que, frente al mal venereo, principalmente á la Blenorragia, debe llegarse hasta la abstención terapéutica y dejar organismo que se defiende solo.

Este concepto, podemos decir, de la reacción orgánica ante la infección reposa, en verdad, en una indestructible base científica. Pero, ignorándose su esencia, su última fenomenalidad, el delicado fisiologismo de los órganos atacados, se le encuadra en lo fijo y absoluto, desposeyéndolo de toda distinta modalidad, de todo lo que tiene de complejo en su esencia y variable en su unidad, y de este modo se asigna reglas y se adelanta rumbos lo que en el fondo no es sino la expresión de hechos oscuros y diversificados. Estos procedimientos en la práctica raras veces resultan positivos y eficaces y sólo contribuyen á extender mas el mal y hacer mas profundas sus lesiones.

A los que ejercemos nuestra práctica en los Hospitales nos es fácil observar la afluencia de individuos portadores de infecciones venereas que acuden en solicitud de asistencia profesional. En lo que respecta á la infección gonocócica en las mujeres debemos declarar que ella no es atendida en su estado inicial y que sólo en un período avanzado, cuando ya el germen de Neisser ha hecho irrupción á las trompas ú ovarios y se presenta el cuadro de la anexitis, es que la paciente se da cuenta de las proporciones de su mal y hace la resolución á hospitalizarse. En estas condiciones el cirujano interviene ya sea para hacer una histerectomía total ó sub-total, salpingéctomía, ovariectomía ó una extirpación completa del útero y sus anexos, que le conceden á la enferma una cura radical, al mismo tiempo que una esterilidad definitiva y perdurable.

Hoy no se puede hacer otra cosa en estas condiciones; no hay nada suficientemente enérgico y radical que pueda reparar los daños de la infección gonocócica cuando se ha generalizado á los anexos, de manera que á falta de otros medios, se tiene que recurrir á extirparlos, hecho de muy laudable finalidad, es cierto, pero con medios algo violentos.

Pero no sólo es fuerza suponer que la esterilidad sólo se manifiesta en aquellas mujeres que han sido privadas de sus órganos genésicos. Todos sabemos que las lesiones del gonococo son de tal modo invasoras y profundas que producen un estado de desintegración de las células ováricas, anulando su fisiologismo; como también, aún con la capacidad funcional de estos órganos, una endometritis ó una salpingitis catarral intensa puede dar lugar al aborto por infección aguda.

En una condición mas seria y desesperante podemos colocar á la sífilis, ya sea produciendo fatalmente el aborto ó generando or

ganismos marchitos y agotados que bien pronto rinden su tributo á la muerte.

Nosotros no poseemos datos estadísticos al respecto, ellos sólo podrían sacarse dentro de las cifras que arrojan los hospitales, con obligada prescindencia de los innúmeros casos que no son atendidos en estos establecimientos; al mismo tiempo que nos sería posible, por causas que fácilmente se explican, de valorar el porcentaje de este estado mórbido fuera de la capital.

En el año que ha terminado se han hecho, simplemente en la Sala de San Pedro del Hospital de Sta. Ana, 43 intervenciones de esta naturaleza y, si en verdad son reducidos estos datos estadísticos, en cambio son lo suficientemente reveladores del enorme desarrollo que hoy ha tomado el mal venereo, haciendo, cada vez mas considerable el número de sus víctimas, siendo una de las causas que menos se ha tomado en consideración y que de la manera más solapada y permanente contribuye á la despoblación en el Perú.

Lima, enero de 1913.

FRANCISCO CAMINO

CONGRESO MEDICO

Concepto clínico de la curabilidad de la tuberculosis

Lima, enero 20 de 1913.

Señor Secretario General de la Comisión Organizadora del 5.º Congreso Médico Latino Americano (6.º Pan - Americano).

S. S. G.

Tengo el honor de poner en su conocimiento, acatando indicación recibida en oficio especial, que uno de los trabajos que presentaré al mencionado congreso Médico, llevará el título siguiente: «Concepto clínico de la curabilidad de la tuberculosis».

Pudiendo la vaguedad de este enunciado ocultar la índole del tema y su trascendencia á los dominios de lo útil y de lo práctico en que ambicioso situarlo creo indispensable comentarlo aunque no sea sino de manera muy sumaria.—Sabido es, y no hay porqué insistir en pruebas, la extraordinaria difusión del bacilo de Koch, y su pasmosa facilidad para invadir el organismo humano franqueando puertas permanentemente abiertas á su peligroso paso.—Ninguna raza le es propiamente refractaria y puede hallarse, donde quiera que el hombre establezca su vivienda, dando preferencia á los lugares más poblados.—Inspirándose en estas consideraciones distinguidos especialistas admiten que muy pocas son en verdad las personas que llegan á los quince años sin haber sufrido sus ataques alevosos. De estos gran número se libran de sus daños, sin padecer en-

fermedad, por los esfuerzos de la naturaleza, por los combates intra-orgánicos librados entre las fuerzas asaltantes y nuestros aguerridos defensores los leucocitos, auxiliados por las células fijas.— Un considerable número de sujetos no se dan cuenta de la lucha que llevan consigo tan silenciosas son á veces las operaciones militares en las vastas soledades del organismo, sin que ningún síntoma traduzca la acción y de el alerta del peligro que se corre. Tan cierto es esto que á no ser por las autopsias practicadas en individuos que sucumbieron por accidentes ó por otros procesos infecciosos, y la mirada profundamente escrutadora del microscopio que permite al hábil histólogo ver la lesión presente y adivinar el proceso pasado, sin alucinaciones ni engaños, podría tomarse por obra de alucinación estos portentos de curaciones espontáneas.—Pero ahora conviene preguntarse ¿pueden y deben ser colocados en el activo de la clínica estos casos? Nó, de niuguna manera, porque no hallo en ellos ni diagnóstico ni tratamiento ordenado.—En ocasiones, muy infortunadas, se opera verdaderas explosiones de síntomas, que agravan día á día, son las formas sobreagudas, galopantes que cumplen su ciclo letal de manera inexorable. En estos casos no hay curación clínica tampoco.—En formas menos agudas, en que el terreno resiste más, la lucha se prolonga con desventaja para el paciente que no logró por sus condiciones sociales, reprimirla á tiempo.—Adelanta la dolencia hasta la consumción y los estados cavitarios, la curación no puede ser esperada ni alcanzada por el empleo de los mejores medios; la curación puede venir, y de esto dan testimonio todos los prácticos; pero son hechos insólitos, no esperados que provocan la admiración cuando se producen.—La curabilidad de la tuberculosis es los casos avanzados, cuando la enfermedad está pasada, según el dicho popular, sale del dominio clínico, propiamente hablando por la desproporción enorme que existe entre los que salvan y los que mueren.—Extender hasta ellos el dogma halagador de la curabilidad no es práctico. Jaccoud ha dicho, es, verdad: «la tisis pulmonar es curable en todos sus períodos; y, yo, desde mucho tiempo atrás, cuando en Lima era reducido el número de los devotos á esta creencia saludable, repetía la misma afirmación que era recibida, entonces, con sonrisas de un escepticismo muy cortés.—Hoy evolucionando en las ideas, sin desconocer principio de la curabilidad en todos los períodos conviene restringirla clinicamente sólo á ciertas formas y estados por otra parte muy numerosos.—Grancher, fisiólogo notabilísimo, va más lejos todavía que Jaccoud, proclamando el principio de la curabilidad, y en forma tal que en su concepto resulta ser la tuberculosis, la más curable de las enfermedades crónicas.—No obstante el respeto que profeso á esta lumbreira de la ciencia médica coincido con el parecer del sabio profesor catalán, Dr. R. Plá y Armengol, expresado en su notable obra, «Diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar», que califica de optimismo exagerado, dicha afirmación. Lo que si es cierto es el aforismo siguiente: «La tuberculosis comenzante es la más curable de las enfermedades crónicas.—Demás está decir que la tésis, que actualmente compongo, reclama un estudio serio, profundo, minucioso, de la sintomatología de la tuberculosis latente y de las formas incipientes de tuberculosis declaradas, únicas clíni-

camente curables.—La importancia del trabajo que ofrezco fácilmente se adivina porque despierta un empeño mayor en despistar la enfermedad que sólo mata á los desprevenidos ó desamparados. Con lo expuesto creo haber dicho lo bastante para la mejor comprensión del tema que presento.

Con sentimiento de mejor aprecio me suscribo su seguro servidor y amigo.

IGNACIO LA PUENTE.

MOVIMIENTO MEDICO

EL CANCER.—Nos parece oportuno ofrecer á los lectores de «LA CRONICA MEDICA» algunos datos sobre el cancer, que tomamos de un interesante artículo que sobre este tema ha publicado el Profesor Borrel del Instituto Pasteur de Paris en la REVUE SCIENTIFIQUE.

Un cancer está constituido por células que han adquirido la propiedad de multiplicarse indefinidamente en el tiempo é infinitamente en el espacio, es un ser nuevo que puede ser ingertado, ó que determina una verdadera simbiosis entre el organismo y la célula cancerosa; como dice el Profesor Borrel, la célula cancerosa debe ser considerada como el producto incestuoso de un parásito y de su huesped.

Los importantes estudios de estos últimos tiempos, á los que están ligados los nombres de ilustres sabios, han permitido realizar el cancer experimental, merced al cual el profesor Wassermann de Berlin, ha podido experimentar un compuesto seleniado, *la eosina selenio*, que según él es el agente terapéutico específico del cancer... Por su parte el Profesor Gaube du Gers, de París, pretende haber encontrado un compuesto de cobre coloidal, *la cuprasa*, que actualmente ensaya con regular éxito.

Respecto á etiología el profesor Borrel, insiste sobre la presencia de parásitos en los diferentes especies cancerosas estudiadas. Así, ha encontrado *nematodes* en el tejido celular subcutáneo de las glándulas cancerosas de ratas. Observando el cancer en el caballo, ha podido constatar la presencia de *sclerostomas*, que como se sabe viven en el colon, lugar en el que siempre están localizados los cánceres del tubo digestivo en este animal; la intervención de los *sclerostomas* en la etiología de estos cánceres no es precisa, pero bien puede suponerse, que á su pasaje por los diferentes órganos, dejen, puede ser con sus excreciones, el germen del futuro tumor.

Con todo el profesor Borrel, cree, que al lado de estos parásitos, debe intervenir un factor indispensable, que no puede ser otro que un virus que le sería verdaderamente específico; los diferentes parásitos encontrados no serían mas que agentes de localización.

G. A. B.

**Estadística del servicio de Cirujía del Dr. Juvenal Denegri del Hospital de Santa Ana,
durante el año de 1912**

DIAGNOSTICO	OPERACION	Curadas	Muertas	Total	ANOTACIONES
Apendicitis.....	Apendicectomia.....	7	0	7	La muerte ocurrió al 3er. día por síncope Anciana de 84 años
Epitelioma de la mama.....	Amputación de la mama.....	2	1	3	
Gangrena de la pierna y úlcera fage- dénica.....	Amputación de la pierna.....	0	1	1	
Endometritis por abortum.....	Curetaje uterino.....	19		19	
Retención placentaria.....	Curaje digital.....	2		2	
Salpingo ovaritis.....	Salpingectomia unilateral y cateterismo de la trompa...	1		1	
Condilomas.....	Cauterización galvánica.....	2		2	
Hernia inguinal.....	Cura radical.....	1		1	
„ crural.....	„ „.....	1		1	
Caries de una falange.....	Desarticulación.....	2		2	
Quiste del ovario.....	Ovariectomía.....	2		2	
Carcinoma de la piel.....	Extirpación y cauterización...	1		1	
Fibroma del lobulo de la oreja.....	„ „.....	1		1	
Ganglioma de la tabaquera anató- mica.....	„ „.....	1		1	
Enclavación de cuerpo extraño.....	Extracción.....	3		3	
Epitelioma del cuerpo del útero.....	Histerectomía abdominal total.....	2		2	
„ „ „ „ „ „.....	„ vaginal.....	1		1	
Embarazo tubario.....	„ abdominal sub-total.....	2		2	
	Al frente.....	50	2	52	

DIAGNOSTICO	OPERACION	Curadas	Muertas	Total	ANOTACIONES
	Del frente.....	50	2	52	
Fibroma uterino	Histerectomía abdominal sub total..	7		7	
Quiste del ovario	" " " " ..	2		2	
Retroflexión fija	" " " " ..	1	1	2	Esta enferma era hemofílica.
Anexitis supurada.....	" " " " ..	1		1	
Metro salpingitis	" " " " ..	1		1	
Hemato salpinx	" " " " ..	1		1	
Carcinoma del cuello uterino.....	" " " " ..	1		1	
Ulceras varicosas de la pierna.....	Operación de Morseki.....	1		1	
Absesos varios.....	Insisiones.....	14		14	
Antrax del cuello.....	Insisiones al termo cauterio..	1		1	
Fístulas varias.....	" " " " ..	4		4	
Flemon de Ludigvig.....	" " " " ..	2		2	
Flemones varios.....	" " " " ..	9		9	
Salpingo ovaritis	Ignipunctura	7		7	
Fibroma y quiste anexial.....	Laparatomía mediana.....	1		1	
Colesistitis.....	" lateral.....	1		1	
Prolapsus del útero.....	Fijación (método Denegri).....	4		4	
Quiste del ovario.....	Marzupialización	1		1	
Retro flexión.....	Método de Boldy.....	5		5	
Riñón flotante	Nefropexia	1		1	
Prolapso del utero.....	Perinorrafia.....	1		1	
Tuberculosis ganglionar.....	Resección de ganglios.....	1		1	
Luxación lateral del maxilar.....	Reducción.....	1		1	
	A la vuelta.....	118	3	121	

DIAGNOSTICO	OPERACION	Curadas	Muertas	Total	ANOTACIONES
	De la vuelta.....	118	3	121	
Caries del maxilar	Resección parcial del cuerpo del maxilar inferior.....	1		1	
Necrosis de una falange de la mano....	Resección.....	1		1	
Hernia umbilical estrangulada	Resección del saco.....	0	1	1	Esta enferma vino al Hospital á los 7 días de extrangulamiento y á la operación se encontraron las asas intestinales gangrenadas, murió de estercoremia.
Epitelioma del meato.....	Resección del segmento uretral	1		1	
Coxigodinea	„ „ coxis	1		1	
Carcinoma del cuello uterino.	Raspado y cauterización,.....	1		1	
Anexitis del lado derecho	Salpingectomía.....	3		3	
Angina diftérica.....	Traqueotomía.....	1		1	
Abseso frío del cuello.....	Tratamiento Calott.....	1		1	
Tuberculosis osea (costilla)	Resección costal (curetaje)	2		2	
Uña encarnada.....	Resección de la uña.....	1		1	
Abseso hepático.....	Insición.....	1		1	
Cuerpos extraños en la nariz.....	Extracción.....	10		10	
„ „ „ el oído.....	„	6		6	
Encondroma.....	Extirpación	1		1	
Amigdalitis palatina hipertrófica.....	Morselementt	30		30	
„ „ „	Amigdalectomía	2		2	
„ „ „	„	19		19	
Desviación del septum nasal	Resección sub mucosa	5		5	
Rinitis crónica	Galvano cauterización.....	28		28	
Polipos nasales	Resección del cornete inferior				
	Polipectomía	4		4	
	Al frente.....	237	4	241	

DIAGNOSTICO	OPERACION	Curadas	Muertas	Total	ANOTACIONES
	Del frente.....	237	4	241	
Sinusitis maxiliar.....	Operación de Cadood Suc.....	3		3	
Cresta nasal.....	Resección de la cresta.....	14		14	
Furúnculo del cond. auditivo externo	Desbridamiento del forúnculo.	8		8	
Mastoiditis aguda.....	Trepanación de la mastoides..	4		4	
“ crónica.....	Vaciamiento petro mastoideo	5		5	
Abceso del cond. auditivo.....	Insición.....	2		2	
Vegetaciones odenoides.....	Adenectonía.....	35		35	
	TOTAL.....	308	4	312	

Debe observarse que de las cuatro defunciones que presento en mi Estadística, dos se refieren á operaciones de urgencia: una de hernia estrangulada después de seis días y que á la operación se encontró el intestino gangrenado que obligó hacer la resección de una asa intestinal y que murió por *Estercoremia*. La otra fué una anciana de 84 años de edad que ingresó al servicio con una gangrena diabética del pie y de la pierna y que murió á los 8 días de operada. Las otras 2 defunciones son una enferma á la que se hizo una histerectomía abdominal subtotal y que á las pocas horas de operada presentó el cuadro de una hemorragia interna que obligó á reoperarla encontrándose que no había ningún vaso abierto, sino una hemorragia en superficie incoersible. Apesar del enérgico tratamiento á que se la sometió para combatir ese estado que era indudablemente una *hemofilia* la enferma murió en la noche de la operación. El 4º caso se refiere á una enferma operada de una amputación de la mano por cancer y que al segundo día cuando todo iba normalmente fué atacada de un síncope cardíaco que la mató.

Separando como es de costumbre las operaciones de urgencia de las operaciones comunes, resulta que sobre 310 operaciones que se han practicado en mi servicio el año 1912 tenemos dos muertas lo que equivale á una mortalidad de 0.6 % que iguala á las mejores estadísticas quirúrgicas del mundo.

Lima, Enero 31 de 1910.

J. DENEGRÍ,



REVISTA DE TESIS

Investigación de las funciones renales y su aplicación en cirugía.—
Tesis para el Bachillerato en Medicina por Raúl Flores Córdova.

El autor se ocupa de la función ureica del riñón y divide su estudio en tres partes:

1a. La función ureica del riñón apreciada por el estudio de la urea en la orina.

2a. La función ureica del riñón apreciada por el estudio de la urea en la sangre.

3a. La función ureica del riñón apreciada por la comparación de la urea en la sangre y de la urea en la orina: la constante ureosecretoria de Ambard.

Después de indicar la constante urémica en veinte historias clínicas, y de discutir el valor de la constante ureica y su aplicación en cirugía, llega á las siguientes conclusiones:

1a. Cuando se quiere conocer el valor del funcionamiento renal global de un sujeto dado; no es sino de valor relativo, la cifra dada por el examen de las orinas, de una muestra ó de 24 horas, por que no se tiene en cuenta la ingesta.

2a. La comparación entre la ingesta y la excreta, es decir, entre la cantidad de sustancias nitrogenadas ingeridas y la urea de las orinas tampoco tiene valor real, pues, aunque es un método más preciso que el anterior, las enseñanzas que dá están todavía en parte bajo la dependencia del funcionamiento más ó menos regular del sistema digestivo.

3a. La comparación de la urea de la sangre y de la urea de la orina es el solo método que merece nuestra atención; en este caso el riñón es el único que se interpone entre esos dos factores; conociendo estos se conocerá forzosamente el valor exacto del funcionamiento del riñón.

4a. La determinación de la *constante urémica* en los individuos susceptibles de ser operados, es el único procedimiento sobre el que se puede basar, la indicación ó contra indicaciones operatorias, en lo que se refiere á la función renal ureica.

5a. Los buenos resultados obtenidos en los enfermos, cuya *constante urémica* ha estado comprendida entre las cifras consideradas como capaces de garantizar la buena marcha del riñón en el periodo post-operatorio y que han sido operados, confirman las aseveraciones anteriores.

