

La Crónica Médica

AÑO XXXIII — LIMA, SETIEMBRE DE 1916 — N° 639

Hospicio de Insanos
Servicio del Dr. Wenceslao Mayorga

GENESIS Y TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA PRECOZ

POR HONORIO F. DELGADO Y CARLOS A. BAMBAREN
del Hospicio de Insanos de Lima

El origen y mecanismo de la entidad clinicopsiquiátrica que KRAEPELIN individualizara en 1893, ha suscitado numerosos estudios. No hay para que decir que estos han estado influenciados por las ideas dominantes de la época y los principios de cada escuela; pero, no obstante su aparente multiplicidad, pueden reducirse, en lo que tienen de esencial, a dos grupos fundamentales: *teorías orgánicas y teorías psicológicas*.

KRAEPELIN es quien ha dado mayor precisión a la explicación de la demencia precoz por lesiones somáticas. Sostiene el célebre psiquiatra de Heidelberg que existen lesiones anatomopatológicas suficientes, tanto por su constante localización, cuanto por su naturaleza, para dar personalidad a su doctrina, llegando a señalar substracto anatómico a los distintos síntomas que la caracterizan, en sitios precisos del cerebro. Así, la incapacidad para las funciones más elevadas de la inteligencia, como son la apercepción, el juicio, la imaginación, las atribuye a cambios estructurales que se localizan en el lóbulo frontal, particularmente en las pequeñas células; los trastornos de la voluntad y de la motricidad, en el segmento anterior de la circunvolución central; las perturbaciones del lenguaje—neologismos, glosolalia, etc.—y las alucinaciones auditivas, en el lóbulo temporal.

En efecto, el estudio histopatológico del encéfalo de numerosos casos de demencia precoz, perfectamente seguidos, ha permitido a KRAEPELIN señalar el segundo y tercer estrato de la corteza como la zona donde radican las alteraciones anatomopatológicas de los elementos nerviosos, alteraciones que de preferencia asientan en el lóbulo frontal, en el lóbulo temporal y en la circunvolución central.

Respecto a la naturaleza de las lesiones, KRAEPELIN las divide en dos grupos: 1.º modificaciones celulares de índole degenerativa, con proliferación de la neuroglia, en la que dominan las células con pseudópodos; 2.º modificaciones citológicas de naturaleza destructiva, de las células nobles, así como de las neuróglías: necrosis, degeneración grasosa y pigmentaria.

Estas constataciones anatomopatológicas han sido corroboradas por varios investigadores, de los que vamos a citar algunos que conocemos.

ALBERTO BASSI con su trabajo «Sobre la Anatomía Patológica de la demencia precoz» (1) ha aportado una contribución importante al concepto orgánico que defiende KRAEPELIN. El resultado de sus investigaciones le permiten afirmar que existen lesiones en el cerebro y en el cerebelo.

En el cerebro las lesiones se encuentran generalizadas á toda la corteza y á los núcleos grises, predominando al nivel de los lóbulos frontales y radicando de preferencia en la capa piramidal las lesiones de atrofia e hinchazón celular, aunque en algunos casos ha hallado también rarefacción de la red neurofibrilar, ya en la porción central, ya en toda la célula, y por último irregularidad en la dirección y conglomeración de estos elementos; en la capa de las células polimorfas ha encontrado procesos de índole neurofágica.

Además, las fibras se encuentran disminuidas y atrofiadas, la neuroglia proliferada y las meninges engrosadas.

Como en la parálisis general, las lesiones neurofibrilares evolucionan del centro á la periferia.

Contra los que sostienen KLIPPEL y LHERMITTE y LAIGNET LAVASTINE, BASSI, de acuerdo con LAFLACHTA, LADAME y otros afirma que hay lesiones anatomopatológicas, representadas por acúmulos pigmentarios y grasosos, en el tejido vasculo-conjuntivo.

En el cerebelo, son las células de Purkinje las que se encuentran atacadas de ligera cromatolisis, formaciones vacuolares, desplazamiento nuclear, etc.

MARCHAND (2) presentó a la *Société Clinique de Médecine Mentale* de Paris, en la sesión del 17 de junio de 1913, el resultado del exámen histológico del caso estudiado *in vitam* por LEGRAIN, y en cuyo cerebro encontró un foco de reblandecimiento situado en la extremidad del lóbulo frontal derecho con las características patológicas que señala KRAEPELIN, pues, conservándose indemnes las células piramidales, la zona alterada estaba formada por la invasión de blocs de pigmento férrico, como lo demostró la reacción de PERLS (colaboración azul por la acción del ácido clorhídrico y del ferrocianuro de potasio), y por grandes mononúclares repletos de granulaciones ócres; al rededor de este foco constató, así mismo, abundante infiltración neuróglia.

LAGRIFFE (3), por su parte, sostiene, basándose en datos de diversos investigadores, que las alteraciones histológicas de la demencia precoz al nivel de los lóbulos frontales, son un hecho adquirido, y, de acuerdo con sus minuciosas experiencias sobre las perturbaciones del sistema motor en estos enfermos, afirma que su causa radica en alteraciones cerebrales y no periféricas.

H. A. COTTON (4), cuyas investigaciones se han realizado no

(1) A. BASSI.—*Annali di freniatria e Scienze affini*, Junio 1911: *L'Encéphale*, VII; N.º 11 1912.

(2) L. MARCHAND.—A propos du cas de M. Légrain démence précoce et remollissement cerebral.—*Journal de Psychologie Normale et Pathologique*. X 6 Paris, 1913.

(3) LUCIEN LAGRIFFE.—Recherches de physiologie pathologique sur les troubles du mouvement dans la démence précoce.—*Revue de Psychiatrie et de psychologie expérimentale*.—XVII. 1913; *Journ. de Psych. Norm et Path.* XI, N. 1, 1914.

(4) COTTON.—Fatty degeneration of Cerebral Cortex in Psychoses, with special reference to Dementia praecox.—*Journ. of Experimental Med.*—XXII, N. 4. 1914; *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*—LXV N. 19. 1915.

solo sobre la demencia precoz, sino sobre diversas psicosis, ha podido comprobar la existencia de depósitos de grasa, tanto en el cuerpo, cuanto en las prolongaciones de las neuronas de la corteza, muy superiores a las que se presentan en individuos de la misma edad; y en casos de demencia precoz crónica la degeneración grasosa radica de preferencia, como lo señala KRAEPELIN, en la segunda y tercera capa de la corteza.

B. EBBELL (1) ha constatado las mismas lesiones, encontrando que son idénticas a las que se señalan en animales timentomizados, y sugiere la idea de que puede concebirse la demencia precoz como causada por insuficiencia tímica.

Por su parte, MORSE (2), señala en individuos de 50 a 70 años que han fallecido atacados de demencia precoz, la frecuencia de la gliosis del tálamo: lesión que no ha observado en el estudio anatómopatológico de otros enagenados que han sucumbido a la misma época de la vida. Aunque esta constatación no concuerda con las localizaciones señaladas por KRAEPELIN, es un argumento de valor en pró de su teoría somatogena.

Al lado de las interpretaciones endocrínicas de la demencia precoz, debemos colocar la de R. E. WELLS, que piensa que los trastornos de la función tiroidea no son ajenos a la génesis de la demencia precoz; en su trabajo «Aumento artificial del número de eosinófilos en la demencia precoz» (3) da á conocer que este aumento provocado por la administración de tiroidectina es peculiar de la demencia precoz.

Al igual que este autor, hay otros que sostienen que puede explicarse la demencia precoz por trastornos endocrinos, y así LUNDBORG en 1905 enunció la hipótesis de que el síndrome catatónico está en relación con perturbaciones de las paratiroides. JUAN MORIMON CARBONELL (4) cree que la catatonía de la demencia precoz puede referirse a una alteración paratiroidea y el síndrome psicótico a una intoxicación de este origen.

Pero la etiopatogenia endocrínica de la demencia precoz ha sido expuesta de la manera mas afirmativa y completa por FRANCISCO X. DERGUM (5). Piensa el conspicuo psiquiatra de Filadelfia que las anomalías de las secreciones internas juegan un rol preponderante en su génesis y que esta alteración pluriglandular está condicionada por factores de orden hereditario, ó infecto toxico, aislados, ó combinados. Así, la herencia neuropática ha sido comprobada en el 90 0/0 de los casos por ZABLOCKA y de acuerdo con RUDIN, cree que esta se trasmite siguiendo las leyes de la *herencia mendeliana*. En cuanto á los factores infecto tóxicos, la sífilis y el alcoholismo de los progenitores se ha demostrado de manera

(1) EBBELL.—Aarsaken til dementia praecox —*Norsk Magazin for Laegevidenskaben*.—LXXV. N. 12 1914; *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*—LXIV. N. 3. 1915.

(2) M. E. MORSE.—Thalamic gliosis in Dementia Praecox.—*American Journal of Insanity*.—LXXII. N. 1, 1915; *Jour. of Amer. Med. Ass.*—LXV. N. 9. 1915.

(3) *The Journal of the American Medical Association* L. IV. 4. N.º 1910; *Revue Neurologique* XVIII, N.º 11. 1910.

(4) J. MORIMON y CARBONELL.—Estudio quirúrgico del bocio y de las afecciones de las glándulas tiroideas y paratiroides.—*Los Progresos de la Clínica*. Madrid.—V. N. 4. 1915.

(5) FRANCIS X. DERGUM.—The Story of Dementia Praecox.—*New York Medical Journal*. CIV; N.º 7, august 12, 1916.

evidente, y en este orden de ideas BAHR señala el 32% de dementes precoces con reacción de *Wassermann* positiva.

Así concebida la génesis, su principio se remonta al momento de la iniciación del ser, pues, en el plasma germinal se encuentran ya las perturbaciones metabólicas cuya persistencia durante el desarrollo del individuo, le han de dar una contextura somática y humoral anómalas, como lo evidencian la frecuencia de estigmas físicos señalados por SAIZ en la proporción de 75%. La distrofia primitiva y general del organismo se hace mayor en el sistema nervioso y en el de secreción interna. Los productos patológicos endogénos son tóxicos para el cerebro, predispuesto por su desarrollo anormal, y empobreciendo el metabolismo de la corteza, producen un estado de adinamia psíquica, revelada por la lentitud y escasez de los procesos mentales. En efecto, DERCUM y ELLIS han encontrado en las autopsias el tiroides, por regla general, con un peso mitad del normal y las suprarrenales, en cambio, con su peso duplicado. SAJOUS, ha señalado el compromiso del timo, y por último, la participación de las glándulas sexuales, presumida ya clínicamente, ha tenido su confirmación irrefutable en las investigaciones de FAUSER, quien ha demostrado la existencia en la sangre de una proteína anormal procedente de estas glándulas, que suscita la formación de fermentos defensivos—como lo demuestra la reacción de ABDERHALDEN—que son líticos para el tejido de la corteza cerebral.

En conclusión, dice DERCUM, «hay en la demencia precoz un metabolismo desordenado, un estado autotóxico, en el cual juegan rol predominante las anomalías de las secreciones internas y en especial las de las glándulas sexuales.»

La segunda tendencia, que pretende explicar el origen y naturaleza de esta psicosis con factores puramente psicológicos, tiene sus principales corifeos en C. G. JUNG y A. MAEDER de la escuela de Zurich.

Piensen estos autores, siguiendo las enseñanzas de FREUD, de Viena, que el cuadro sindrómico de la demencia precoz, se debe única y exclusivamente, a la interiorización de la actividad psíquica del individuo, con el fin de realizar, en lo hondo de su personalidad, las aspiraciones y deseos que, en la realidad objetiva, de que se aísla, no pueden tener satisfacción; de modo que los síntomas, que en apariencia carecen de sentido lógico, son, subjetivamente considerados, verdaderos procesos mentales que, en último análisis, no difieren de los realizados por la mente normal. El individuo en este estado, lleva una vida que poco se diferencia del ensueño: como en éste, el psicópata pone en escena, valiéndose de símbolos, aquellos actos de cuya realización concreta es incapaz, efectúa así una verdadera compensación en valores introspectivos.

Lo mismo que en el proceso onírico, el cuadro clínico de la demencia precoz no es incoherente sino en apariencia: la realización monótona de automatismos y palabras que para el observador superficial carecen de sentido, obedecen, sin embargo, a un determinismo que permite al individuo satisfacer todas las exigencias de su vida mental, siguiendo las líneas directrices de su historia personal, aunque prescinde del medio exterior, del que se desadapta.

Esta concepción de la «psicosis onírica», como la llama JUNG, (1) señala como causa primera de la enfermedad un traumatismo psíquico, que determina la desharmonía entre la personalidad del demente y su mundo ambiente, y este trauma, que no es en su realidad psicológica sino una tendencia afectiva, después de largo conflicto con el resto de la personalidad sentimental e instintiva, se señorea de las fuerzas mentales y se constituye en centro de constelación para los procesos intelectuales y motores, integrando un *complejo*, como lo llaman los de la Escuela de Zurich, que «quita al Yo el aire y la luz, como un cáncer quita al cuerpo la fuerza» (2).

La naturaleza precisa de este *complejo*, que para la mayoría de los adherentes a la interpretación psicogénica, varía con las tendencias del individuo, para algunos freudistas, y en especial para K. ABRAHAM (3), es esencialmente sexual: el demente precoz en todas sus manifestaciones tendría un fin autoerótico, hijo de un recuerdo traumático de contenido libidinoso.

Las ideas de esta escuela han sido acogidas por varios investigadores, entre los que podemos citar a ADOLFO MEYER, AUGUSTO HOCH y C. MACFIE CAMPBELL psiquiatras norteamericanos, que piensan que la demencia precoz es en su esencia una desintegración de la personalidad psíquica, en que pierden sus relaciones normalmente coordinadas, los diversos elementos cuyo juego asegura la adaptación del individuo al fenomenismo exterior; estos elementos, emociones, voliciones, tendencias, instintos, etc., perderían en este estado patológico las afinidades que en el estado hígido los ligan. En una palabra, como dice MEYER, la demencia precoz en último análisis es una «desorganización de los hábitos»—*habit desorganization* (4)—debida á trasgresiones de la higiene psíquica en individuos predispuestos.

Esta manera de concebir la génesis de la demencia precoz desde un punto de vista tan unilateral, tan exclusivamente psicológico, reposa sobre argumentos que no podemos dejar de consignar; así, al lado de las curaciones obtenidas por medio de la psicoterapia nacida de la disciplina *psicoanalítica*, se señalan remisiones súbitas e inesperadas de enfermos que según el criterio de la Psiquiatría tradicional se considerarían definitivamente perdidos: si el fenómeno primitivo en el proceso patógeno fuese una lesión material como lo afirma KRAEPELIN, tales momentos lúcidos serían inex-

(1) En su última obra, cuya traducción inglesa (C. G. JUNG,---*Collected papers on Analytical Psychology*.—London 1916) hemos tenido ocasión de consultar, estando en prensa este artículo, reafirma su opinión sobre la no relación causal entre los síntomas psicológicos y los indudables cambios histopatológicos; y resume sus ideas sobre la etiología de la demencia precoz con estas palabras: «Soy de parecer que sobre las bases de una predisposición, cuya naturaleza es al presente desconocida, se organiza una función psicológica inadaptable que da margen á desórdenes mentales manifiestos». (pág. 313).

(2) JUNG.—*Der Inhalt der Psychose*—Déuticke 1908; HESNARD. *Les théories psychologiques et métapsychiatriques de la démence précoce*. *Jour. de psych. Norm. & Path.* XI. N. 1. 1914.

(3) ABRAHAM.---*Die psychosexuellen Differenzen der histerie und der Dementia Praecox*.---*Zentralblatt für Nervenheilkunde und psychiatrie*.---1908; A. A. BRILL.---*Psychoanalysis, Its theories and Practical Application*.---Philadelphia.---1914.

(4) MORRIS J. KARPAS.---*Dementia Praecox*.---*New York Medical Journal*.---CIV N.º 1. 1914.

plificables, porque no se puede sostener que las lesiones anatómicas se reparen de manera violenta; para esta escuela las lesiones descritas «son contingentes, variables, en nada paralelas a la intensidad de los síntomas, que pueden explicarse por causas muy diferentes de las lesiones de la enfermedad misma, por ejemplo, por la suspensión de la actividad psíquica normal, por intoxicaciones secundarias a las emociones causales, por enfermedades intercurrentes o terminales» (1).

Otro representante de la escuela de Zurich, BLEULER, capitanea en la nueva psiquiatría, una tendencia eclectica, menos exclusivista. Sosteniendo como JUNG que el demente precoz conserva su capacidad mental tan íntegra o mas que la del individuo eupsíquico, no se resiste á admitir relación entre las manifestaciones psicóticas y las lesiones constatadas en el cerebro. Para valorar mejor estos factores y relacionarlos con la sintomatología de la demencia precoz, agrupa los síntomas de ésta en dos categorías: primarios y secundarios.

Los primeros, que para él son condicionados por perturbaciones orgánicas, son: alteraciones en las asociaciones de ideas, estados estuporosos, episodios de variación de la afectividad (depresión y altivez), temblores, desórdenes vasomotores, y perversiones de la refletibilidad pupilar. Trastorno este último que según E. BREIGER (2) es el síntoma mas constante y característico de la enfermedad que nos ocupa.

Los secundarios, que los considera epifenoménicos, son todos anomalías psicológicas: ideas delirantes, disturbios del lenguaje, alucinaciones y perturbaciones kinéticas.

¿Corresponden estos dos órdenes de fenómenos a un determinante unívoco? BLEULER se inclina por la afirmativa. Para él la demencia precoz se desarrolla en un terreno predispuesto, en individuos de contextura psíquica especial, diatésica. El estado de autointoxicación condicionado por ésta, sería la causa inmediata de la disociación de los elementos psicológicos, que para BLEULER es la condición esencial de la demencia precoz. Por esta consideración y por el hecho de que en muchos casos no se presenta la demencia de manera prematura, BLEULER, para dar a la enfermedad definida por KRAEPELIN un nombre cuya etimología armonice con la característica que le atribuye, ha propuesto el de *esquizofrenia*, pues, como repara, no es en la mayoría de los casos «ni demencia ni precoz» (3).

La terapéutica de la demencia precoz no es cuestión resuelta, ni mucho menos, pero, sin embargo, algo se ha avanzado en el camino de su solución.

De empírica al principio, como el comenzar de todas las terapias, poco a poco se ha ido haciendo patogénica, y hoy contamos con algunos medios que dan resultados bastante alentadores.

No pretendemos hacer un estudio completo de la cuestión; siguiendo el plan que nos hemos trazado, expondremos suscinta-

(1) HESNARD.—Loc. cit.

(2) E. BREIGER.—*Medizinische Klinik*, Berlin.—XI. N. 5. 1915: *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*—LXIV. N. 12. 1915.

(3) BLEULER.—*Schizophrenie*.—Deuticke, Wien.—1911; Brill.—Loc. cit.

mente los menos discutidos, que pueden agruparse, siguiendo las tendencias patogénicas, en dos grupos: farmacológico y psicoterápico.

La psicoterapia se aplica bajo dos formas: reeducación y psicoanálisis. La primera tiene por objeto dotar a los pacientes de los hábitos necesarios para que su vida no sea improductiva, tendiendo siempre a readaptarlos, en cuanto sea posible, a su medio ambiente. Con este fin se han instituido clases especiales, adecuadas al grado de deterioro mental de los enfermos, así en *Manhattan State Hospital*, en Norte América, existe una escuela a la que asisten más de doscientos psicópatas, en su mayoría dementes precoces. Ahí los dividen según su estado en tres categorías, para que los pacientes más avanzados beneficien de una educación elemental, estilo kindergarten; a los que no están tan deteriorados se les dedica a labores manuales sencillas y, por último, aquellos cuyas facultades mentales se encuentran menos lesionadas, se les emplea en trabajos productivos más complejos; por este medio de reeducación se logra entrenar a seres que de carecer de él, habrían ido de frente a su ruina, formando en las filas de los parásitos sociales; es cierto que es raro lograr su rehabilitación intelectual completa.

La segunda ha derivado de las doctrinas patogénicas construidas por FREUD y la escuela de Zurich. Como ya lo hemos dicho, la causa determinante de la psicosis es un traumatismo psíquico de fuerte tono emocional, el cual sistematiza, en la subconciencia, los procesos mentales del enfermo y, adaptando su vida de relación a los imperativos del complejo así formado, inhibe el resto de la personalidad. La tarea terapéutica del psicoanalista se reduce a descubrir el complejo, por medio del estudio de los sueños, el análisis minucioso de todos los actos y expresiones—esto desde el punto de vista de la observación—y del empleo de vocablos reactivos (teniendo en cuenta la demora de la respuesta y la manifestación de resistencias subconscientes del individuo).

Conocida la causa, solo queda ponerla en conocimiento del enfermo; esto es, llevar a la luz de la conciencia, para allí disolverla, aquella formación indeoafectiva que sirvió de núcleo al neoplasma psíquico; cuya destrucción significa la restauración de la organización armónica de la mente.

Los magníficos resultados de estas encuestas están demostrados por los éxitos que consignan varios investigadores, los que BRILL relata en su obra «*Psychnalysis*», ponemos por caso.

Si, en principio, el tratamiento es sencillo, en la práctica es de lo más laborioso y pone a prueba tanto la paciencia cuanto el ingenio del psicoanalista; pues hay que tener en cuenta que el demente precoz es de los psicópatas quizás el más difícil de ponerse en relación intelectual con el médico. La duración del tratamiento varía de algunos meses a tres años. (*)

La opoterapia ha sido empleada en el tratamiento de la demencia precoz como consecuencia de su supuesta génesis endocrínica.

(*) La brevedad de este artículo no nos permite ser más explícitos en este asunto de suyo complejo. Uno de nosotros—DELGADO—ha tratado la cuestión en un trabajo expositivo y crítico del Psicoanálisis, aún inédito.

SERIEUX ha empleado preparados a base de tiroides y ovario, y aunque su acción es incierta, como hemos tenido ocasión de comprobarlo, REGIS (1) recomienda su empleo en los casos en que la aparición de los primeros síntomas de la psicosis coincide con la instalación de la pubertad y trastornos endocrínicos derivados de la misma.

N. J. LEMEL (2) se muestra bastante entusiasta con respecto a los resultados del tratamiento tiroideo, que ha puesto en práctica en doce casos convenientemente seleccionados.

RICHARD H. FOLLIS, en 1907---presidida su conducta por la orientación patogénica endocrina---efectuó las primeras intervenciones quirúrgicas en las paratiroides en casos de catatonía.

MORIMON y CARBONELL en un caso de demencia precoz de forma catatónica, extirpó cuatro quintos de tiroides y las paratiroides, exceptuada la superior derecha. Veinte meses después de la operación, la enferma ofrecía «en el orden psíquico la más perfecta normalidad», lo mismo que físicamente. (3)

TOULOUSE y PUILLET, primero, y DARDEL después, han ensayado como tratamiento las inyecciones subcutáneas de oxígeno, y sus buenos resultados los hemos comprobado en un caso de demencia precoz de forma catatónica. (4)

El tratamiento farmacológico hoy mas en boga es por la solución de nucleinato de sodio, usada en la proporción de de cinco a diez por ciento en suero fisiológico, con cinamato de sodio como recomienda DONARTH, o sin él, como lo emplea LUNDWALL, a las dosis de 0.50 á 4 grm. en inyecciones subcutáneas o intramusculares, repetidas, en el intervalo de dos semanas a tres meses, cada dos o tres días, cuando más frecuentes.

Los resultados de este método son variables; así, H. W. KEATLEY y R. M. BOBBITT (5) en cinco casos obtuvieron una mejoría temporal y CHARLES F. READ (6) en varios pacientes cuya enfermedad se remontaba de seis meses a varios años, ha obtenido algunas curaciones completas, tanto en la forma catatónica cuanto en la hebefrénica, con no pocas mejorías temporales. Aunque se muestra escéptico cree que, por lo menos, acelera la mejoría de enfermos que la habrían conseguido más tardíamente sin tratamiento.

En cuatro casos que hemos empleado este tratamiento, dos de forma catatónica, uno paranoide y el cuarto hebefrénica, solo en uno de los primeros cuya historia clínica insertamos a continuación, obtuvimos buen resultado.

El enfermo M. D., natural de Lima, de diecinueve años de

(1) E. REGIS.—Précis de Psychiatrie.—Paris.—1914.

(2) N. J. LEMEL ---*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde*. Amsterdam.—II. N. 4 1914; *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*—I. XIV.—N. 2.—1915.

(3) JUAN MARIMON y CARBONELL.—Loc. cit.

(4) CARLOS A. BAMBAREN.—Demencia precoz. A propósito de un caso de forma catatónica, tratado por la opoterapia tiroideana e inyecciones subcutáneas de oxígeno.—*La Crónica Médica*.—XXXII N. 623 Lima. 1915.

(5) H. K. KEATLEY and R. M. BOBBITT.—Report of five Cases of Dementia Praecox Treated by Nuclein Solution (Lundwall's Formula).—*West Virginia Medical Journal*. Wheeling.—IX. N 6. 1914.

(6) CHARLES F. READ.—Treatment of Dementia Praecox with sodium Nucleinate.—*Medical Record*. New York. Vol. 89. N. 3. 1916.

edad, ingresó al Manicomio el 1.º de diciembre de 1915, presa de violenta excitación maniaca y con alucinaciones auditivas y visuales.

Entre sus antecedentes hereditarios, figura un tío, por vía materna, enagenado, y madre de «temperamento nervioso».

Entre sus antecedentes personales, se refiere el dato de fumar opio y de masturbarse. Ha sido víctima, días antes de su ingreso de un síncope con pérdida de conocimiento, accidente que se presentó en medio de su aparente buena salud.

A los dos días de su ingreso al Manicomio, la agitación es reemplazada por una fase de depresión, acompañada de ideas delirantes, cuando no de mutismo. Se niega a alimentarse espontáneamente, por lo que se hace uso de sonda; aparece ligero aumento térmico, que obliga á ordenar enema purgante, que determina una evacuación, después de seis días de constipación.

Desde el 5 se aprecian actitudes catatónicas, y pronunciado negativismo. El enfermo ofrece el cuadro clínico de la *demenia precoz catatónica*.

Su constipación persiste y por tal motivo el 9, cuatro días después del último enema, se prescribe otro.

El día 12, se inicia el tratamiento por las inyecciones subcutáneas de oxígeno, comprobándose al efectuar ésta que la sensibilidad superficial está muy disminuida. Después de la inyección la temperatura es de 37^o5.

Al aplicarse el día 14 la inyección de oxígeno, el enfermo se queja. Las actitudes catatónicas persisten y son muy extravagantes, observándose en ciertos momentos, verdadero estado cataleptico. El negativismo continúa marcado.

El 16 se observa ilusiones, confunde a un guardian con una niña que llama «la gordita».

En los días siguientes se continúa las inyecciones subcutáneas de oxígeno, hasta el 27, fecha en la que se llega a alcanzar la dosis de 60 litros, sin observar la mejoría que constatamos en otro caso ya publicado. En estos días se ha presentado una fase de agitación y pronunciada confusión; sin embargo, ante una interrogación enérgica responde con relativa coordinación.

Desde 27 hasta el 6 de enero el enfermo da pruebas de mejoría, que se valora por su corrección en las respuestas, aumento de su apetito y manifestaciones de alegría exteriorizada en bailes y cantos.

El 8 de enero se hace ostensible un retroceso: el negativismo renace con todos sus derivados en la vida vegetativa y de relación. En los días que siguen persiste el estado anteriormente descrito, al que sigue una fase de depresión que dura hasta el 15 de enero.

El 17 se inicia una serie de inyecciones de «Suero Vital» de Robert y Carriere, que se continúa diariamente hasta el 28, sin observarse variación alguna en las manifestaciones clínicas.

El 6 de febrero se comienza nueva serie de 12 inyecciones del dicho suero, observándose al duodécimo día, como único resultado del tratamiento, un aumento notable de su peso, y otras manifestaciones reveladoras de la buena marcha de su estado nutritivo.

El 17 se inicia tercera serie de inyecciones del mismo suero, que solo consigue mantener la mejoría de su estado físico.

En vista del ningún resultado sobre las funciones psíquicas de los tratamientos empleados; el 27 de febrero se recurre a las inyecciones interdiarias subcutáneas de nucleinato de sodio, comenzando por Ogr. 50; la temperatura vespertina de ese día es de 37°5.

A la cuarta inyección, efectuada el 4 de marzo, que es de 1 gr. se expresa espontáneamente, dirigiéndose al Interno diciéndole «no me pongan mas inyecciones porque me duelen».

Las inyecciones que se prosiguen practicando en los días siguientes, son también de un gramo, y se nota en el enfermo retorno manifiesto de la actividad normal en todas las esferas de la psiquis.

El 15 se suspenden las inyecciones de nucleinato, por que el recobro es indudable; el enfermo manifiesta que se encuentra mejor y que desea salir cuanto antes del Hospicio, porque le fastidia vivir con locos.

La convalecencia continúa consolidándose y en los días siguiente, la atención, la memoria, etc. se aprecian, al examen, en perfecta integridad, por lo que es retirado del Manicomio el 31 de marzo en satisfactorio estado mental y físico. (*)

Después de la precedente revisión sintética de las principales maneras de comprender y de curar la demencia precoz, podemos terminar sosteniendo que nada de ilógico ni de contradictorio tiene el hecho de que tanto los procedimientos psicoterápicos cuanto los farmacológicos conduzcan a buen resultado en el tratamiento de esta psicosis; por el contrario, es lo mas explicable, pues, dando la razón a las dos concepciones fundamentales de la etiopatogenia de la demencia precoz, nos demuestra que ésta es la consecuencia de la perturbación concomitante del psiquismo y de su substracto material, y no podría ser de otro modo, porque resulta una verdad de La Palice afirmar en Patología que una lesión orgánica repercute sobre la función del órgano atacado y, vice versa, que la viciación del fisiologismo de un aparato altera su estructura anatómica; la Psiquiatría, al igual que las demás ramas de la Medicina, está presidida por idénticas leyes.

Apenas parece necesario recordar la interdependencia de los procesos mentales y la histoarquitectura cerebral, siendo el postulado monista la base fundamental de la psicología positiva, la única científica!

(*) Aunque rste valor al éxito de la medicación, no podemos dejar de consignar, que, con posterioridad á la factura de este artículo, nos hemos enterado que el enfermo á que aludimos, presenta, de nuevo, signos de negativismo y terrores nocturnos.

ALGO SOBRE EL RITMO DE GALOPE Y SU PATOGENIA

Por JULIO BENAVIDES G.

Bachiller en Medicina

Ninguna rama de la Medicina ha sido campo de más encontradas teorías ni de más calurosas y prolongadas discusiones que la Semeiología, y es natural que así sucediera si se piensa que la percepción y la interpretación de los síntomas deben pasar necesariamente por la inevitable etapa de las sensaciones individuales.

Tratándose de los fenómenos que acompañan á las alteraciones morbosas del aparato cardio-vascular, la natural insuficiencia de los antiguos métodos mantuvo hondas discrepancias entre los autores; pero desde mediados del siglo pasado, y especialmente en estos últimos años, el perfeccionamiento cada vez mayor de los métodos gráficos llenando una imprescindible necesidad, ha logrado liquidar un buen número de diferencias; circunstancia por la que su porvenir de muy amplios horizontes, está llamado á traer consigo una perfecta evolución.

La fisiología y la patología cardio-vasculares encontrando en el estudio de las gráficas un eficaz punto de apoyo, han llevado á cabo un vigoroso y saludable impulso que mucho dista aún de la perfección, pero que en cambio permite iluminar muchas cuestiones antes confusas y de valor insuficiente para el clínico y el investigador.

Es por eso que al hacer aquí un estudio necesariamente incompleto, dado nuestro corto número de observaciones documentadas, de los fenómenos que en el corazón parecen realizarse para traducirse al oído bajo la forma de *ruido de galope*, encontramos un auxiliar poderoso en el estudio de las gráficas que debidamente interpretadas nos parecen aclarar gran parte del debate que aún se mantiene sobre este punto.

Pero antes de abordar nuestro tema, creemos útil exponer brevemente las ideas de orden fisiológico que con él se relacionan estrechamente, y que nos parecen de mayor aceptación.

EL FISIOLÓGISMO CARDIO-VASCULAR

En este capítulo vamos a señalar simplemente los más importantes conceptos de los fisiólogos a cerca del dinamismo circulatorio; nos ocuparemos primero de los fenómenos mecánicos de la revolución cardiaca y de su traducción gráfica, veremos en seguida la localización en ellos de los tonos del órgano, señalando después los siguientes fenómenos: el trabajo del corazón, la progresión de

la sangre en el sistema arterial, su retorno por el sistema venoso, la tensión y sus formas y las relaciones que guarda con la viscosidad sanguínea y la velocidad circulatoria.

LOS FENOMENOS MECANICOS Y SU TRADUCCION GRAFICA. En nuestro deseo de ser lo más breves posible, vamos a dejar de lado toda exposición didáctica dando comienzo á este capítulo con la *diástole general* del corazón.

Como sabemos, durante su reposo el órgano central recibe de una manera constante la sangre que le llega de los dos sistemas cava y pulmonar, de modo que merced á este constante aflujo se llenan sus cuatro cavidades aurículas y ventrículos, produciéndose en el interior de estos últimos como consecuencia de la onda sanguínea un *remolino de regurgitación ó centrifugo* (1) que actuando sobre las caras ventriculares de la mitral y tricúspide que tienen un ligero peso específico, va elevándolas hasta colocarlas en posición de *semiapertura o clausura pasajera*. (2) Esta circunstancia favorece la repleción segmentaria de las aurículas, produciendo en el trazado yugular una elevación pequeña, inconstante cuando el corazón late con ritmo acelerado, muy frecuente cuando lo hace con lentitud, que es la designada con la letra *h* en la figura 1, ondulación llamada *diastólica* por MACKENZIE (3), importante para la buena lectura de los trazados porque ella regla las dimensiones de la elevación siguiente *a*, y que puede apreciarse también claramente en la figura 2. Este proceso de la diástole se traduce en el cardiograma por una línea fuertemente descendente -c-d de la fig. 1—debida á la relajación ventricular, línea que se hace después horizontal, ondulada y ligeramente ascendente.

Pero como al decir de DASTRE y GLEY no habiendo mejor exitante del miocardio que la presión exéntrica que se ejerce sobre la cara interna de sus cavidades, llenando la sangre este papel y encontrándose cerca de la embocadura de la vena cava superior el nódulo de KEITH y FLACK que es el punto inicial de la *exitación*, al producirse esta se contraen sincrónicamente las aurículas, generándose en el trazado yugular la elevación *a* cuyas ramas ascendente y descendente corresponden á la contracción y á la relajación auricular respectivamente. Esta sístole auricular no siempre seguida en el trazado de la punta de la elevación correspondiente, sino cuando se produce con cierta energía—fig. 2 *a*—genera como se comprende la diástole completa de los ventrículos, es el *presístole*; fenómeno que se traduce siempre en el intracardiograma por una elevación (1 de la fig. 3) característica del aumento de la presión intraventricular en este momento.

Pero este proceso presistólico no se realiza sin que como con secuencia de él se produzcan dentro de los ventrículos, fenómenos

(1) LUCIANI.—Fisiología humana.

(2) El egregio doctor Celso Bambarén profesor de anatomía de la Facultad de Medicina de Lima, había sostenido ya desde 1860 la «oclusión hermética de las válvulas aurículo-ventriculares en la diástole». *Gaceta Médica*. Lima, 1878.

(3) J. MACKENZIE. —Les maladies du coeur.

activos durante el tiempo que lo separa de la sístole ventricular. Tales fenómenos estudiados debidamente por CHAUVEAU en 1899 y por PACHON diez años después, consisten en un aumento de la presión intraventricular absolutamente diferenciado del que produce la sístole de las aurículas, y que no podría hacerse efectivo sino por el adosamiento de las válvulas aurículo-ventriculares— *clau-*

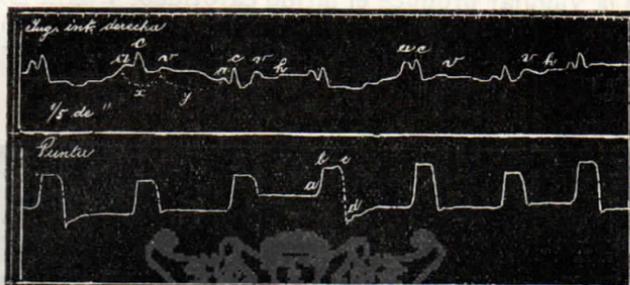


Fig. 1.—Trazo tomado en un bradicárdico sinusal a 42 pulsaciones; en el se nota el alargamiento del periodo diastólico y en el flebograma.

sura presistólica de LUCIANI— que durante este tiempo se encuentran solicitadas á su vez por la presión que la sangre ejerce sobre sus caras ventriculares y por la energía de los pilares y cuerdas tendinosas, generándose así «un tiempo de *preparación valvular* al esfuerzo que van a tener que emplear contra la brusca impulsión de la sangre en el momento de la sístole ventricular» (PACHON). Esta serie de fenómenos activos, instantáneos de origen «netamente ventricular» caracterizados por una nueva elevación de la presión en estas cavidades constituyen lo que CHAUVEAU denominó el *intersístole* cuya traducción gráfica puede apreciarse en la figura 3 entre 2 y 4.

Demorando la excitación cerca de $\frac{1}{3}$ de segundo en transmitirse a los ventriculos a través del haz de conducción, se contraen al cabo de este tiempo generando la sístole *ventricular* que CHAUVEAU y MAREY dividen en *sístole de presión* y *sístole de evacuación* (fig. 1 *ab* y *bc* respectivamente). La primera corresponde a la contracción brusca, sincrónica de ambos ventriculos y dura hasta el momento en que las válvulas sigmoides se abren para dar paso a la sangre hacia los sistemas arteriales. Este tiempo durante el que tanto las sigmoides arteriales como las válvulas aurículo ventriculares se mantienen aún cerradas ha sido por tal razón denominado por MARTIUS *periodo de clausura*. La línea fuertemente ascendente *ab* que le corresponde en el cardiograma es producida por el choque de la punta, fenómeno debido tanto al aumento de los diámetros ántero-posteriores de los ventriculos como al endurecimiento de estos y al movimiento de rotación que el corazón realiza de izquierda a derecha en este momento y que trae en mas inmediato contacto con la pared la masa ventricular.

La sístole de evacuación se realiza en el momento en que la presión intraventricular logra vencer la resistencia que le oponen las sigmoides, y durante ella se vacía la sangre en el interior de los sistemas arteriales quedando siempre en las cavidades de los ventrículos un pequeño remanente post-sistólico.

La sístole ventricular produce en el flebograma una nueva elevación *c* (fig. 1) que para MACKENZIE es debida a la impulsión que sobre la yugular produce el latido carotídeo; y para BARD, JOSUE y otros se debe simplemente al abombamiento que en el interior de la aurícula derecha ya relajada, hace la válvula tricúspide en el momento de la contracción ventricular.

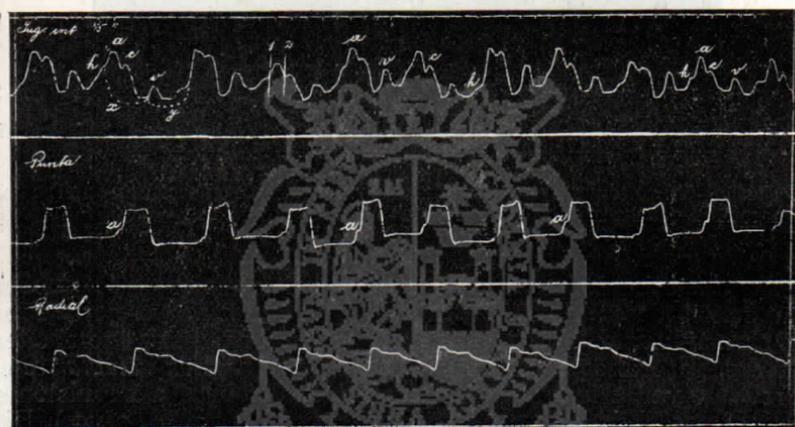


Fig. 2.—Trazo tomado en una enfermedad mitral; el pulso yugular es de tipo auricular, la elevación *h* es clásica y en el cardiograma se nota una marcada elevación presistólica *a* debida a la hipertrofia auricular izquierda.

Como se comprende durante la evacuación ventricular las aurículas relajadas desde antes, se están llenando nuevamente, y es hacia el final del platillo *b c* (fig. 1) que se marca la rama ascendente de la elevación *v* cuyo vértice corresponde a la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares y la rama descendente a la penetración de la sangre en los ventrículos.

La depresión *x* del flebograma que va del pie de *a* al de *v* corresponde a los fenómenos activos del corazón y la depresión *y* que va de *v* a *a* corresponde a la diástole. Es en la porción terminal de *y* que se encuentra la elevación *h* que no es como ya lo hemos dicho anteriormente, sino la señal de la plenitud total del corazón, momento en el que va a generarse una nueva excitación y por lo tanto una nueva producción ordenada de contracciones que por su sucesión regular constituyen el *ritmo cardiaco*.

LOS TONOS DEL CORAZON. Hecha esta pequeña exposición de las manifestaciones gráficas y mecánicas de la revolución cardiaca vamos ahora a ocuparnos de los fenómenos acústicos que las acompañan.

La contracción auricular es áfona cuando se ausculta la región precordial, pero auscultando la yugular interna derecha entre los haces de origen del esterno-cleido-mastoideo, puede traducirse por un tono presistólico audible normalmente según JOSUE y GODLEWSKI, debido para estos autores a la tensión brusca de las válvulas semilunares venosas en el momento de la sístole auricular.

La sístole ventricular produce un tono grave, vibrante debido a la brusca tensión de las válvulas aurículo-ventriculares, a la que se asocia el ruido muscular de la contracción cardiaca (1). Pero entre los fisiólogos que sostienen que el elemento acústico muscular no juega ningún rol en la producción del primer tono señalaremos a PEZZI que combate dicho factor basándose en las siguientes consideraciones: 1º. las lesiones del aparato mitral modifican las características del primer tono, produciéndose un debilitamiento o supresión de él en la insuficiencia debido al proceso destructivo valvular; en la estenosis en cambio, lesión que trae consigo un aumento de espesor de la mitral, el primer tono se exagera estando por el contrario disminuida la acción muscular; 2º. si el factor muscular fuera un elemento acústico. ¿porqué es completamente áfono el pequeño silencio durante el cual continúa la acción muscular?

Como se comprende si es cierto que en fisiología experimental es un hecho comprobado que en el primer tono interviene el factor acústico muscular, como lo ha puesto en evidencia el procedimiento analítico de los resonadores de WINTRICH, no es menos cierto que clínicamente como muy bien lo dice PEZZI dicho factor no juega ningún rol ni en la producción ni en las variaciones de intensidad del tono sistólico que es solamente un ruido valvular.

Al primer tono le sigue el pequeño silencio áfono completamente como lo sostiene PEZZI; durante él se hace la evacuación ventricular hacia el fin de la que al cerrarse las válvulas sigmoides, producen estas una vibración breve que es el *segundo tono*. A este segundo tono le sigue una pausa prolongada, el *gran silencio* que corresponde a la diástole general.

Pero si acerca del mecanismo productor de los ruidos cardiacos hay discrepancias como acabamos de verlo, no las hay menos en lo que respecta a su localización en la revolución del órgano. La mayor parte de los fisiólogos, y entre ellos CHAUVEAU, MAREY, LUCIANI, GLEY, etc. sostiene que el primer tono se produce en los comienzos de la sístole de presión ó periodo de clausura; concepto que las investigaciones de BALDUINO BOCCI (2) han confirmado en estos últimos años; de ellas nos ocuparemos más luego. Otros con MARTIUS, BARD, PEZZI, sostienen que el primer tono se produce al final del periodo de clausura. PEZZI para afirmar su opinión en tal sentido dice: «La clausura de las válvulas aurículo-ventriculares se produce ya de un modo automático hacia el fin de la diástole se completa en los inicios de la sístole, pero su vibración no puede producirse en este momento si se considera la débil contracción ventricular

(1) GLEY.—Traité élémentaire de physiologie. —LUCIANI.—Fisiología humana

(2) «*Il policlínico*», setiembre de 1910.

y especialmente la ausencia de choque, siendo el choque el elemento indispensable de una vibración.

«Hacia el fin del período de clausura y cuando el poder contráctil está notablemente aumentado, la vibración de las válvulas aurículo-ventriculares podrá producirse, vista la sacudida que les es comunicada por el pasaje brusco de la sangre á través de las aberturas aórtica y pulmonar. Este golpe lo sentirían las válvulas aurículo-ventriculares por un fenómeno análogo al retroceso del fusil después de la descarga, y estando tensas las válvulas, el golpe se



Fig. 3.—Demostración del intersistole (CHAUVEAU) V.D.y.V.G. presiones intraventriculares derecha e izquierda respectivamente.

1. fin de la sistole auricular. 2. comienzo de la sistole ventricular. 3 a 4 revolución auricular, completa. El intersistole es la elevación colocada entre 4 y 2.

traduciría al oído bajo la forma de un tono. El golpe de retroceso transmitido á la punta rígida y en contacto con el torax produciría el latido cardiaco.»

Esta sugestiva explicación nos parece que complica mucho el mecanismo bajo el cual se produce el primer tono, pareciéndonos por lo mismo un tanto forzada. Diremos simplemente que es difícil comprender las condiciones en que se produce la indicada sacudida sonora que las válvulas aurículo-ventriculares sienten hacia el final del periodo de clausura, puesto que tal fenómeno podría realizarse solamente en el caso de que hubiera, en el instante de abrirse las sigmoides, una gran diferencia entre la presión vascular constante que las mantiene cerradas, y la que se genera en el interior de los ventrículos durante su contracción, pudiendo solo en estas condiciones ser comparada la evacuación sistólica al disparo de un fusil con su consecutivo retroceso balístico ya señalado por SKODA.

Pero este mecanismo no puede producirse puesto que siendo rápido, pero por grados sucesivamente crecientes el aumento de pre-

sión intraventricular durante la contracción, el pasaje de la sangre á través de los sistemas arteriales comenzará a producirse en el momento preciso en que la presión de la sangre contenida en las cavidades cardiacas, supere ligeramente á la presión constante que mantiene cerradas las sigmoides que por este mecanismo se abrirían para dar paso a la oleada sistólica. La presión que en este momento se hace ventrículo-arterial continuará subiendo aún más hacia el final del periodo de evacuación. ¿si este es el mecanismo sistólico cuya característica es el rápido pero gradual crecimiento de presión intracardiaca ¿en que momento hay una brusca diferencia de presión capaz de explicar dicha sacudida sonora? El único momento correspondería a los comienzos de la sístole ventricular cuando la sangre comprimida con violencia tiende a ganar las aurículas en las que la presión es muy pequeña, inapreciable; a lo que se oponen las válvulas aurículo-ventriculares fuertemente tiradas hacia abajo por la contracción de los pilares y cuerdas tendinosas que las *han preparado ya* durante el intersístole. Estas dos fuerzas contrarias, tracción hacia abajo de las membranas valvulares y presión excentrica de la sangre, producirían ese «choque indispensable» de que habla PEZZI, trayendo como consecuencia la vibración generadora del primer tono. Este mecanismo aceptado por la mayor parte de los fisiólogos *no necesita para producirse del concurso de una alta presión intraventricular como que acabamos de verlo*, se genera solamente hacia los últimos tramos del período de evacuación.

El segundo tono tampoco se ha librado de las discrepancias de localización que ha sufrido el tono sistólico; casi todos los fisiólogos lo han colocado hacia el final de la relajación ventricular ó sea durante la primera mitad de la diástole; y han hecho intervenir, en su producción por fuera de la clausura sigmoide ya enunciada al vacío post-sistólico y a la aspiración diastólica consecutiva a la relajación ventricular. Pero en el año de 1910 Bocci sostuvo que el segundo tono no se producía durante la diástole sino durante la sístole, «no siendo pues diastólico sino sistólico». Como es muy interesante el trabajo de este autor italiano, y abarca un estudio completo de la revolución cardiaca, vamos a exponer brevemente sus resultados.

EDGREN en 1889 procurando conocer de una manera subjetiva el momento de producción de cada uno de los tonos cardiacos, por medio de un cardiógrafo que funcionaba al mismo tiempo como estetoscopio, llegó a concluir que el primer tono se producía en los comienzos de la sístole; pero Bocci perfeccionando la técnica de aquel autor; por medio de un cardiógrafo que coloca en relación con una de las cavidades ventriculares del corazón de un perro preparado adecuadamente para la experiencia, y de un baro-estetoscopio que le sirve para medir las variaciones de presión en el otro ventrículo al mismo tiempo que para auscultarlo, obtiene dos gráficas simultáneas y lentas: el cardiograma y el barograma.—(fig.4). De la lentitud del ritmo provocada artificialmente aprovecha el autor para hacer una auscultación comparada con los trazados, lo más precisa posible.

Por medio de este perfecto dispositivo logra localizar los tonos así: el primero se produce en los *inicios* de la sístole, el segundo se oye *en plena contracción cardiaca*, próximamente en la parte media *c-d* (fig. 4) del platillo que los autores hacen corresponder a la evacuación ventricular, sería pues *sistólico*.

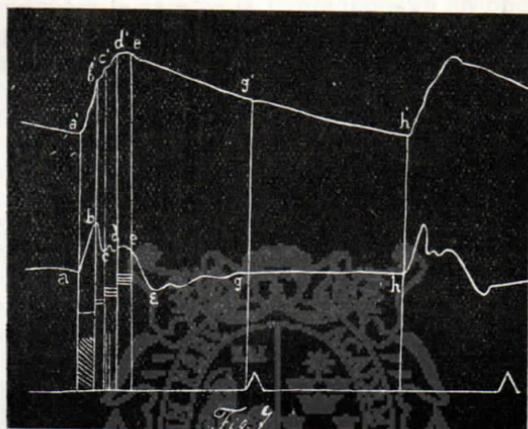


Fig. 4.—Trazo superior: barograma; trazo inferior: cardiograma.

Fuera de estas observaciones acústicas Bocci divide la revolución cardiaca en los tiempos siguientes: *sístole de presión*, que corresponde a la «mise en tension» de MAREY ó «periodo de clausura» de MARTIUS, y que en la figura 4 va de *a a b* en el cardiograma y de *a a b'* en el barograma; *sístole de eflujo* o de evacuación que va de *b a c* y de *b' a c'*; las válvulas semilunares se abren en *b-b'*, se cierran en *c-c'* y no entran en tensión sino inmediatamente después; *sístole de equilibrio* que va de *c a d* y de *c' a d'* llamada así porque la presión sanguínea de aórtica y ventricular durante el anterior periodo, se hacen simplemente ventricular por la clausura de las sigmoideas; una *leve pausa* que va de *d a e* y de *d' a e'* que separa la gran sístole de la gran diástole; *diástole pasiva* que va de *e a E* en el cardiograma y que corresponde á la relajación ventricular, las válvulas auriculo-ventriculares se abren súbitamente después de *e*, la sangre se precipita de la aurículas, la presión rápidamente descendida, lo hace después de modo gradual; *diástole de plenitud* que va de *E a g* en el cardiograma, la línea respectiva es casi siempre más ó menos ondulada; durante la misma, continúa el descenso de la presión ventricular— hasta *g* en el barograma—; con este trazo *E-g* coincide la mayor pausa durante la cual aurículas y ventriculos están relajados; *diástole de plenitud a presión crecida* que va de *g a h* y de *g' a h'*; la sístole auricular hace subir inmediatamente después de *g'* la presión ventricular.

Este estudio llevado a cabo de una manera ideal viene pues a sumar una nueva y valiosa opinión en cuanto a la localización del

1er. tono en los comienzos de la sístole; tiene si una novedad evidentemente revolucionaria pero no por eso menos atendible, cual es la localización del 2º. tono durante la contracción cardiaca. Los fenómenos que dependen del 2º tono no serían pues *diastólicos* sino simplemente *sigmoides*, lo que tal vez sea más preciso.

Como consecuencia de los fenómenos mecánicos que acabamos de estudiar se producen los siguientes: 1º. un trabajo de parte de corazón, 2º. la progresión de la sangre en los sistemas arterial y venoso, 3º. modificaciones que se realizan del lado de la presión arterial, 4º. marcha de la sangre según cierta velocidad.

TRABAJO DEL CORAZÓN: El trabajo que desarrolla el órgano central es función de su energía contráctil así como de la masa sanguínea que lo llena, y de las resistencias que á la evacuación oponen los sistemas vasculares. GLEY nos dice que su valorización es difícil «por cuanto los resultados obtenidos varían con la presión bajo la cual se hace la repleción del ventrículo, siendo por otro lado demostrado que los ventrículos no se vacían completamente a cada sístole» (1).

Pero TIGERSTEDT en 1891 pudo por medio de métodos apropiados determinar con aproximación la cantidad de sangre arrojada por el corazón en cada sístole; esta cantidad es en el hombre de 60 gramos por ventrículo.

Como la tensión aórtica es de 15 centímetros de mercurio, y a ella corresponde una columna de sangre de 2 metros, el trabajo del ventrículo izquierdo sería de $60 + 2 = 120$ grámetros. El trabajo del ventrículo derecho sería igual a 40 siendo de 5 centímetros solamente el valor de la tensión en la arteria pulmonar.

Este trabajo que como más arriba lo hemos dicho, está reglado por la masa sanguínea así como por las resistencias periféricas aumentará cuando tales factores crezcan y disminuirá cuando ellos disminuyan.

MECANISMO DE LA PROGRESION DE LA SANGRE. Cada sístole al aumentar el contenido de los sistemas arteriales, trae como consecuencia inmediata la progresión de la sangre en el interior de dichos sistemas; progresión que como se comprende es sacudida por cada contracción cardiaca; pero a la altura de los capilares arteriales la marcha sanguínea se hace sin intermitencias y sometida á una tensión constante pequeña desde luego, pero suficiente para permitir el paso de la sangre al correspondiente sistema capilar venoso. En este sistema la presión baja más aún hasta quedar constituida en una *blanda impulsión uniforme rezago de la energía sistólica ventricular* que empuja suavemente la sangre, constituyendo ese fenómeno esencial de la circulación de retorno que se llama *vis a tergo*. Otros fenómenos de importante valor que

(1) GLEY. *ob. cit.*

coadyuvan al lado de este para asegurar el vaciamiento de la sangre en las cavidades cardiacas, y que vamos simplemente é señalar son: la *aspiración torácica*, más eficaz durante la inspiración; la *presión abdominal inspiratoria* que comprimiendo por el descenso del diafragma la masa abdominal y los gruesos troncos venosos colocados en las cavidades, facilita la depleción de estos; el *vacío post sistólico* señalado por MAREY y la *aspiración diastólica pasiva, ó activa* como lo sostienen LUCIANI y STEFANI, que el corazón realiza durante su relajación; así como también la *aspiración sistólica* con tal nombre designada, porque se verifica durante la contracción ventricular, favoreciendo por el ligero descenso de la base del corazón, que en este momento se produce, la repleción de las aurículas ya relajadas.

TENSION ARTERIAL Y TENSION VENOSA. Sin detenernos desde luego, en exposiciones de detalle, y sin hacer incapié en las diferencias de valor que la presión sanguínea experimenta en las diferentes arterias, pues como sabemos es más elevada en las centrales que en las periféricas; dados los fines y la índole del estudio que hemos emprendido, vamos simplemente á señalar las formas que presenta la tensión arterial, y a definir las de acuerdo con los conceptos reinantes y muy especialmente con las de PACHON y MARTINET. (1).

La tensión arterial presenta dos fases: una durante la diástole del corazón denominada por tal causa *diastólica, constante ó mínima*, y otra durante la sístole llamada *sistólica, variable o máxima*.

La primera como su nombre lo indica, es la que se ejerce sobre las caras vasculares de las sigmoides arteriales manteniéndolas cerradas durante el reposo del corazón (PACHON); ella está reglada como se comprende por la masa sanguínea que llena los sistemas arteriales, por el rendimiento del corazón que es función de su potencia, y por las resistencias vasculares. La segunda corresponde a la evacuación de los ventrículos, que al arrojar su contenido en el sistema arterial, hacen experimentar a la tensión constante una brusca oscilación concomitante con el pulso; es por esta circunstancia de representar el esfuerzo máximo sistólico del corazón que se le da la denominación que lleva. Como se comprende en condiciones de normal funcionamiento del órgano central, la tensión máxima se encontrará directamente sometida á las variaciones que experimenta la tensión mínima siendo esta la que «regla el esfuerzo del corazón en el momento de la evacuación ventricular.»

El valor de la tensión máxima tomado en la radial oscila normalmente según los individuos entre 13 y 17 centímetros de mercurio, a estas cifras corresponde una mínima de 8 a 10. La diferencia que existe entre estas dos tensiones es denominada *diferencial*; ella representa la potencia cardiaca y por su crecimiento ó disminución regla la velocidad circulatoria.

Cuando más arriba vimos el mecanismo bajo el cual progresa la sangre en el sistema de retorno, dijimos que el rezago de la ten-

(1) A. MARTINET. Pressions artérielles et viscosité sanguine. (1909, p. 171)

sión sistólica ventricular, convertida en constante a la altura de los capilares arteriales, permitía el pasaje de la sangre de estos a los capilares venosos bajo cierta pequeña tensión constituyendo la *vis-a-tergo*; esta es pues la *tensión venosa*. Ella presenta a la inversa de lo que pasa con la tensión arterial la particularidad de ser mayor en la periferie que en el centro, así por ejemplo marca de 5 a 11 milímetros de mercurio a la altura de las venas periféricas del perro y del cordero, notándose que baja más en las gruesas venas hasta hacerse nula en las centrales, progresando la sangre en ellas a expensas de los fenómenos coadyuvantes ya señalados (aspiración torácica, etc).

Por lo que respecta a la *velocidad* circulatoria en el sistema arterial, hemos visto que ella está reglada por la presión diferencial que como lo hemos dicho también representa la potencia cardiaca; de manera pues que según GLEY: «siempre que las variaciones de la presión son de origen cardiaco, siendo invariables las resistencias vasculares, la velocidad de la sangre en el sistema arterial varía con la presión, *variaciones cardiacas de la presión y variaciones cardiacas de la velocidad se corresponden*». E inversamente cuando las resistencias vasculares aumentan haciendo crecer la tensión mínima, y la tensión máxima permanece estacionaria, decrecerá la diferencial y la velocidad sanguínea disminuirá. Habría pues una verdadera pendiente que yendo de la tensión máxima á la mínima regularía la velocidad ya sea por crecimiento de la primera ó por disminución de la segunda.

La velocidad en el sistema venoso es próximamente la mitad de la del sistema arterial, 15 centímetros por segundo en la yugular del perro y 30 en la carótida.

Por fuera de las resistencias vasculares debidas á fenómenos vasomotores a los que los autores se refieren cuando dicen resistencias periféricas», hay también otro factor de origen sanguíneo que juega un importante papel en el dinamismo circulatorio, imprimiendo modificaciones tanto en la tensión arterial como en la velocidad circulatoria y en el esfuerzo contráctil del corazón; esta causa ó factor está representada por la *viscosidad sanguínea*.

MARTINET (1) define la viscosidad en general como «la resistencia que un líquido ofrece para circular a través de un sistema capilar»; siendo la sangre un líquido viscoso y ofreciendo por lo tanto cierta resistencia para circular a través de los sistemas capilares del aparato circulatorio, su «coeficiente de fricción interna» está representado por las cifras 3'8 a 4'5 que corresponden a la viscosidad de la sangre al estado fisiológico, como límites extremos. Pero las oscilaciones fisiológicas que dentro de estos límites mismos se produzcan, traerán como consecuencia modificaciones evidentes del lado de la tensión arterial y por lo tanto del esfuerzo contráctil del corazón así como de la velocidad circulatoria, puesto que ellas facilitarán ó dificultarán la permeabilidad capilar según que alcancen su minimum ó su maximum fisiológico; hechos que se harán más ostensibles al estado patológico.

(1) A. MARTINET, *op. cit.*

Por eso MARTINET cuando habla de las variaciones de la viscosidad al estado fisiológico, dice que hay sujetos *viscostábiles* y *viscolábiles* es decir unos en los que la viscosidad varía fácilmente y otros en los que no experimenta oscilaciones apreciables, estando este hecho «en relación precisamente con la *estabilidad* o la *labilidad* de su funcionamiento esfíngmo-viscósico». En concepto de tal autor habría pues estrecha, casi absoluta relación entre las variaciones de la viscosidad y las de la presión al estado fisiológico.

Estas ideas de orden fisiológico que acabamos de apuntar, son las que nos parecen representar con más fidelidad los principales fenómenos del dinamismo circulatorio; a ellas nos ceñiremos en el curso de este estudio.

Antes de comenzar el estudio de la patogenia del ruido de galope y de las teorías que se han emitido para explicarla, vamos a procurar, de acuerdo con las concepciones de los autores y con nuestras observaciones personales, hacer un estudio semeiológico del ritmo, puesto que ello al mismo tiempo que nos facilitará la interpretación de las teorías, nos permitirá juzgar del valor real de cada una de ellas frente de los hechos clínicos.

ESTUDIO SEMEIOLOGICO

Tal como lo describen los autores, el galope es un ritmo á tres tiempos que resulta de la producción de un tono anormal, apagado de intensidad débil que se anticipa ligeramente al tono sistólico, y que con este y el tono sigmoide comunica al conjunto esa triple tonalidad que recuerda el galopar de un caballo. Esta descripción corresponde al galope clásico estudiado primero por POTAIN y que los autores denominan *presistólico*. Pero al lado de esta forma de ritmo los autores han descrito otras variedades según que el tono sobreañadido se encuentre ocupando diferentes partes de la diástole o de la sístole; ellas son: la forma *mesodiastólica* en la que dicho ruido ocupa la mitad del gran silencio; la forma *protodiastólica* cuando ocupa el comienzo de la diástole aproximándose al tono diastólico; el galope *protosistólico* descrito por CUFFER en el que el ruido agregado sigue inmediatamente al tono sistólico; y el galope *mesosistólico* de CUFFER y BARBILLON en el que dicho tono se coloca en la mitad del pequeño silencio.

Esto por lo que respecta á la localización del tono nuevo con relación a los normales; pero en cuanto al foco clínico de mejor audición del ritmo, POTAIN y con él otros autores consideran dos formas: el galope *izquierdo*, sintomático de la nefritis crónica, arterioesclerosis, infecciones, etc; cuya mayor nitidez acústica se halla en plena área cardiaca «por dentro y por encima de la punta»; y el galope *derecho*, forma muy rara, descrito primero por POTAIN y BARIE y por JOHNSON y PIC y MOURIQUAND después en muy contadas observaciones, sintomático de afecciones pulmonares crónicas o gastro-hepáticas, cuya audición es más neta en el apéndice xifoides.

Pero JOSSERAND ha descrito dos casos completamente documentados en los que el ritmo con su máximun de intensidad en el foco tricúspide correspondía enteramente a lesiones de nefritis crónica con hipertrofia correspondiente del ventrículo izquierdo. Es probablemente esta circunstancia la que hizo decir a BOUCHARD (1) que «en su concepto el ventrículo derecho interviene tanto como el izquierdo en la producción de todas las especies de galope». Observación que nos parece exacta por lo menos para la mayoría de los casos.

Pero ya sea que se trate de la forma izquierda o de la derecha, la variedad mas frecuente y que creemos considerar como el verdadero ruido de galope, la que en nuestro concepto debe tener una explicación patogénica autónoma es la forma *presistólica* descrita por POTAIN. Por esta consideración que creemos muy justa, y que simplifica notablemente el debate tanto tiempo sostenido a cerca de esta entidad semeiótica es que vamos a procurar independizarla concediéndole una individualidad tal que nos evite confusiones con las variedades anteriormente descritas, porque es precisamente contra la multiplicidad de formas creada, que felizmente tiende ya a desaparecer, que han escollado tantas de las numerosas teorías emitidas para explicar el mecanismo del ritmo de POTAIN. Mas adelante expondremos las razones que justifican esta selección que hacemos.

EL GALOPE PRESISTOLICO. SUS CARACTERES. Tal como lo hemos descrito más arriba, el galope ofrece importantes caracteres que varían más ó menos según los individuos, según las afecciones en que se presente, y sobre todo según las variaciones de volumen del corazón y la energía de sus contracciones; pero conservando, á la auscultación especialmente, peculiaridades comunes. Como en los cardio-renales y arterio-esclerosos el elemento dominante por lo común es la hipertrofia cardiaca que juega un evidente rol en la intensidad del ritmo; siendo sobre esta categoría de enfermos que se han hecho las descripciones clásicas del fenómeno, procuraremos hacerla nosotros repitiendo los conceptos ya emitidos.

La inspección de la región precordial en estos enfermos revela una impulsión presistólica muy marcada que eleva el plastrón costal y que como lo dice BOUCHARD parece comenzar en la base hacia la porción pre-infundbular, siguiendole de cerca el choque violento de la punta; este fenómeno nos lo revela la palpación con tal nitidez en la mayoría de los casos, que aún en el momento de la auscultación comunica a la cabeza desplazamientos tan característicos que MERKLEN (2) dice: «que el galope es diagnosticable por las personas que observan los movimientos que el choque presistólico imprime a la cabeza del que ausculta.» Ya hablaremos de la causa que lo produce cuando tratemos de las manifestaciones gráficas del ritmo.

A la auscultación hay sincronismo entre este choque y el tono anormal, notándose cierto paralelismo entre la intensidad de am-

(1) BOUCHARD—Pathologie générale.

(2) MERKLEN y HEITZ.—Examen de sémiotique du coeur.

bos fenómenos. El foco de auscultación se encuentra en plena área cardiaca por dentro y por encima de la punta; pero puede hacerse más extenso, ocupar toda la región precordial, propagarse hasta los focos de la base y más lejos todavía.

Los tres tonos del ritmo presentan en los casos clásicos una sonoridad creciente a partir del tono anormal, sobre todo en los hipertensos con mínima alta en los que el tono sigmoide es vibrante, *clamoroso* según la expresión de GUENEAU de MUSSY. El tono presistólico trae consigo caracteres de intensidad variables; en algunos de nuestros casos hemos podido observar su sonoridad a la auscultación directa ó por medio del fonendoscopio, con tanta pureza que a la vez que comunicaba al ritmo una perfecta nitidez, hacía pensar en un *elemento valvular* como causa indispensable de su producción. Sin embargo nunca hemos visto igualar su intensidad a la del tono sistólico, los autores tampoco lo señalan. En cuanto a los caracteres del tono sistólico estos obedecen directamente al estado de las válvulas y a las variaciones que experimenta la energía del miocardio; no es pues raro encontrarlo más ó menos apagado cuando hay una insuficiencia contráctil acentuada del corazón. El tono sigmoide ó diastólico es vibrante a gran sonoridad en los casos con hipertensión como ya lo hemos dicho; pero cuando las tensiones son bajas, especialmente la mínima, entonces su intensidad disminuye quitando al ritmo ese carácter de crecimiento progresivo de los tonos que hemos señalado más arriba; bien entendido que tal cosa no sucederá cuando la estructurade las sigmoides se encuentre alterada.

EL RITMO YUGULAR EN EL GALOPE. Por fuera de las cualidades acústicas ya señaladas, valiéndonos de la técnica empleada por JOSUE, nos ha sido posible constatar a la altura del golfo de la yugular interna en todos los casos con ruido de galope en que la hemos empleado, un ritmo yugular perfectamente claro reproducción fiel del ritmo observado en la región precordial. Nosotros nos hemos cuidado desde luego de sufrir equivocaciones tomando por un ritmo yugular a parte, simples propagaciones del ritmo precordial a lo largo de la pared torácica; diremos simplemente que estos hechos son inconfundibles cuando el galope no se oye por fuera del área cardiaca ó en los focos de la base, hecho que constituye la eventualidad más frecuente; siendo en estos casos precisamente en los que el ritmo yugular es audible en toda su pureza.

A cerca de esta triple tonalidad yugular hemos podido constatar los siguientes caracteres: 1º. cuando el galope precordial es intermitente se le ve aparecer y desaparecer con él, 2º. cuando el galope es constante en el curso de una misma auscultación, se observa un ritmo yugular también constante; 3º. su intensidad nos parece en estrecha relación con la intensidad del galope. Se trata pues de dos fenómenos cuyo paralelismo hace pensar que los produce una misma causa.

Pero esta causa es la vibración de las válvulas venosas producida por la sístole auricular derecha como al estado normal sucede según JOSUE y GODLEWSKI, y que aquí se encontraría exagerada.

por las condiciones del galope? Es decir, el ritmo yugular en estos casos se debe a una más enérgica contracción auricular derecha?

Ciertamente que el reducido número de observaciones que presentamos no nos permite por el momento inclinarnos de una manera definitiva en ningún sentido; simplemente haremos constar que el ritmo indicado en nuestros casos de observación acompaña unas veces a grandes elevaciones *a* en el trazo yugular como en la

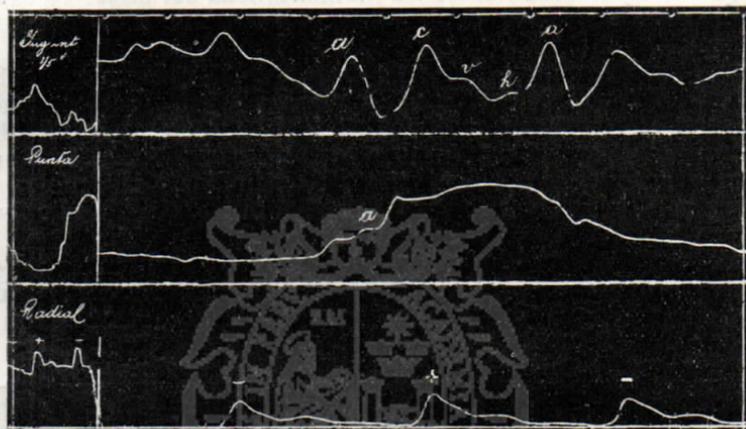


Fig. 5.—Trazo tomado en un cardio-renal con galope, está fuertemente influenciado por la disnea pero puede notarse una elevación presistólica *a* muy neta en el cardiograma; el flebograma revela amplias elevaciones auriculares *a* y muy netos los otros accidentes *c*, *v* y *h* del pulso yugular. (caso N.º 1)

figura 5; otras veces a elevaciones pequeñas como en las figuras 7 y 13 pudiendo también oírse dicho ritmo yugular sin que el flebograma manifieste elevación *a* como en la figura 6 que corresponde a una mitral en hipersistolía con paresia auricular derecha y ruido de galope; dejaremos también constancia de que puede observarse una amplitud marcada de la elevación presistólica del flebograma sin que se note ritmo yugular ninguno.

De esta pequeña exposición puede deducirse que entre estos dos fenómenos acústico y gráfico hay una divergencia tal que permite creer que la energía de la aurícula derecha no interviene directamente en la producción del ritmo yugular observado en el galope y que probablemente es otra causa la que lo produce. Más adelante expondremos el posible mecanismo de su producción.

Otro fenómeno que llama la atención es la inconstancia que presenta el galope en el curso de una misma auscultación. Por fuera de las intermitencias señaladas por los autores, consistentes en la desaparición temporal del ritmo sin que sea posible oírlo, para cuya aparición basta con hacer agitarse ligeramente al enfermo según el

consejo de HUCHARD, el galope sufre en el curso de un mismo examen modificaciones que consisten en su atenuación y hasta su desaparición más ó menos completa para volver a aparecer nuevamente con toda su nitidez, sin que sea posible referir a ninguna causa extraña estas intermitencias del fenómeno pues se nota especialmente en los enfermos sometidos al reposo y habituados a examen cotidiano, en los que por lo mismo no pueden referirse estas modificaciones ni al esfuerzo ni a acciones de orden emotivo.

¿Se trata de modificaciones momentáneas del poder contráctil del miocardio que en el momento en que el ritmo desaparece, se encontraría aumentado permitiéndole esta circunstancia hacer mas eficientes sus sístoles y luchar por lo tanto favorablemente contra la sobre-distensión de sus cavidades que según el concepto mismo de POTAIN es la gran causa productora del galope? Y estas modificaciones son de origen directamente cardiaco u obedecen a trastornos vasomotores producidos por intoxicación bulbar, comparables tanto en su mecanismo como en su causa al ritmo respiratorio de CHEYNE-STOKES?

Cuando GRASSET (1) habla de la hipertensión permanente dice que «la causa clásica es la excitación vasoconstrictiva, la parálisis vaso dilatatriz», y este concepto del profesor francés recuerda que en

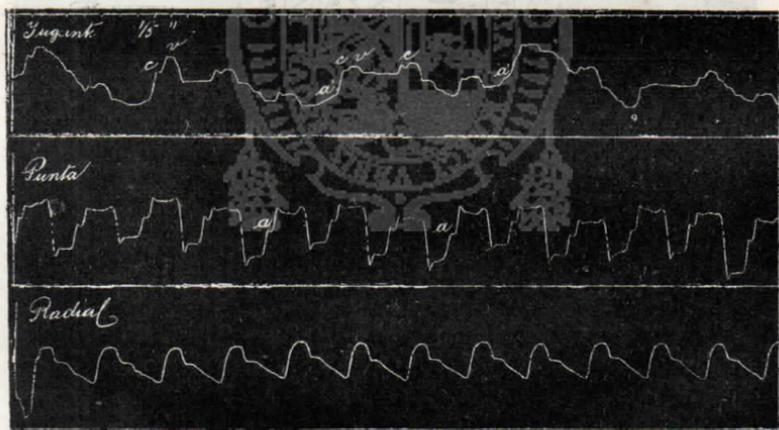


Fig. 6.—Trazo tomado en una mitral en asistolia con ruido de galope; el pulso yugular es de forma ventricular solo hay bosquejos *a* de elevación auricular; el cardiograma presenta grandes ganchos presistólicos *a* (caso N.º. 3)

en el bulbo, en el suelo del 4.º ventrículo hay a ambos lados de la línea media un centro que preside los fenómenos vasoconstrictores cuya excitación produce la disminución de calibre de los vasos y por lo tanto una elevación de la tensión arterial con sus consecuencias inmediatas sobre el corazón.

(1) GRASSET—Physio-pathologie clinique.

Pues bien ¿no intervendría en el mecanismo de este fenómeno la excitación temporal de orden tóxico más o menos repetida, más o menos eficaz del centro bulbar indicado, que exajerando las resistencias periféricas produjera un súbito aumento del trabajo de corazón, órgano cuya insuficiencia le impediría responder eficazmente a las exigencias periféricas creadas; aumentando por esta circunstancia la insuficiencia de sus sístoles que generaría el crecimiento de la masa sanguínea diastólica y la consecutiva sobredistensión de sus cavidades, momento en el que por esta razón se produciría el galope? Y cuando esta acción vasoconstrictiva disminuyera ó cesara ¿no se produciría por un mecanismo inverso al ya indicado un alivio en el miocardio que permitiéndole mayor eficiencia en sus sístoles disminuyera en mayor o menor grado la sobredistensión ventricular acarreado una atenuación o desaparición del ritmo? ¿No sería este mecanismo alternado el productor de esas intermitencias momentáneas del galope que si no son enteramente comparables, por lo menos guardan cierta analogía con el ritmo respiratorio de CHEYNE - STOKES?

Hemos creído importante señalar estas modificaciones observadas en el ritmo, porque ya sea, que la causa de ellas obedezca a alteraciones de orden cardiaco exclusivo, o se deba a trastornos vasomotores, la constancia o inconstancia del galope, al lado de otras manifestaciones clínicas desde luego, podría tener cierta influencia desfavorable o favorable en el pronóstico del proceso patológico que él acompaña.

SUS RELACIONES CON OTROS SINTOMAS CIRCULATORIOS. Los atores señalan la acción que sobre el galope ejercen otras manifestaciones sintomáticas del aparato circulatorio, lo haremos con ellos,

MERKLEN (1) dice: «Cuando la dilatación cardiaca alcanza un alto grado, el ruido de galope es reemplazado primero por una prolongación del primer tono y después por un soplo sistólico de la punta, debido a la insuficiencia funcional de la válvula mitral.» Es posible que esta transición pudiera realizarse tal como dicho autor lo afirma; pero GALLAVARDIN Y GRAVIER (2) han observado casos en los que el ritmo se presentaba acompañado de soplos funcionales; BOUCHARD señala la presencia a veces de un «soplo anorgánico» que comunica al conjunto lo que él designa con el armónico nombre de *ruido de fuella*; nosotros también lo hemos visto asociarse a ellos, pudiendo notar que soplos de pequeña intensidad pueden tener muy poca influencia sobre el ritmo cuando este es intenso, o hacerle en cambio desaparecer cuando es débil; no siendo imposible observar soplos intensos haciendo compañía a un galope intenso también ó trayendo en otras oportunidades su completa desaparición, como pudimos observar en nuestro caso N.º 9 durante una crisis de dilatación aguda del corazón con edema agudo del pulmón, en que el galope fué reemplazado por intensos soplos funcionales volviendo el ritmo a reaparecer cuando el corazón readquirió su *tonus*.

(1) MERKLEN y HEITZ. —ob. cit.

(2) L. GRAVIER. —L'alternance du coeur.

Así pues se ve soplos intensos acompañar a un galope intenso también o suprimirlo; y soplos débiles modificarlo notablemente o nó o hacerlo desaparecer; es que el grado de dilatación cardiaca no está marcado por la intensidad del soplo, puésto que dicha intensidad depende también de otros factores; siendo esta la razón por que los soplos influyen tan caprichosamente sobre los caracteres del ritmo, cuyas modificaciones de intensidad y nitidez obedecen directamente a la pérdida más o menos grande del *tonus* miocárdico.

Los *soplos orgánicos* reemplazan al tono correspondiente según que sean sistólicos o diastólicos; en el 1er. caso producen también el ruido de *fuelle* señalado por BOUCHARD.

El *extrasístole* aislado o más o menos distanciado no tiene ninguna influencia, bien entendido que las revoluciones extrasistólicas no presentan el ritmo. La *arritmia* en cambio tiene una influencia decisiva, «el galope falta en todos los casos en que hay *arritmia*» (1) observación que hemos podido constatar con toda exactitud en nuestro caso N° 4; luego pues el ritmo necesita para producirse de una regularidad mas o menos perfecta de las revoluciones cardiacas.

La *taquicardia* puede decirse de una manera general que no tiene influencia sobre el síntoma en estudio; deducción que sacamos de nuestras observaciones, pues todos los casos que presentamos tienen una frecuencia más o menos acentuada, pudiendo notarse taquicardias excesivas de 145 al minuto como en nuestro caso N° 2. GALLAVARDIN y GRAVIER en la obra ya citada, señalan frecuencias de 110, 120, 130 y más aún.

Los trastornos de contractilidad lo acompañan muy frecuentemente; el *pulso alternante* y el galope, van asociados en gran número de casos. Sobre un total de 42 observaciones de pulso alternante estudiadas por GALLAVARDIN y GRAVIER (2) 25 presentan el galope; nosotros hemos presentado 2 casos análogos, lo que dá un porcentaje de 61'3 en que van asociadas ambas entidades. No tomamos en consideración un buen número de observaciones por fuera de las ya citadas, porque las síntesis que de ellas poseemos nos permiten inclinarnos en el sentido de una estadística numérica; sin embargo indicaremos otras dos observaciones de DANIELOPOLU y una de JOACHIM en que van unidos los dos síntomas indicados.

El ritmo presenta con las formas de la tensión *arterial* solo relaciones de frecuencia. Numerosas teorías han basado sus argumentos en el elemento hipertensión; y es precisamente esta circunstancia el principal escollo contra el que tropiezan, porque no es muy raro encontrar el ritmo acompañado de hipotensión ó de una tensión normal. LEFINE dice «que el galope nó es signo de tensión arterial fuerte, sino indicio de que hay desproporción entre la tensión arterial y la energía que es capaz de desarrollar el ventrículo. La desaparición del galope bajo la influencia del reposo y de la digital son pruebas de la exactitud de esta hipótesis» GRAVIER en su ya citado estudio sobre la alternativa del corazón, ha constatado el

(1) BOUCHARD. ob. cit.

(2) GRAVIER. ob. cit.

galope acompañado de tensiones máximas de 11, 11½, 12½, 13 y 14 (1); las que nosotros hemos podido observar han sido de 14, 14½ 15½ etc.

De manera pues que si es cierto que el galope se observa con más frecuencia en los hipertensos, debido a que en estos enfermos se reúnen las mejores condiciones para que se produzca, no es menos cierto que se le vé también acompañar a tensiones normales o bajas.

EL GALOPE EN LOS ESTADOS PATOLOGICOS. El síntoma que vamos estudiando, se presenta en su máximo de frecuencia como lo había señalado ya POTAIN en la nefritis *crónica intersticial*; y es que en esta forma del mal de BRIGHT, forma *hipertensiva* con azoemia o sin ella el estado de «atresia vasculo renal» dificultando la buena eliminación urinaria, produce esa reacción defensiva denominada por MARTINET *hipersistolia*, caracterizada por la hipoviscosidad y la hipertensión; estado que indica un exceso de trabajo miocárdico capaz de crear las más favorables condiciones para la producción del fenómeno. Una estadística dada por BARIE demuestra que el ritmo se presenta en un 80% de enfermos de este género; hay autores que consideran excesiva esta cifra pero probablemente estas divergencias se deben al empleo o no de artificios que hagan aparecer un galope sospechado; aunque natural es pensar que no todas las formas de nefritis crónica intersticial deben necesariamente generar las condiciones cardiacas bajo las cuales se produce el galope. El hecho real es que el ritmo es frecuente en esta afección.

También ha sido observado en la *nefritis subaguda*: en la obra citada de GRAVIER encontramos dos casos documentados; LEPINE y BOUVERET lo señalan en la *nefritis aguda*, y MERKLEN lo ha constatado a su vez en un caso de nefritis escarlatinosa con anuria.

Además se presenta en la *arterio-esclerosis*, en las *miocarditis*, en las *aortitis* de origen sifilítico ú otro; en las *endocarditis crónicas* de las que poseemos dos casos; en las *pericarditis*, en la *angina de pecho* por coronaritis de la que hemos observado en compañía de un distinguido profesional un caso que muy especiales circunstancias nos impiden consignar aquí en detalle.

También se observa el ritmo en los procesos de *esclerosis pulmonar*, el *catarro brónquico* (JOHNSON) y en las afecciones *gástricas* y *hepáticas*, aunque adoptando en todos estos procesos la forma de *rechazo*.

El galope se presenta también en las infecciones, la *tifoidea* especialmente, y PEZZI lo ha observado en un caso de *difteria maligna*. Los autores al tratar de este síntoma en las infecciones dicen (2) que pueden producirlo todas aquellas que traigan consigo un *debilitamiento del miocardio*; pero en estas condiciones el ruido no tiene ni la nitidez ni la constancia que lo caracterizan en la nefritis crónica y la arterio-esclerosis». En nuestro caso N^o. 7 que corresponde a un tífico hemos podido corroborar esta afirmación de los autores:

(1) L. GRAVIER, ob. cit. observaciones Nos 33, 32, 36, 39 y 15 respectivamente.

(2) MERKLEN Y HEITZ, ob. cit.

el ritmo era poco intenso, la impulsión presistólica débil pero su audición con el fonendoscopio revelaba netamente el tono anormal.

Como la hipertrofia del corazón y por lo tanto su mayor vigor contráctil nos parece un coadyuvante en la intensidad y nitidez del galope, no encontrándose el corazón hipertrofiado en las infecciones es seguramente a este factor que se debe su carácter debilitado, hecho que por lo demás guarda relación estrecha con los caracteres de los trazados como más luego lo veremos.

EL GALOPE EN LOS ESTADOS CIRCULATORIOS. Al estudiar BOUCHARD (1) el ritmo, dice que no es raro observar en personas sanas que «el gran silencio *no es silencioso* en absoluto», que presenta un esbozo de ruido que llega a hacerse sonoro y que comunica al ritmo cardiaco lo que los clínicos llaman *tendencia al galope*; que no tiene importancia clínica cuando es intermitente pero que cuando es constante puede ser considerada como indicio de un estado patológico. No precisa BOUCHARD las condiciones de normalidad de las personas consideradas en perfecto equilibrio circulatorio y con la indicada tendencia al galope; muy probablemente se trata de sujetos pletóricos a sistema y función circulatoria desarrollados; pero ya sea que se trate de normales perfectos ó de funcionales exajerados dentro de los límites de una normalidad relativa, es evidente que en ciertos estados de equilibrio circulatorio, de *eusistolia*, se presenta un ritmo embrionario por decirlo así, que los clásicos llaman tendencia al galope.

Pero es en los estados de desequilibrio circulatorio constituídos por la *hiper* y la *hiposistolia* que el ritmo se presenta con todos sus caracteres.

En los cardio-renales y arterio-esclerosos en los que por un proceso de defensa se eleva la tensión arterial y baja la viscosidad sanguínea por hidremia, generando ese estado llamado *hipersistolia* que indica un aumento de la actividad circulatoria, es en los que se presentan las más favorables condiciones para la producción del galope. Estas condiciones son: el aumento de la masa sanguínea y la insuficiencia cardiaca, esta última actúa sobre todo disminuyendo la eficiencia sistólica á causa de la hipertensión, lo que forzosamente debe traducirse por un ligero pero real crecimiento del remanente post-sistólico (2) que sumado al crecido aflujo sanguíneo durante la diástole, genera por este indudable mecanismo la sobredistensión ventricular señalada por FOTAIN, que es innegablemente la más importante condición en la génesis del ritmo. La frecuencia del pulso observada en estos enfermos, talvez podría explicarse por el indicado aumento de la masa sanguínea intracardiaca y las facilidades que la presión excentrica así ejercida crearía para producir más frecuentes excitaciones sinusales.

En los estados *hiposistólicos* en los que el corazón flaquea haciendo caer la tensión máxima por una eficiencia aún menor de sus

(1) BOUCHARD. ob. cit.

(2) MERKLEN en la obra ya citada al tratar del ritmo dice: «Se produce por el contrario un choque perceptible para la mano y para el oído siempre que el miocardio «vacíandose menos bien», la contracción auricular debe hacerse con más energía para asegurar el pasaje de la sangre al ventrículo.

sístoles, la sobreplenitud cardiaca se exagera además por el aumento de la presión venosa, encontrándose aquí también las condiciones de producción del ritmo; nosotros hemos observado dos casos de asistolia por endocarditis crónicas que presentaban un ritmo de galope presistólico muy neto.

FRANTZEL consideraba que el galope era «un síntoma premonitor de la debilidad del corazón izquierdo hipertrofiado»; y MERKLENOS dice que «es ante todo un signo de debilidad relativa del miocardio que comienza a flaquear en su lucha contra la impermeabilidad renal»; es pues un exponente absoluto de insuficiencia cardiaca, y es por lo tanto explicable verlo acompañando a estados hiposistólicos con edemas generalizados o locales ó con manifestaciones simplemente viscerales. Por nuestra parte declaramos que la casi totalidad de nuestros casos ha presentado, en grado más o menos diverso manifestaciones hiposistólicas derivadas ya sea de lesiones cardio-renales, endocárdicas o miocárdicas puras.

El ritmo se presenta pues bajo formas embrionarias si tal podemos llamarlas, al estado de equilibrio circulatorio, de *eusistolia*, como muy posible consecuencia de una exajeración fisiológica del dinamismo circulatorio, constituyendo la denominada tendencia *al galope*; ó en estados netamente patológicos de *hiper* o de *hiposistolia* adoptando sus más francos caracteres.

CARACTERES GRAFICOS. Los trazados de la punta tomados en enfermos que presentan el ritmo tienen ciertas particularidades comunes que vale la pena señalar, toda vez que ellas han sido punto de apoyo de ciertas teorías.

En las figuras 6, 7 y 8 pueden verse claramente unas elevaciones en forma de gancho anotadas con la letra *a* que se encuentran situadas antes de la elevación producida por el choque de la punta; estas elevaciones que corresponden al choque presistólico observado en el galope, han sido consideradas por unos autores como debidas a la contracción enérgica de las aurículas, por otros al fraccionamiento de la sístole en dos esfuerzos sucesivos, y por otros en fin al choque del ventrículo derecho anticipado al del izquierdo.

EXCHAQUET fué el primero en señalar estas incidencias del cardiograma considerándolas como debidas á la contracción muy enérgica de las aurículas, constatación que como mas adelante lo veremos vino a servir de fundamento esencial a su teoría. Posteriormente otros autores, y entre ellos BARIE, TRIPIER Y DEVIC demostraron por medio de trazos comparados de la punta y de la yugular, que la elevación *a* del primero corresponde a la elevación auricular *a* del segundo hecho que ponía en evidencia una comunidad de causa en la producción de ambas elevaciones.

Pero D'ESFINE, BOUVERET y otros autores observaron que el gancho indicado adquiere a veces dimensiones tan considerables como la elevación sistólica misma—fig. 8 por ejemplo—circunstancia que consideraron como razón suficiente para negar que la contracción de las aurículas interviniera en su producción, toda vez que la energía de ellas era incapaz de producir tan amplias elevaciones. Imaginaron pues que los trazados se encontraban más en armonía con la concepción sostenida por el primero de estos autores para ex-

plicar el galope, o sea que la sístole ventricular se hacía en dos esfuerzos sucesivos, de donde el gancho señalado en la línea ascendente del cardiograma, que correspondería al primer esfuerzo, perteneciendo al segundo la línea superior considerada como debida a la sístole completa por los otros autores.

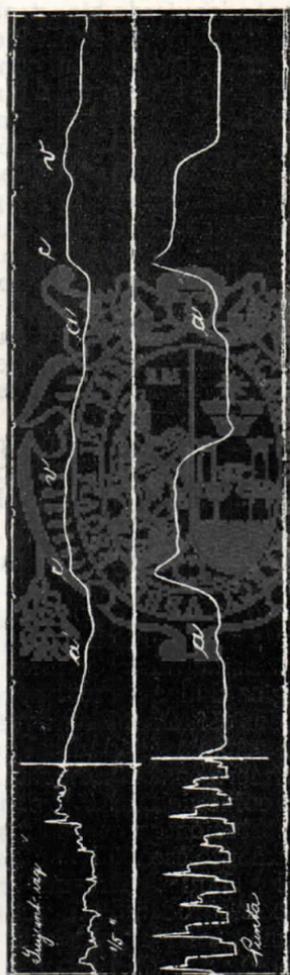


Fig. 7.—Cardio-renal con galope; el cardiograma indica grandes ganchos presistólicos *a* y una alternativa aparente; el flebograma señala pequeñas elevaciones auriculares. (caso N.º 6).

PEZZI por fin sostiene que la elevación *a* del cardiograma corresponde en estos casos al choque precoz del ventrículo derecho, de acuerdo con su concepción patogénica del ritmo.

Procuraremos pues inclinarnos en favor de una de estas tres opiniones y observemos para ello los caracteres de nuestros trazados.

En la gráfica 2 que va a servirnos de comparación y que pertenece a un mitral en equilibrio sin ritmo de galope, se ob-

serva en el trazado de la punta una pequeña elevación *a* concomitante con la elevación auricular *a* del trazo yugular; como en este enfermo la sístole auricular izquierda se hace con un vigor mayor que al estado normal a causa de la hipertrofia de la aurícula izquierda propia de estas lesiones esta circunstancia permitirá hacer más ostensible el presístole en el trazado de la punta de donde la elevación correspondiente. Si nosotros comparamos este trazado con los números 9 y 7 que corresponden a cardio-renales sin lesiones valvulares que presentan el galope, nos llama la atención la analogía tan grande que presentan los tres trazos de la punta comparados entre sí; y si aceptamos que la elevación *a* del cardiograma de la fig. 2 es debida a la contracción auricular lo que es innegable; vista la analogía que existe entre este trazo y los Nros. 9 y 7 señalados, no es posible declararse en contra del origen auricular de dicha elevación en los últimos trazados. Y si observamos todavía la concomitancia

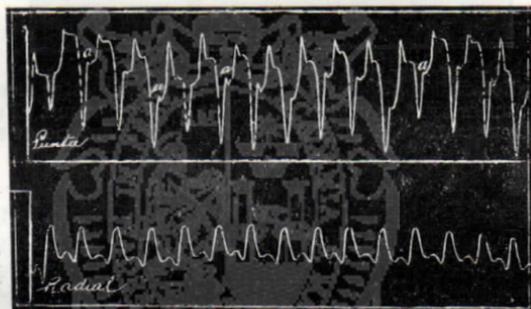


Fig. 8. Este trazado que pertenece a un mitral con ruido de galope revela grandes ganchos *a* en el cardiograma y una onda de dicotismo muy aparente en el pulso radial. (caso N°. 2).

que existe entre la elevación *a* de los flebogranas respectivos y el gancho presistólico tanto en la figura 7 como en la 9 no podemos menos que armonizar con la afirmación de EXCHAQUET, BARIE y DEVIC y TRIPIER que han sostenido, como ya lo dijimos el origen auricular de la elevación presistólica del cardiograma de los enfermos que presentan el galope.

En los trazos Nros 5 y 14 se puede apreciar aunque con menos claridad por la pequeña amplitud de los trazados de la punta, la concomitancia existente entre las elevaciones *a* de la punta y de la yugular.

En el trazo N°. 6 que corresponde a un caso de enfermedad mitral en hiposistolia con ritmo de galope, llama la atención la divergencia que existe entre el enorme gancho presistólico del cardiograma y la ausencia de elevación *a* del flebograma.

Este trazado de interpretación algo complicada sugiere a primera vista que no hay relación entre las dimensiones que puede tener la elevación *a* del trazado yugular y las alcanzadas por la elevación correspondiente del cardiograma. El hecho se explica si se

tiene en consideración que la primera se debe a la acción auricular derecha, mientras que la segunda obedece sobre todo si no exclusivamente a la contracción auricular izquierda. Por otro lado la energía de ambas aurículas puede disociarse como se deduce de la siguiente afirmación de MERKLEN: «a puede desaparecer en el trazado yugular en ciertas crisis asistólicas mientras que P persiste en el

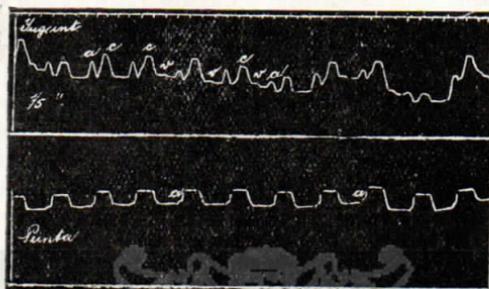


Fig. 9.—Cardio-renal con galope, el cardiograma demuestra elevaciones presistólicas *a* concomitantes con la elevación auricular del flebograma. El cardiograma ha sido difícilmente registrable a causa del gran desarrollo mamario de la enferma. (caso N°. 10).

electrocardiograma,» lo que induce a creer que si en ciertos casos hay paresia auricular derecha puesta de manifiesto por la ausencia de *a* en el trazado yugular, solo la contracción auricular izquierda puede explicar la presencia de *P* en el electrocardiograma. Esto estaría en armonía con los caracteres de nuestro trazado; *a* faltaría en el flebograma, por paresia auricular derecha mientras que *a* del cardiograma indicaría la contracción de la aurícula izquierda mas potente que la derecha a causa de la hipertrofia que en ella ha producido la antigua lesión mitral.

Como necesariamente debemos creer que a pesar de su relativa eficiencia la aurícula izquierda sufre un menoscabo en su energía a causa del proceso hiposistólico, cuerdo nos parece admitir que su contracción no sea muy enérgica, siendo sobre todo a causa de la gran repleción ventricular que ella se hace más ostensible en el cardiograma, puesto que la distensión de los ventrículos poniéndolos en más inmediato y amplio contacto con la pared torácica haría mejor registrable cualquier cambio de presión que en su interior se produjera, y por lo tanto más amplia la indicada elevación presistólica. De aquí puede deducirse que no es absolutamente necesario como lo pensó EXCHAQUET de una muy enérgica sístole auricular para la producción del gancho indicado; basta que ella sea proporcional a la masa de sangre y que haya una mayor plenitud ventricular para que se haga más apreciable. Estas deducciones que a primera vista parecen paradójales, si se piensa que un crecimiento de masa acarrea ordinariamente un aumento de energía cardiaca, no las consideramos como tales toda vez que el galope es aquí un síntoma de debilidad, de desfallecimiento del miocardio, y que el

estado reaccional de este se debe encontrar disminuido en todos sus segmentos puesto que el ritmo se presenta en el caso que nos ocupa acompañando a un estado hiposistólico.

Naturalmente cuando la energía miocárdica y por lo tanto auricular conserve una integridad relativa es muy posible que las sístoles auriculares sobrepasen mas o menos grandemente su vigor habitual produciendo grandes ganchos presistólicos.



Fig. 10.—Trazo tomado en un tífico con galope, se nota una muy pequeña elevación *a* en el cardiograma. (caso N.º 7).

Nosotros hacemos aquí todas estas consideraciones que nos separan un tanto de la concepción de EXCHAQUET, de una muy enérgica y sonora sístole auricular (véase teorías), porque el galope puede presentarse acompañado de sístoles auriculares cuyo aumento de energía no sabría apreciarse con claridad; y al decir esto hacemos

referencia a nuestro caso N^o. 7 cuyo trazado de la fig. 10 revela en el cardiograma una elevación presistólica *a* que no acusa gran aumento del vigor auricular puesto que es sumamente pequeña. Esta constatación que hacemos ha sido puesta en evidencia por algunos autores y entre ellos PEZZI que dice haber intentado sin éxito hallar en algunos casos el indicado gancho presistólico.



Fig. 11.—Electro-cardiograma normal según Einthoven, P. corresponde a la sístole auricular; R indica el comienzo de la sístole de los ventrículos.

El estudio del electro-cardiograma N^o. 12 tomado de la obra ya citada de GRAVIER, que corresponde a un caso de pulso alternante con galope, demuestra una elevación presistólica *P* de caracteres normales lo que se puede apreciar comparándola con la elevación análoga del electrocardiograma normal N^o 11 Esta observación estaría también en favor de nuestras anteriores afirmaciones.

Sintetizando diremos pues: 1^o. que la elevación presistólica de los cardiogramas de enfermos que presentan el galope, depende de la sístole auricular; 2^o. que si dicha elevación presenta en algunos casos dimensiones considerables que están sobre todo en relación con la intensidad y nitidez del ritmo, hay en cambio casos en los que se hace muy poco ostensible; 3^o. que consecutivamente si el galope se presenta con sístoles auriculares más ó menos normales, hay razón para creer que él no depende directamente de la exajerada energía auricular que como lo hemos visto es variable; 4^o. que el gancho presistólico que se observa en el ritmo es sobre todo registrable a causa de la sobreplenitud ventricular, interviniendo en sus dimensiones tanto dicha sobreplenitud como el mayor o menor vigor contráctil de las aurículas.

El estudio que acabamos de hacer nos releva de analizar las interpretaciones de D'ESPINE y de PEZZI más arriba señaladas; simplemente diremos que divergimos totalmente de la opinión del primero de estos autores por considerarla poco en armonía con los principios de fisiología que aceptamos; en cuanto a la segunda tampoco la aceptamos por razones que expondremos más adelante cuando tratemos de la concepción de PEZZI a cerca de la patología del galope.

En cuanto a las otras elevaciones de los trazados en estudio, no presentan ninguna particularidad propia del ritmo; por lo tanto no nos ocuparemos de ellas.



Fig. 12.— Electro-cardiograma correspondiente a un caso de pulso alternante con ruido de galope, se ve la normalidad de la elevación presistólica P, es perceptible la alternativa ventricular. (Tomado de la obra de L. Gravier. «L'alternance du coeur»).

ESTUDIO PATOGENICO E HISTORICO.

Al referirse SKODA a las variaciones numéricas de cada uno de los tonos cardiacos, las concibió de dos maneras: en unos casos hay *adición* de tonos nuevos, en otros hay *desdoblamiento* de los tonos normales. Pero si tratándose de la multiplicidad del primer tono por ejemplo es claro el concepto de ese autor, no hay la misma cla

ridad en el conjunto de teorías que tienden a explicar las variaciones numéricas del tono sistólico; pudiendo observarse la deplorable confusión que se establece entre la explicación de los fenómenos debidos a la agregación de tonos nuevos y la de los considerados como desdoblamientos; llegando aún a crearse términos nuevos ante las exigencias de las múltiples concepciones. Y así tenemos que los autores en presencia de un tono sistólico no único, lo consideran unos como un *desdoblamiento* por vibración en tiempos diferentes de la mitral y tricúspide; otros como un *redoblamiento* por sístole en dos tiempos, «á reprise»; otros como el resultado de la *disociación* del primer tono en sus dos componentes acústicos elemento valvular y elemento muscular; otros por fin lo consideran como el resultado de la *adición* de un tono nuevo.

El ruido de galope descubierto por BOULLAUD según GRASSET y MERKLEN, por TRAUBE según FRANTZEL y por POTAIN según BOUCHARD, siendo un ritmo a tres tiempos, ha sufrido todas estas viscitudes de interpretación. Y si es cierto que desde 1875, época en que POTAIN lanzó la primera teoría para explicar el mecanismo íntimo del fenómeno, quedaban consagrada su importancia é individualidad semeiológica, siendo considerado como el resultado de la adición de un tono nuevo presistólico, no es menos evidente que entre los autores que divergían de la opinión de POTAIN se generaron numerosas concepciones que tendían en cambio a considerarlo como un ruido por desdoblamiento o por redoblamiento del primer tono. Esta divergencia que dura 40 años mantiene aún el ruido de galope fluctuando entre estas dos opiniones dominantes: es un ruido por agregación de un tono nuevo ó es un ruido desdoblado; sin que sea posible todavía su colocación definitiva en una de las ramas de la clasificación de SKODA.

TEORIAS. Como acabamos de decirlo fue POTAIN quién en el año de 1875 dió en su «Memoria sobre el ruido de galope en la nefritis crónica intersticial», a la vez que una perfecta descripción del ritmo, la primera teoría que explicara su mecanismo. Este autor creía que el galope era el resultado de la agregación de un tono presistólico que resultaba de la brusca penetración de la sangre en las cavidades ventriculares así violentamente distendidas, concepto que él explicaba de la siguiente manera: «El ruido de galope resulta siempre de la penetración de la sangre en los ventriculos. En el estado normal esta penetración no va acompañada de ningún ruido sensible ni aún en los casos de mayor excitación circulatoria. Es que una masa líquida no produce ningún choque cuando se halla en movimiento, sino cuando es detenida por un obstáculo repentino. El obstáculo que detiene la columna sanguínea al penetrar en las cavidades ventriculares es la resistencia de la pared, y esta resistencia se halla representada en el corazón normal por la tonicidad muscular que cede de una manera progresiva. La detención de la columna sanguínea que afluye a los ventrículos es por el contrario brusca, repentina, susceptible de producir un estremecimiento apreciable por la mano y el oído siempre que estando disminuída la resistencia tónica del miocardio, entra derrepente en juego la de los elementos fibrocelulares de la pared en el momento en que termina la reple-



ción». Es la teoría diastólica que hace del galope un fenómeno netamente ventricular.

Posteriormente a POTAIN en el mismo año de 1875 EXCHAQUET al cual siguieron JOHNSON en 1876 y KRIEGE y SCHMALL en 1890, sostenía por medio de gráficas que demostraban una violenta elevación presistólica en el trazo de la punta, que a dicha exajerada elevación correspondían la impulsión presistólica revelada por la inspección y palpación y el tono sobreañadido; siendo pues el ruido de galope el resultado de la vibración exagerada enérgica, de las aurículas al contraerse, ruido muscular al que vendría a agregarse el producido por el choque de la sangre violentamente impulsada contra las paredes ventriculares.

Las teorías de POTAIN y EXCHAQUET que hasta la fecha gozan, por lo menos en Francia y entre sus tributarios científicos, del mayor número de sufragios, parece sin embargo que no dejaron contento a un importante grupo de investigadores, quienes sobre un buen número de objeciones hechas a las citadas teorías, continuaron buscando afanosamente el verdadero mecanismo productor del fenómeno. Y fué en el año de 1882 que D'ESPINE lanzó una nueva teoría sosteniendo que el galope era debido a un doble esfuerzo ventricular a consecuencia de la hipertensión. Este autor sintetizó así su concepción: «En el galope el sístole se compone de dos esfuerzos sucesivos: el corazón que tiene que luchar contra la hipertensión arterial viene en cierto modo a estrellarse contra el obstáculo en el momento de la sístole ventricular, y para sobrepujarlo insiste en su contracción, engendrando así una doble vibración valvular». Esta teoría encontraba su fundamento esencial en la interpretación de los trazados, en los que el gancho señalado por EXCHAQUET como resultado de la sístole auricular, sería debido según D'ESPINE a la manera especial de producirse la sístole en dos tiempos. Esta opinión fué sostenida después por BOUVERET y CHABALIER quienes negaron á las aurículas la suficiente energía contráctil para producir tan amplias elevaciones.

PETER en 1883 consideró el galope como un simple desdoblamiento del primer tono, invocando en favor de su opinión el mecanismo sostenido por SIBSON en 1874, que aceptaba la duplicación del tono sistólico como una consecuencia de la acentuada diferencia de presión en ambos ventrículos, que haciendo desaparecer su sincronismo sistólico haría vibrar en tiempos diferentes la mitral y la tricúspide.

Posteriormente se emitieron también otras teorías, entre ellas las de GALLAVARDIN y BOUCHARD El primero de estos autores sostenía su concepción basándose en el hecho anatomo-patológico de que el septum interventricular hace una marcada eminencia dentro del ventrículo derecho en el corazón de los sujetos que han presentado el galope; circunstancia que facilitaría el choque de este septum contra la pared anterior del ventrículo derecho bajo la influencia de la distensión que sufre el ventrículo izquierdo en el momento de la sístole auricular, generándose por el choque así producido el tono presistólico.

El profesor BOUCHARD basándose también en constataciones

anatomo-patológicas emitió otra teoría que explicaría el ritmo tanto bajo el punto de vista auditivo como táctil. Este autor observó que los sujetos muertos a consecuencia de procesos en los que pudo notarse el galope, presentaban una hipertrofia total del corazón, siendo sobre todo notable la dilatación del infundibulum del ventrículo derecho.(1) Basándose en estas constataciones necrósicas BOUCHARD creyó que el galope era producido «por un impulso de la base acentuado y prematuro debido a la eminencia formada por el infundibulum dilatado, impulso seguido de un resalto que coincide con el choque más fuerte de la punta y con el ruido sistólico seguido del ruido diastólico.» Este autor creyó pues que el tono presistólico era debido al choque de la porción infundibular derecha contra la pared costal; lo que explicaría al mismo tiempo porqué es más neta la audición del galope en la región pre-infundibular.

El año 1906 BARD emitió una nueva teoría en la que negaba de una manera categórica la participación que en la génesis del ritmo pudiera tener la contracción auricular; sosteniendo en cambio que a consecuencia de la astenia cardiaca y de la hipertensión que acompañan al galope la sístole de presión, o *periodo de clausura*, sería más larga, y que esta amplitud traería lógicamente como consecuencia la *disociación* de los elementos constitutivos del primer tono, o sean el ruido muscular y el tono valvular. El primer tono del galope sería pues debido a la *acentuación patológica* del ruido muscular, sordo, anticipado a la vibración aurículo-ventricular que se produciría después a consecuencia del alargamiento del periodo de clausura.

Esta teoría fué sostenida también por LAMACQ.

Tres años más tarde PEZZI emitió una nueva teoría que considera el ritmo como un desdoblamiento del primer tono por vibración asincrónica de ambos sistemas aurículo-ventriculares, negando de manera absoluta que el ruido muscular tuviera participación alguna en la génesis del tono sistólico y marchando así en abierta pugna con la concepción de BARD.

PEZZI para explicar la vibración en tiempos diferentes de las válvulas aurículo-ventriculares sostiene que a causa de la hipertensión aórtica que acompaña al galope se producen dos hechos: 1º. al exajerarse la resistencia a la evacuación en el ventrículo izquierdo a causa de la hipertensión se produce un alargamiento del periodo de clausura en dicho ventrículo; y como según él y otros autores el tono sistólico se produce al final de este periodo, habría un retardo de la vibración mitral; 2º. que como consecuencia de la hipertensión aórtica se produciría una *hipotensión pulmonar compensatriz* que disminuyendo la resistencia a la evacuación ventricular derecha disminuiría lógicamente la duración del periodo de clausura en este lado, produciéndose por lo tanto la vibración tricúspide más rápidamente. Y como hay un retardo de la vibración mitral y una anticipación de la vibración tricúspide, sería esta la manera como se produciría la disociación acústica de las dos sistemas valvulares generándose así el ritmo a tres tiempos que caracteriza al galope.

(1) German Sée había hecho análoga constatación creyendo que el ruido choque podía provenir del corazón derecho hipertrofiado—Maladies du coeur.—1889

Esto es a grandes rasgos lo más importante que se ha escrito sobre la patogenia del ruido de galope; pero como más arriba lo decíamos, cosa que por lo demás hemos visto en el curso de esta exposición, habiendo sido el ritmo considerado como un desdoblamiento del primer tono debemos también exponer aquí la concepción del gran clínico SANSOM, para explicar la duplicación del indicado 1er. tono. Dicho autor consideraba que antes del tono sistólico podía producirse un sonido presistólico debido «a la repentina flotación hacia arriba de las valvas de la mitral ocasionada por el sistole auricular»; fenómeno que él explicaba de la siguiente manera: «Durante el intervalo que sucede a la relajación ventricular, la sangre que ha estado sujeta a tensión en la aurícula izquierda y venas pulmonares, se vierte dentro de la cavidad ventricular; el líquido sigue su curso natural en la dirección de menos resistencia; pero impelido hacia arriba rodando por las paredes del ventrículo, va por debajo de los telones de la mitral hinchándolos hacia afuera como las velas de un barco empujadas por la fuerza del viento. En el momento de la sistole auricular el ventrículo solo parcialmente lleno se dilata rápidamente dando la fuerza contráctil de la aurícula un impulso a la punta ventricular y como naturalmente se deduce un rebote a los ya parcialmente forzados telones mitrales. En condiciones normales este rebote es inaudible pero cuando la aurícula es más fuerte que de ordinario o cuando la mitral está tan cambiada que da lugar a un sonido de tensión membranosa, es perceptible precediendo de muy cerca al sonido producido por la sistole ventricular o sea al ruido de clausura completa de las válvulas que guardan ambos orificios aurículo-ventriculares además de los sonidos musculares del ventrículo» (1).

COMENTARIOS. Todas las teorías que acabamos de señalar pueden clasificarse en los siguientes grupos: 1º. las que consideran el galope como el resultado de la agregación de un tono nuevo; 2º. las que lo consideran como un redoblamiento del tono sistólico; 3º. las que lo consideran como un desdoblamiento. Vamos á comentar cada una de ellas con la mayor brevedad posible y en lo que respecta a sus fundamentos esenciales solamente. Comencemos por las primeras.

Como lo hemos visto más arriba POTAIN sostenía que dos fenómenos intervenían directamente en la producción del tono presistólico generador del galope: 1º. el considerable aumento del dinamismo circulatorio daría lugar en estos casos a un violento aflujo sanguíneo durante la diástole, produciéndose por la gran disminución del *tonus* miocárdico una brusca distensión de las paredes ventriculares esclerosadas, cuya armazón fibro-conjuntivo entraría inmediatamente en juego; 2º. este armazón fibro-celular permitiría la puesta en vibración de las paredes ventriculares bruscamente distendidas, vibración que no sería otra cosa que el tono presistólico. En cuanto a lo primero, es evidente que el dinamismo circulatorio se encuentra exajerado en todos los enfermos que presentan el ritmo; pero no es concebible que aún durante la sistole auricular que exajera la sobreplenitud de los ventrículos, se produzca por *simple*

(1) Byrom Bramwel.—Diseases of the hearth. 1834.

distensión pasiva de estos ningún ruido; primero, porque para que ello sucediera se necesitaría de una alta presión venosa y de una ausencia completa de *tonus*; segundo, porque si la contracción muscular del corazón no juega clínicamente, como muy bien lo sostiene PEZZI, ningún rol acústico, no siendo sonora al estado activo, difícil es aceptar que se produzca ningún tono actuando las masas ventriculares *pasivamente* durante la diástole.

Pero si esforzándose pudiera aceptarse la concepción de POTAIN tratándose de grandes corazones víctimas de prolongados procesos, en los que el armazón fibro-conjuntivo fuera puesto en juego para producir el tono en cuestión ¿como aceptarla en cambio tratándose del ritmo en los procesos infecciosos en los que no ha habido tiempo de que se produzcan las alteraciones necesarias que permitan aceptar tal mecanismo?

Además ¿es posible admitir como lo quiere el autor una pérdida tan notable del *tonus* en corazones cuya energía evidente les permite mantener las elevadas tensiones arteriales que tan frecuentemente acompañan al ritmo?

Es seguramente por todas estas consideraciones contra las que de manera tan clara escolla la concepción de POTAIN que tantos autores se han separado de ella buscando otras más justas interpretaciones del mecanismo íntimo del fenómeno.

La teoría de EXCHAQUET que admite la vibración sonora de las paredes auriculares durante su contracción a causa de la exajerada energía con que la realizan, explicaría cierto número de hechos clínicos; por ejemplo, el paralelismo que se observa entre la intensidad del choque presistólico y la del 1er. tono del galope; así como la localización cronológica de estos dos fenómenos. Pero a pesar de estas consideraciones favorables no nos parece aceptable la concepción de EXCHAQUET; primero porque si la contracción auricular aumenta su energía, no debe hacerlo siempre en tal grado que produzca una vibración sonora, como lo indican el electrocardiograma 12 que presenta una elevación *P* normal y el trazado N^o. 10 en el que se nota una muy ligera elevación presistólica *a*; segundo porque de acuerdo con la concepción de PEZZI que no acepta la intervención acústica de la vibración muscular cardiaca durante la sístole, no es posible aceptar la vibración sonora de las aurículas, segmentos de un vigor necesariamente mucho más pequeño que el de las masas ventriculares.

Al creer el profesor SANSOM refiriéndose al desdoblamiento del primer tono que este podría realizarse por adición de un tono nuevo ligeramente anticipado al primer ruido, debido a la vibración presistólica de la mitral, nos parece que sostuvo un concepto brillante si la referimos al galope por cuanto excluía la sonoridad de la contracción de las paredes auriculares y porque hacía jugar a las membranas valvulares (la mitral) un rol acústico durante el presístole.

Esta vibración presistólica de la mitral puede como se comprende, ser invocada para explicar el tono adicional del galope; aunque refiriéndola a este fenómeno, la concepción de SANSOM nos parece muy unilateral; por dos razones: 1^o. porque no hay ningún incon-

veniente en aceptar que el mismo mecanismo por él ideado pueda afectar también a la tricúspide; y 2º, porque creemos que BOUCHARD tiene razón, por lo menos tratándose de la gran mayoría de casos, cuando dice que ambos ventrículos «intervienen en la producción de las diversas especies de galope». Pero a pesar de su unilateralidad creemos que esta teoría está mas en armonía con la realidad de los hechos que cualquiera de las emitidas para explicar el galope.

La teoría de D'ESPINE que explica el ritmo por redoblamiento del primer tono debido a una sístole en dos «esfuerzos sucesivos», está poco menor que abandonada tanto por consideraciones de orden fisiológico y clínico, cuanto porque el estudio mismo de las gráficas no la ayuda. Simplemente diremos que la sístole en dos esfuerzos del ventrículo izquierdo, es decir la contracción de este segmento en dos tiempos necesitaría para producirse de una doble excitación, lo que equivaldría a mantener un concepto que está en contradicción con un principio de fisiología que sostiene el estado *refractario* del corazón durante la primera mitad de la sístole (MAREY); porque de otra manera sería inexplicable esa «insistencia en la contracción» de que habla D'ESPINE. Por otro lado el elemento hipertensión que juega el principal papel para explicar el indicado redoblamiento, falta muchas veces quedando pues aquí esta teoría sin su principal elemento de sustentación; siendo por esta razón y por las más arriba señaladas que debe considerarse inaceptable.

Por último, entre las teorías que explican el ruido de galope por disociación o desdoblamiento del primer tono, tenemos las que sostienen el *asincronismo sistólico* ventricular; y las que consideran simplemente *disociado* el primer ruido normal. No nos ocuparemos aquí de las primeras porque han sido definitivamente abandonadas aunque hayan tenido ilustres sostenedores como PETER, LEYDEN, SIBSON y otros; el sincronismo funcional de los ventrículos es actualmente una concepción bien definida y aceptada por la mayor parte de los cardiologistas. Nos ocuparemos únicamente de las segundas; entre ellas tenemos la de BARD y la de PEZZI.

Respecto de la 1ª que como lo hemos visto sostiene que el tono presistólico del galope es debido á la acentuación patológica del ruido muscular anticipado a la vibración aurículo-ventricular, PEZZI ha hecho una importante crítica cuyos principales argumentos pueden sintetizarse así: 1º si el factor muscular interviniera en la producción del tono sistólico, el pequeño silencio durante el cual la contracción continúa se encontraría ocupado, y esto no sucede; 2º, si el tono agregado fuese debido al ruido muscular este debería confundirse con la vibración mitral puesto que ninguna razón existe para que dicho ruido se interrumpa antes de que la válvula entre en vibración, 3º, el tono agregado está netamente separado del tono sistólico lo que precisamente ha permitido la primitiva denominación de ruido de galope. Como se comprende estas muy justas consideraciones obligan a dejar de lado la teoría emitida por BARD.

Vamos ahora a ocuparnos de la teoría de PEZZI, tarea difícil toda vez que la concepción de este autor se encuentra sostenida por una serie de argumentos de orden diverso cuyo análisis no nos pa-

rece del resorte de este breve trabajo; nos ocuparemos pues únicamente de sus fundamentos esenciales refiriendolos a las ideas predominantes en materia de fisiología, aunque a los escollos que de este lado encuentra, pueden agregarse objeciones de orden anatómico y fisiopatológico.

Comienza PEZZI por sostener que el 1er. tono normal se produce hacia el fin del periodo de clausura y que el alargamiento de este en el ventrículo izquierdo a causa de la hipertensión aórtica, retarda la vibración mitral generándose así el desdoblamiento del 1er tono por asincronismo vibratorio de la tricúspide y la mitral.

A cerca de la primera afirmación diremos que aunque ella está sostenida también por otras ilustres opiniones, va abiertamente en contra de bien controladas experiencias de fisiología que colocan el 1er. tono en los comienzos y no al finalizar el periodo de clausura; por lo que respecta a la segunda afirmación diremos, que en el supuesto de llevarse a cabo un aumento notable de tensión en uno de los ventrículos sin que aquella aumente proporcionalmente en el otro, lo que en ausencia de lesiones valvulares, (1) de verdaderos obstáculos mecánicos parece problemático; creemos a pesar de todo, que en lugar de desaparecer el sincronismo vibratorio de las válvulas auriculo-ventriculares se encuentra por el contrario perfectamente asegurado; veámoslo porque.

Nosotros sabemos que el septum interventricular sin soluciones de continuidad como es, separa de una manera completa ambas cavidades ventriculares; pero si esta separación anatómica es absoluta, no lo es en cambio bajo el punto de vista funcional, porque si la relación normal de las presiones intraventriculares durante la sístole varía en el sentido del crecimiento exagerado de una de ellas, la enérgica contracción que el ventrículo correspondiente realiza repercutirá indudablemente sobre el septum aún antes de que entre en vibración la válvula auriculo-ventricular correspondiente, transmitiéndose a través de aquel el exceso de presión sobre la otra cavidad ventricular cuyas paredes contraídas ya pondrán en vibración simultánea la válvula de este lado, quedando por este mecanismo asegurado el sincronismo acústico de ambos sistemas auriculo-ventriculares. De esta manera se explicaría la unidad del tono sistólico normal si se piensa que la presión ventrículo-arterial izquierda es tres veces mayor que la derecha. Que este mecanismo debe realizarse también al estado morbozo nos lo demuestra el hecho anatómico patológico de que en los grandes corazones que han sufrido durante mucho tiempo la acción de una fuerte hipertensión aórtica el septum se encuentra más abombado que normalmente hacia la cavidad ventricular derecha como lo puso de relieve GALLAVARDIN cuando sobre esta particular constatación necrópsica planteó los argumentos esenciales de su teoría. Pero PEZZI para sostener el asincronismo vibratorio mitral y tricúspide piensa que al aumento de la tensión aórtica sucede por compensación una

(1) Decimos que por fuera de lesiones valvulares, porque Bard ha señalado un caso de estrechez pulmonar en el que a consecuencia de la astenia ventricular derecha, la vibración de la tricúspide retardaba 4/100 de segundo sobre la de la mitral produciéndose un desdoblamiento del primer tono

hipotensión pulmonar de donde el acortamiento del periodo de clausura en el ventrículo derecho y la anticipada vibración tricúspide, mecanismo que él señala como productor del galope izquierdo; en cambio cuando hay hipotensión aórtica se generará, por compensación siempre, una hipertensión pulmonar que prolongando el periodo de clausura derecho retardará la vibración tricúspide anticipándose el sonido mitral; mecanismo bajo el que se producirá el galope derecho. El galope izquierdo sería pues propio de los hipertensos aórticos, el galope derecho del dominio de los hipotensos.¶

Nosotros no tenemos ninguna autoridad para rechazar categóricamente tal concepción; pero diremos que en los casos que hemos examinado con tensiones normales o bajas, el ritmo tenía su máximo de intensidad en el sitio de elección designado por los autores, es decir por fuera del foco tricúspide. Algo más, si de acuerdo con PEZZI el ritmo izquierdo fuera debido a una vibración tricúspide anticipada, el máximo de intensidad del ruido agregado se encontraría en el apéndice xifoides, y como sabemos que la intensidad y nitidez del tono anormal reglan las del ritmo, deberíamos convenir necesariamente en que el galope considerado como izquierdo por PEZZI no sería tal sino derecho toda vez que se oíría el indicado tono anormal con más nitidez en el foco tricúspide. Y tratándose de la forma por él considerada como derecha, el tono mitral anticipado y débil tendría una mayor nitidez en las inmediaciones de la punta ó por lo menos distante del apéndice xifoides, es decir el ritmo sería izquierdo.

Pero dejando de lado estas consideraciones que pudieran tomarse como meros juegos de palabras podemos considerar el ruido presistólico del galope clásico de una tonalidad tan elevada, de un timbre tal que pudiera ser comparado al tono sistólico mitral o tricúspide? Seguramente que nó; los clásicos dicen que «es un tono apagado mucho más que el tono anormal, *es apenas un ruido*» (POTAIN), lo que no sucedería tratándose de ninguna de las formas de ritmo concebidas por PEZZI.

Demos ahora un ligero golpe de vista a cerca de la posibilidad de una hipotensión pulmonar compensatriz en los hipertensos aórticos

Los hipertensos cardio-renales o arterio-esclerosos que presentan el galope son enfermos cuyo dinamismo circulatorio se encuentra aumentado, como ya lo han sostenido POTAIN y otros, para facilitar por más abundantes y frecuentes pasajes sanguíneos, una mejor filtración depuradora a la altura del riñón; son *hipersistólicos* según MARTINET, y en ellos al elemento hipertensión se une un aumento más ó menos grande de la masa sanguínea diluida, hay *hidremia* y consecutivamente un descenso de la viscosidad.

Dos factores parecen pues intervenir en el mecanismo de la hipertensión en estos enfermos: 1º. la dilución más ó menos grande de la sangre y 2º. la reacción vascular vasoconstrictiva por excitación de órden tóxico probablemente del centro bulbar vasoconstrictor. (1) Estos dos factores como se comprende se completan. El primer

(1) ABELOUS y BARDIER han encontrado en la orina normal un elemento tóxico bien estudiado por ellos, que denominan uro-hipertensiva, elemento que por su acumulación intervendría tal vez en la producción de la hipertensión permanente en los arterio-renales.

elemento que trae muchas veces como consecuencia un notable descenso de la viscosidad sanguínea, permite por esta circunstancia y por la alta tensión sistólica, un mejor pasaje de la sangre del sistema arterial al venoso por la menor resistencia que ella ofrece para circular, haciendo por lo tanto mejor permeables los capilares arteriales; la lógica consecuencia de este hecho será el rendimiento exagerado de la sangre arterial en el sistema venoso; la hipertensión general aumentará la *vis a tergo* y habrá por lo tanto sobre distensión venosa y un aumento de la circulación de retorno que acrecentará la masa sanguínea que recibe el corazón derecho; la natural consecuencia de esto será el aumento de la tensión ventriculo-arterial derecha, la elevación proporcional de la tensión pulmonar.

El segundo factor la vasoconstricción general interviene de una manera capital en el mecanismo de la hipertensión; y si ella obedece a la excitación del centro vasoconstrictor bulbar ¿qué razón existe para considerar que la arteria pulmonar no sufra la consecuencia de la excitación de un centro que es común a este sistema y al aórtico? Y si nosotros aceptamos este mecanismo necesario ¿podemos considerar que no haya al mismo tiempo que una hipertensión aórtica de origen vasoconstrictivo una hipertensión pulmonar proporcional?

Nosotros pensamos que ambos fenómenos son correlativos hecho que encuentra su más franco apoyo en las constataciones necrópsicas que revelan la hipertrofia del ventrículo derecho al mismo tiempo que la del izquierdo, indicio de que ambas cavidades han sido sometidas durante la vida, como lo dice BOUCHARD, a un exceso de trabajo común.

Ciertos hechos clínicos como el edema pulmonar crónico o la tendencia a las congestiones de este órgano tanto por su origen como por sus consecuencias obligan a pensar que la hipertensión pulmonar es un hecho real y no una simple conjetura.

No podemos pues creer con PEZZI en el mecanismo por él invocado de una hipotensión pulmonar compensatriz en los hipertensos aórticos.

Haciendo ahora un resumen de los hechos que no armonizan con la concepción de PEZZI diremos: 1º. que el tono sistólico se produce en los comienzos y no al final del período de clausura; 2º. que por fuera de lesiones valvulares el sincronismo acústico de ambos sistemas aurículo-ventriculares se encuentra asegurado; 3º. que el galope no puede ser considerado como un desdoblamiento del primer tono normal; 4º. que la hipotensión pulmonar compensadora no es un hecho aceptable en estos casos 5º que hay un crecimiento proporcional del trabajo de ambos ventrículos para que los sistemas arteriales correspondientes funcionen armónicamente; 6º las constataciones anatomo-patológicas ponen de manifiesto la anterior aseveración.

Es por todas estas razones tanto de orden fisiológico como anatomo y fisio-patológico que no consideramos aceptable la interpretación patogénica del ritmo de galope sostenida por el ilustre profesor italiano.

Después del recorrido que acabamos de hacer a través de las teorías emitidas para explicar el galope, nos ha parecido encontrar poca suficiencia explicativa en unas, contradicción de otras con hechos clínicos de indiscutible valor, y falta de armonía de otras con importantes principios de fisiología. Examinemos pues ciertos hechos normales, tratemos de valorizarlos con la mayor aproximación posible, y refiriéndolos a las condiciones patológicas en que se presenta el ritmo, procuremos desentrañar por este examen comparado los elementos acústicos componentes de esta curiosa entidad semeiológica.

Comencemos por referirnos a los hechos normales.

LUCIANI fué uno de los primeros en sostener que después de la sístole auricular, a consecuencia del aumento de presión intraventricular producido por aquella, las válvulas mitral y tricúspide que habían estado antes en posición de *semiapertura*, se adosan en *oposición perfecta* evitando así que la sangre refluya a las aurículas en las que la presión se ha hecho negativa después del presístole; a este adosamiento o cierre automático de las válvulas aurículo-ventriculares, que el ilustre fisiólogo italiano ha claramente demostrado, le denominó *clausura presistólica*. Este mecanismo de innegable exactitud por cuanto si él no se realizara el presístole sería ineficaz ha sido también aceptado por otros fisiologistas, entre ellos PEZZI y C. LIAN quien estudiando el funcionamiento, de la mitral, ha llegado a conclusiones análogas. Esta clausura presistólica se hace en el momento en que habiendo las aurículas vaciado todo su contenido, entran en relajación; la presión exéntrica de la sangre contenida en los ventrículos, al impulsar las válvulas hacia arriba, las afronta perfectamente; pero en este momento mismo son solicitadas por los pilares que entrando en actividad las mantienen afrontadas impidiendo su inversión hacia las aurículas y creando por el contrario ese nuevo aumento de presión que constituye el *intersístole* (fig. 3 entre 4 y 2); la clausura presistólica se haría en 4, justamente en el mismo instante de iniciarse el intersístole; ambos fenómenos serían pues simultáneos.

Estos tres fenómenos normales; crecimiento de la presión intraventricular durante el sístole auricular, clausura presistólica y acción concomitante de los músculos papilares durante el intersístole en nuestro concepto son los que por su exajeración patológica van a constituir los elementos esenciales en la producción del ritmo de galope.

Veamos ahora las condiciones patológicas.

Cuando más arriba estudiamos el galope en los estados circulatorios, hemos visto que en algunos casos sobre todo en las cardiorrenales y arterio-esclerosos es frecuente la hidremia, y como este factor consiste como ya lo hemos dicho en un aumento por dilución de la masa sanguínea, la natural consecuencia será la plétora de todo el aparato circulatorio, exajerada en el corazón por la insuficiencia de los ventrículos que hacen menos completas sus evacuaciones sistólicas a causa de la astenia producida por la lucha contra la hipertensión que acompaña al proceso. La repleción cardiaca es aún mayor en los estados asistólicos en los que el desfallecimiento del corazón disminuye más todavía el poder evacuatriz de los ventrículos

En los estados infecciosos, ya sea por acción tóxica o por simple exageración del dinamismo circulatorio, sobreviene esa «astenia miocárdica» invocada por los autores para la producción del galope en las infecciones; astenia miocárdica que disminuyendo también el poder evacuatriz de los ventrículos favorecerá la sobre-repleción del corazón.

Pero no solo la insuficiencia más o menos acentuada del corazón interviene en su exagerada repleción diastólica; también interviene en ella como un eficaz coadyuvante la elevada frecuencia respiratoria que acompaña constantemente al fenómeno. Todos los fisiólogos han demostrado la gran eficacia de la *aspiración torácica* como factor del aflujo venoso a las cavidades cardíacas, sobre todo en el momento de la inspiración durante el que se hace 5 o 6 veces mayor; y como se comprende este reforzamiento inspiratorio será tanto más eficaz cuanto mayor sea el número de inspiraciones; la natural consecuencia será el crecimiento de la velocidad y la masa de sangre en el sistema venoso inmediato al corazón y por lo tanto un mayor aflujo sanguíneo hacia sus cavidades.

POTAIN había sostenido ya cuando emitió su teoría que el galope dependía «de la presión constante, es decir de la acumulación mayor o menor de sangre en el sistema venoso próximo al corazón y también de la evacuación mas ó menos completa de las cavidades ventriculares.»

Nosotros pensamos que esta mayor acumulación de sangre en las grandes venas de las inmediaciones del corazón obedece no solo a los obstáculos intracardiacos creados por la insuficiencia evacuatriz de los ventrículos, sino también a la elevada frecuencia respiratoria que se observa en todos los enfermos que presentan el ritmo.

Admitida pues por todos los mecanismos indicados esta sobreplenitud cardíaca, ella debe necesariamente producir una exageración de los fenómenos fisiológicos que hemos señalado; es decir se crearán: 1º. un aumento de la presión intracardiaca durante la diástole general, fenómeno que vulnerará constantemente el tonus miocárdico y contra el que este luchará; 2º. un exagerado crecimiento de la presión intraventricular durante el presístole; y 3º. como esta exageración presistólica de la presión exéntrica dentro de los ventrículos se ejerce con mayor energía que normalmente sobre las caras ventriculares de la mitral y tricúspide, la clausura presistólica se hará con mayor violencia; pero como sabemos que en este instante mismo en que se afrontan ambas válvulas se ejerce la acción de los pilares, dos fuerzas de relativa simultaneidad las solicitarán: presión excéntrica de la sangre que las impulsa hacia arriba con anormal vigor y reacción intersistólica de los pilares que tiende a sostenerlas, su clausura se hará pues bajo condiciones tales de violencia que su sonoridad debe necesariamente producirse.

Este mecanismo así concebido sería análogo al que preside la clausura de las sigmoides arteriales generadora del tono diastólico; las válvulas auriculo-ventriculares empujadas con energía hacia las cavidades auriculares vacías después del presístole, se afrontarían como lo hacen las sigmoides empujadas por la sangre contenida en las arterias después que la evacuación sistólica ha crea-

do en el interior de los ventrículos esa presión negativa que MAREY llamó *vacio post-sistólico*.

Como la presión intraventricular que hace sonora la clausura presistólica es seguramente menor que la presión diastólica arterial que produce el 2º. tono normal, natural es pensar que la vibración de la primera sea mas baja, de donde la tonalidad apagada del ruido presistólico así generado, que nosotros consideramos como el tono anormal del galope. Indudablemente que cuando las válvulas aurículo-ventriculares estén engrosadas por procesos patológicos ya sea hipertensivos de larga data o endocárdicos, el tono presistólico podrá hacerse más sonoro, hecho que nos parece en armonía con las observaciones clínicas. De paso señalaremos otros factores que parecen intervenir en la elevación del tono presistólico; ellos son: 1º. crecimiento más o menos grande de la presión intraventricular durante el presístole; 2º. mayor o menor energía de la contracción auricular; 3º. grado mas o menos grande del tonus miocárdico.

Este último factor es el que indudablemente interviene en los casos en que la acentuada pérdida del tonus y la consecutiva dilatación del corazón producen soplos funcionales que se acompañan de la desaparición del tono presistólico.—véase observación Nº. 9.

Después de estas en nuestro concepto útiles consideraciones, diremos pues que *el galope es producido por la enérgica clausura presistólica que genera el tono anormal*, seguido de los dos tonos *normales sistólico y diastólico*.

Esta concepción ya parcialmente esbozada por SANSOM cuando trataba de explicar la duplicación del primer tono, creemos nosotros que armoniza con un buen número de hechos de observación. Procuremos demostrarlo.

Ella explicaría el mayor número de casos observados en la clínica que como sabemos, corresponde a la forma *presistólica* del galope; forma que por lo demás consideramos, de acuerdo con POTAIN y otros autores, como el verdadero ruido de galope; pues bien, esta forma con todos sus caracteres: colocación del tono anormal, sonoridad baja de este, su coexistencia con el choque presistólico y con el gancho de los trazados, estaría de acuerdo perfecto con nuestra interpretación.

En cuanto a las formas *diastólicas*, no quedarían excluidas (1) si se aceptan los resultados de las investigaciones de HENRI CHAUVÉAU que demuestran la posibilidad de que la sistole auricular pudiera hacerse en diferentes momentos de la diástole; bajo este concepto la clausura presistólica sonora podría hacerse en la mitad del gran silencio constituyendo la forma *mesodiastólica*; y si en estas condiciones los latidos se aceleran mucho acortando el gran silencio; el tono anormal se acercaría más aún al ruido diastólico quedando así producida la forma *protodiastólica*. (2) Pero como muy bien lo dice PEZZI es posible que estas formas diastólicas del galope sean

(1) Las formas sistólicas descritas por CUFFER y BARRILLON han sido debidamente interpretadas por POTAIN quien no las ha considerado como variedades del galope

(2) POTAIN habia concebido un mecanismo análogo para explicar las formas diastólicas aunque sin tomar en consideración los trastornos de conductibilidad señalados.

más bien confundidas con otros ritmos a tres tiempos como por ejemplo el desdoblamiento del 2º. tono en las estrecheces mitrales. Aesterespecto diremos que hemos observado dos casos de estenosis mitral con desdoblamiento del 2º. tono y taquicardia, en los que era ciertamente difícil decir si se trataba de un ritmo mitral ó de un intenso galope diastólico audible tanto en la región precordial como en los focos de la base.

En cuanto a las formas derecha e izquierda aceptadas por los autores, nosotros pensamos que también tendrían su explicación adoptando el mecanismo que hemos expuesto; cuando la astenia y sobre plenitud del corazón derecho fueran más acentuadas a causa de obstáculos creados en la circulación pulmonar por procesos de esclerosis por ejemplo, la clausura presistólica de la tricúspide sería más violenta y su audición más neta en la base del apéndice xifoides, adoptando el ritmo la forma derecha; cuando por el contrario a causa de una hipertensión aórtica hubiera una mayor astenia y repleción del ventrículo izquierdo, la clausura presistólica de la mitral sería más sonora; el ritmo sería izquierdo, que por lo demás es la forma más frecuente. Pero muy a menudo y sobre todo cuando el galope se presenta en el curso de procesos con tensiones normales o en las infecciones, el fenómeno sería común a ambos sistemas valvulares, a los dos ventrículos como lo sostuvo Bouchard.

Nuestra opinión adoptaría ampliamente la concepción de los autores que piensan que el galope es un síntoma de astenia miocárdica, trastorno explicable si se piensa que por fuera de las causas que vulneran al órgano durante su actividad sistólica, él tiene que luchar además contra la sobredistensión diastólica aumentando su tonus; bajo este concepto creemos que el galope debe ser considerado de una manera definida como un *trastorno de la tonicidad*

La observación clínica nos hace ver al galope coincidiendo con multitud de factores que vulneran el miocardio; y esta circunstancia hace pensar que él es un síntoma premonitor de la dilatación del corazón, de la asistolia, con la que por lo demás coincide con frecuencia como hemos podido constatarlo. El galope tendría pues en clínica un gran valor; su intensidad, su constancia, su concomitancia con lesiones valvulares y sobre todo con aumentos de la tensión mínima indicarían el grado de amenaza que experimenta el órgano central.

Otro hecho de observación clínica que creemos armoniza también con nuestra opinión, es la presencia del ritmo yugular en el galope. Como ya lo hemos dicho en varias oportunidades el 1er. tono del ritmo yugular normal es explicado por JOSUE y GODLEWSKI como el resultado de la vibración de las válvulas semilunares venosas; pero si este mecanismo fuera exacto ¿cómo explicar la presencia del ritmo yugular en los casos de paresia auricular derecha en los que por tal razón no podrían vibrar las indicadas válvulas venosas? Nuestro caso N.º 3 en el que el flebograma de la figura 6 revela la ausencia de elevación auricular a nos sugiere esta pregunta. Algo más si la interpretación de los autores citados fuera exacta ¿porqué no se observa el ritmo yugular en enfermos que no pre-

sentan el galope y en los que en cambio el flebograma revela una elevación auricular amplia, indicio de una vigorosa contracción auricular derecha?

Por nuestra parte declaramos sinceramente que, de acuerdo con nuestra opinión a cerca del mecanismo del galope, el primer tono del ritmo yugular que hemos observado no nos parece debido a la vibración de las válvulas semilunares venosas sino a la clausura presistólica sonora propagada a través de la columna sanguínea venosa.

Esta interpretación del ritmo yugular nos parece tener su confirmación en numerosas observaciones que hemos hecho; el ritmo es sobre todo audible en enfermos anémicos, convalescientes palúdicos por ejemplo, en los que hay cierto grado de dilatación cardíaca, muchas veces revelada por soplos funcionales; esta dilatación reveladora de una sobreplenitud del corazón produciría una exajeración de la clausura presistólica que no se oiría en la región precordial por su débil sonoridad pero que sería accesible en el golfo de la yugular porque su propagación se haría hacia arriba, hacia las venas del cuello. No sería pues improbable que el verdadero mecanismo del ritmo yugular fuera el que acabamos de esbozar.

La patogenia del galope, que nosotros adoptamos, creemos que tiene también otras ventajas: 1º. no aceptar como elemento acústico, por lo menos clínicamente, el ruido muscular invocado por EXCHAQUET, BARD y otros como productor del tono presistólico, de acuerdo con la muy justa interpretación de PEZZI que niega de manera absoluta todo valor acústico al indicado factor muscular; 2º. hacer jugar solo a las membranas valvulares el rol productor del tono presistólico; 3º. no se apoya en el elemento hipertensión que como lo hemos visto en el curso de este trabajo ha servido de principal argumento a numerosas teorías, circunstancia que ha constituido precisamente el mas importante obstáculo para aceptarlas toda vez que el ritmo se presenta en hipertensos, normotensos o hipotensos indistintamente. Los elementos que intervienen en la producción del galope son de origen netamente cardíaco, y si es innegable que los crecimientos de la tensión arterial tienen una influencia necesaria sobre el corazón interviniendo así en la producción del ritmo, no es menos cierto también que este se produce independientemente de las oscilaciones que experimenta la presión arterial.

Para terminar diremos pues que si el mecanismo patogénico que adoptamos armoniza con las constataciones clínicas y con importantes concepciones de orden fisiológico y fisiopatológico, hay derecho de creer en su exactitud.

Al emprender este trabajo analítico que procurase explicarnos el mecanismo generador del galope, no ha sido nuestro deseo agregar una teoría más á las tan numerosas, que verdaderas autoridades médicas han emitido; nuestro esfuerzo se reduce simplemente a una labor de investigación lo más serena y desapasionada posible, que tratando de seleccionar las concepciones más aceptables tanto en el terreno de la clínica como en el de la fisiología, procure obtener del

conjunto de ellas, deducciones capaces de satisfacer nuestro afano so espíritu de investigación.

No se crea desde luego, que después de esta labor quedamos perfectamente satisfechos; las satisfacciones absolutas son imposibles en nuestra árdua carrera, que para ventura de ella encuentra en las variadas y caprichosas alteraciones del organismo humano el horizonte interminable de sus investigaciones y la fuerza poderosa que la impulsa hacia una perfección ideal.

CONCLUSIONES

1a. El ruido de galope es el resultado de la agregación de un tono nuevo producido por la exajeración de la clausura presistólica debida al anormal crecimiento de la presión intraventricular después del sistole de las aurículas.

2a. Coadyuvan también a hacer violenta la clausura presistólica, los movimientos activos de los pilares, que caracterizan el intersístole y que se producen al mismo tiempo que aquella.

3a. En la producción del galope intervienen la sobreplenitud diastólica del corazón y la insuficiencia de él creada por procesos hipertensivos o de otra índole.

4a. El galope es como ya lo sugieren los autores un trastorno definido de la *tonicidad*.

5º El galope es lo más a menudo un fenómeno común a los dos ventrículos; pero como puede haber predominio acústico de la vibración presistólica de la mitral sobre la tricúspide y viceversa, el galope adoptará la forma izquierda o la forma derecha.

6a. Las formas de galope diastólico están todavía por definirse no afectando esta circunstancia en nada la interpretación de la forma presistólica que es el verdadero ritmo de galope.

7a. El ritmo yugular observado en el galope es un fenómeno paralelo y de la misma causa que este.

OBSERVACIONES

OBSERVACION N° 1.

Mal de Bright a síndromes múltiples, miocarditis crónica, hipertrofia cardiaca, hipertensión: 23 y 11 y 25 y 12 $\frac{1}{2}$; viscosidades 3,8 y 3,4 respectivamente; pulso alterante, galope presistólico constante ritmo yugular constante; frecuencia respiratoria.

Doroteo N. . . . de 56 años, casado, comerciante, ingresó el 29 de marzo del pte año al servicio de «San Roque» del doctor J. Arce en el hospital «dos de Mayo». Alcohólico antiguo y cocainómano, dice haber padecido viruelas y sarampión en su infancia; no hay antecedentes venéreos; relata haber tenido en 1909 y parte de 1910 ataques cuya descripción recuerda la morfología propia de la epilepsia, y que el paciente refiere a un serio disgusto que tuvo; no han vuelto a presentarse. Desde 1912 ha comenzado a sufrir de crisis

dolorosas abdominales, palpitaciones, fatiga fácil al esfuerzo, cefaleas, insomnios y edemas sobre todo en los miembros inferiores y párpados; estas manifestaciones lo obligaron a trasladarse desde Jauja, lugar de su residencia, a esta capital en diversas oportunidades; habiendo ingresado a este hospital del que salió otras tantas veces en condiciones que le permitieron volver a entregarse a sus labores. En junio de 1915 regresó como en anteriores ocasiones con una abundante ascitis, fuera de los síntomas ya señalados, que fué tratada por varias punciones, saliendo aliviado en enero del pte. año.

El exámen hecho el 30 de Marzo indica el siguiente cuadro sintomatológico: mal estado general, depresión notable, palidez cérica de la piel, cara abotagada, edema palpebral notable, edema blando en los miembros inferiores y superiores; posición semisentada forzada a causa de la fatiga que hace imposible el decúbito; frecuencia respiratoria de 30 por minuto; estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, no hay tos; pulso acelerado a 94, hipertenso, sistema venoso ingurgitado, ligera danza arterial y latido supra esternal; cianosis de los labios; gran macicez cardiaca, punta en el 6º. espacio entre la medio-clavicular y la axilar anterior; impulsión violenta, choque presistólico; galope casi constante a la auscultación, presenta muy ligeras remisiones, se oye en toda la región precordial y muy ligeramente en los focos de la base; el tono presistólico es nítido y sugiere la idea de una vibración valvular por la elevación que presenta sobre todo auscultando con el fonendoscopio; el tono sistólico está aumentado y el tono diastólico es hiper-sonoro, resonante en el foco aórtico. No hay soplos; se oye un intenso ritmo yugular aún por fuera del foco de auscultación, siguiendo hacia arriba el paquete vaso-nervioso del cuello. El hígado está muy ligeramente aumentado, es indoloro. Como síntomas subjetivos: cefalea, intensa criestesia que obliga a nuestro paciente a mantenerse cuidadosamente abrigado aún a pesar del fuerte calor de la estación; además sufre un insomnio pertinaz. Se le administra un drástico que produce un efecto mediocre.

El día 31 los síntomas son aproximadamente los mismos; las tensiones arteriales son de 23 y 11 respectivamente; la viscosidad es de 3'8. hay un índice esfigmo-viscosimétrico elevado de 6; el volumen de orina es de 1200cc cuyo análisis arroja 1 gramo de cloruros y 1'80 gm de albúmina por litro, y algunas células renales. Un dosaje de úrea en la sangre manifiesta 0'95 cts. por litro.

El día 3 de abril hay gran agitación; la frecuencia respiratoria es de 38, el pulso late 112 veces por minuto, han disminuído los edemas, pero hay un aumento de la congestión pulmonar, por lo que se le hacen algunas escarificaciones.

El día 4 hay una mejoría apreciable, el enfermo ha dormido algo; los edemas son menos ostensibles, la orina se elimina abundantemente; el pulso ligeramente alternante nos es revelado por el trazo N° 5 que tomamos en ese día; el galope presenta los mismos caracteres anteriormente señalados.

El día 10 nuestro enfermo ha retrogradado; hay un aumento notable de los edemas que han tomado el escroto, el insomnio es re-

belde, hay 36 respiraciones, 116 pulsaciones, el galope y el ritmo yugular presentan una constancia inalterable; el pulso es marcadamente alternante hay extrasístoles poco frecuentes con reforzamiento de la alternativa; las tensiones son de 25 y $12\frac{1}{2}$ la viscosidad es de 3'4; el índice esfigmo-viscosimétrico ha subido a 7'6; lo que parece coincidir con la disminución de la diuresis que está debajo de 1000 grs. en 24 horas, cuando en los días anteriores era superior a esa cifra.

Un análisis de orina hecho el día 15 revela un volúmen de 600 grs. con 5 grs. de cloruros y 1'80 grs. de albúmina por litro, hay cilindros hialinos; una numeración globular arroja una proporción de 2'800000 hematies.

Nuestro paciente empeora en los días siguientes hasta el 28 de abril fecha en que se retira del establecimiento en deplorables condiciones.

Comentarios. Este caso clásico de miocarditis crónica y Mal de Bright a síndromes múltiples: azoemia, retención clorurada, hipertensión y elementos urinarios; presenta un intenso ritmo de galope que ligeramente intermitente al principio, se hace constante en coincidencia con la agravación del paciente el día 10 señalado, fecha en que se nota el aumento de los edemas, el crecimiento paralelo de las tensiones, el descenso de la viscosidad, y el notable aumento del índice esfigmo-viscosimétrico que alcanza 7'6, no obstante lo cual la diuresis disminuye; hechos todos muy probablemente correlativos y que ponen en evidencia el alto grado de insuficiencia renal que los produce.

OBSERVACION N.º. 2.

Doble lesión mitral y aórtica de origen reumático, dilatación cardiaca, asistolia irreductible, tensiones normales $14\frac{1}{2}$ y 8 y $15\frac{1}{2}$ y 9 viscosidad 3,8; galope presistólico con ligeras remisiones, ritmo yugular; frecuencia respiratoria; no hay lesiones materiales del riñón.

Fabio U. . . . de 17 años, empleado, ingresó el 27 de diciembre de 1915 al servicio del doctor M. Velasquez, sala de «San Pedro» del hospital «Dos de Mayo», a causa de accesos de fatiga, palpitaciones e insomnio.

Ha padecido hace dos meses de crisis de reumatismo articular agudo; siendo atacado al final de ellas de fiebre intensa; fatiga al esfuerzo y dolor precordial: No presenta otros antecedentes patológicos importantes.

El exámen hecho por nosotros el 29 de diciembre nos permite constatar lo siguiente: ligera agitación, estado anémico pronunciado, frecuencia respiratoria de 25 al minuto, disnea de esfuerzo, aparato respiratorio normal a la auscultación; pulso frecuente a 110 por minuto, blando, dicoto, sus tensiones son $14\frac{1}{2}$ y 8; macidez cardiaca aumentada, la punta está en el 6º espacio por fuera de la medio-clavicular; hay un notable estremecimiento catáreo sistólico; choque presistólico, ruido de galope neto a las auscultación; se oye en toda el área precordial, el tono presistólico es nítido; hay dureza de

tono sistólico, el tono diastólico es apagado, hay un intenso soplo sistólico apaxiano con propagación axilar. El hígado esta grande, ligeramente doloroso; pequeño edema maleolar; oligouria, el volumen es de 450 cc y el análisis no revela modificación cuantitativa apreciable de los elementos normales ni presencia de elementos anormales.

El enfermo que ha tomado un purgante el día anterior, es sometido a un tratamiento cardio tónico a base de digital.

El 4 de enero se hace un dosage de úrea en la sangre que revela 0'28 grs. por litro.

Durante estos días de tratamiento el enfermo experimenta marcado alivio, duerme mejor, el hígado se ha reducido notablemente y el galope ha disminuido de intensidad y constancia, se intercala a largos periodos de ritmo normal, pero aparece en toda su intensidad cuando se hace agitarse al paciente; la eliminación urinaria ha aumentado a 1100 cc.

En los días que siguen a la supresión de la digital, el galope reaparece con sus primitivos caracteres, pero el estado general del enfermo es mejor y en estas condiciones sale del hospital en los primeros días de febrero.

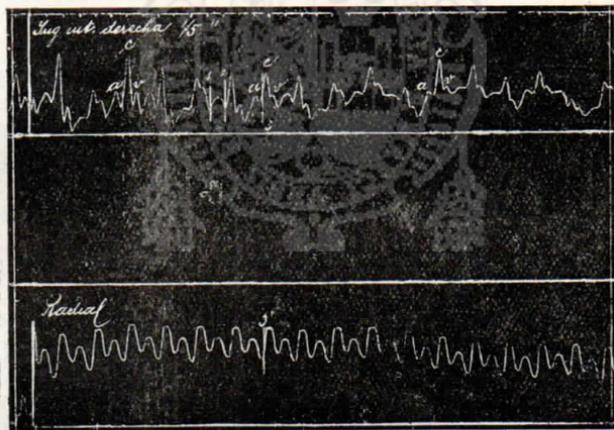


Fig. 13

Esta gráfica tomada en plena asistolia, indica en el flebograma una fuerte elevación c debida a la onda de reflujo lanzada dentro de las aurículas durante la sistole ventricular, revelada a la auscultación por un intenso soplo tricúspide; el pulso presenta un fuerte dirotismo (observación N.º 2).

El 10 del mismo mes ingresó nuevamente en peores condiciones que la primera vez; los edemas han aumentado notablemente, la cara está abotagada, hay marcado edema palpebral y una pequeña cantidad de ascitis. El pulso es siempre dicrótico, acelerado late 112 veces por minuto; la macicez cardio-hepática está notablemente aumentada, la punta se encuentra en el 6º espacio entre la

medio-clavicular y la axilar anterior, hay pulso venoso ventricular; blando soplo post-sistólico en el foco tricúspide galope constante audible en toda el área precordial e intenso soplo sistólico apexiano con propagación axilar. La respiración presenta una frecuencia de 36 y la auscultación de los pulmones revela una ligera congestión de las bases. La oligouria es marcada; la orina que arroja un volumen de 300 cc. indica la presencia de vestigios de serina.

Se le somete a un tratamiento adecuado y el día 12 obtuvimos el trazo de la fig. 8.

El día 17 volvimos nuevamente a examinarlo; su estado ha empeorado notablemente, hay 48 respiraciones, 140 pulsaciones; el pulso presenta una exajerada onda de dicotismo, apreciable en el trazado N^o. 13 que obtuvimos en ese día, ha aparecido tos, poco frecuente, hay síntomas de ligero derrame en la pleura derecha; la ascitis ha aumentado.

El 19 tomamos la tensión arterial que indica 14 y 7; el día 23 volvimos a tomarla arrojando una máxima de $15\frac{1}{2}$ y una mínima de 9; la viscosidad sanguínea es de 3'8.

El día 8 de marzo valiéndonos de la técnica señalada por JOSUE para la auscultación de la yugular, pudimos observar en nuestro enfermo un ritmo que reproducía fielmente el galope de la región precordial. Este curioso fenómeno que no se nos había ocurrido examinar antes persistió durante todo el curso del proceso lo mismo que el galope.

El 13 del mismo mes pudimos notar la considerable agravación presentada por nuestro enfermo, los edemas se han generalizado, la ascitis ha aumentado enormemente; hay respiración de SHEYNE-STOKES, el galope es inalterable lo mismo que el ritmo yugular; han aparecido transtornos nerviosos profundos, el insomnio es tenaz.

Un dosaje de úrea en la sangre indica el día 21 una proporción de 1'10 grs. por litro.

La gravedad continúa en los días sucesivos y el enfermo fallece el 28 de marzo.

La autopsia nos revela una fuerte dilatación del corazón; lesiones endocárdicas discretas consistentes en pequeñas vegetaciones implantadas en los bordes de la mitral que no ha sufrido gran proceso destructivo, presentando solo un ligero espesamiento de sus valvas. En la cara ventricular de las sigmoides aórticas cerca de sus bordes libres se notan las mismas vegetaciones. Hay ligero derrame pleural derecho, los pulmones están profundamente congestionados, lo mismo que los riñones, cuyos cortes histológicos revelan ausencia de lesiones de nefritis y solamente una fuerte congestión de origen cardiaco.

Comentarios. En este interesante caso vemos presentarse el galope acompañando a un proceso asistólico de origen endocárdico durante toda su evolución; las tensiones son ligeramente bajas; hay ausencia total de lesiones materiales del riñón. debiéndose el notable crecimiento de la úrea en la sangre al bloqueo renal que crea el proceso asistólico y que disminuye naturalmente el poder depurador de la función renal.

OBSERVACION N° 3.

Lesiones mitro-aorticas, crisis hiposistólicas acompañadas de ritmo de galope, gran hipertrofia y dilatación cardiaca, galope presistólico, ritmo yugular, tensiones: 17 y 7, viscosidad 4,3; no hay síntomas de nefritis.

Petronila V. . . . de 52 años, viuda, cocinera de profesión, ingresa el día 26 de marzo del pte. año al servicio del doctor J. Gomez Sanchez, sala de «Santo Toribio» del Hospital de «Santa Ana», a causa de fatiga y palpitaciones. Dice haber padecido viruelas a los 15 años; hacen 5 años más o menos que tuvo ictericia siendo tratada por medio de inyecciones que le ponían en las nalgas; fué por entonces que tuvo caída de pelo y sobre todo dolores de cabeza y de huesos que se acentuaban en las noches; poco tiempo después dice haber tenido sarampión (?). Niega todo accidente venéreo. Posteriormente ha ingresado al hospital en varias oportunidades a causa de trastornos análogos al presente.

La sintomatología observada el día 27 es la siguiente: disnea, sobre todo al esfuerzo, el decúbito es imposible, hay congestión de las bases pulmonares; el pulso es pequeño muy acelerado, hipotenso, presenta raros extrasístoles, hay pulso venoso ventricular, latido supra-esternal ligeramente aumentado; gran maciez cardiaca, punta cerca de la axilar anterior; violenta impulsión precordial, suave estremecimiento sistólico, choque presistólico; a la auscultación un claro ritmo de galope audible en su máximum de nitidez por fuera del borde izquierdo del esternón; el tono sistólico es vibrante; hay un soplo sistólico apexiano de tonalidad elevada que se propaga claramente hacia la axila; soplo post-sistólico en el foco tricúspide; también se oye un blando soplo sistólico en el foco aórtico con ligera propagación a la sub-clavia y carótida; el 2º. tono aórtico presenta a su vez un suave soplo que sigue el borde derecho del esternón aunque su intensidad va debilitándose hacia abajo. Se oye en el lugar de elección un ritmo yugular de marcada intensidad. El hígado está grande y doloroso; hay punto xifoideo y un dolor acentuado a la presión en la región inter-escápulo-vertebral izquierda (signo de VAQUEZ), es imposible delimitar la aurícula izquierda por la percusión No hay edemas; hay disminución de la cantidad de orina eliminada y su análisis revela vestigios de albúmina un dosage de úrea en la sangre hecho el mismo día indica 0'35 grs. por litro. Se le somete a un tratamiento apropiado.

El 1º. de abril volvemos a examinar a nuestra paciente; presenta 30 respiraciones 84 pulsaciones, la tensión ha subido, marca 17 y 7 al Pachon, la viscosidad es de 4'3, la ingurgitación de las venas del cuello ha disminuido, el pulso venoso ventricular no es ya perceptible lo que está en relación con la ausencia del soplo tricúspide observado en el primer examen. El galope es nítido y se alterna con periodos de ritmo normal; el ritmo yugular es neto y sufre las mismas modificaciones que el galope; el soplo apexiano es intenso los soplos aórticos presentan caracteres análogos a los del 1er. examen; el hígado se ha reducido notablemente, es indoloro, el punto xifoideo

es inapreciable lo mismo que la dolorabilidad de la aurícula izquierda; la diuresis ha aumentado, el estado general se ha levantado notablemente. En esta fecha obtuvimos el trazado N° 9.

Posteriormente y bajo la acción del régimen adecuado a estos casos, ha desaparecido completamente el proceso asistólico; nuestra enferma ha dejado el lecho siéndole posible entregarse a labores menudas en el servicio sin experimentar molestia; es solo hacia las últimas horas de la tarde que siente palpitaciones coincidentes con pequeños periodos de galope de intensidad débil. El día 12 de mayo se retira del hospital en excelentes condiciones, no se oye el ritmo ni aún haciéndola agitarse.

Comentarios. Este caso es interesante tanto bajo el punto de vista de la etiología de las lesiones endocárdicas que presenta, cuanto de las condiciones bajo las cuales se ve aparecer y desaparecer el galope. Desgraciadamente no hemos podido obtener una reacción de WASSERMANN que nos permita definir bien la causa de las lesiones, pero los antecedentes inclinan a pensar que muy probablemente la sífilis desempeña aquí un importante papel, sobre todo si se piensa que la lesión mitral es a predominio estenosis como nos lo revela la dureza del 1er. tono normal (dureza clotural de BARD); el signo de VAQUEZ tan claramente observado y además los caracteres del trazado de la punta que inclinan a pensar en una marcada hipertrofia auricular izquierda (véase pag. 32). Pero no es esto lo más importante de nuestro caso, queríamos hacer incapié sobre las particularidades que en él presenta el galope. Ya en otras oportunidades también habíamos podido examinar y dar asistencia a nuestra paciente por trastornos análogos al que hemos señalado en esta ocasión; y en ellas pudimos constatar el galope solo durante la crisis hiposistólicas, desapareciendo totalmente con el establecimiento del equilibrio circulatorio. Este hecho de observación es perfectamente explicable si se acepta el mecanismo que hemos expuesto para explicar el galope: durante las crisis hiposistólicas hay sobre-plenitud ventricular, la clausura presistólica se exajerará por tal razón haciéndose sonora, sobre todo si se piensa que en el caso presente hay conservación de la energía auricular izquierda, el galope aparecerá; con el retorno al equilibrio circulatorio, aumentando la energía de los ventrículos y su mejor evacuación, desaparecerá la exajerada repleción de ellos y por lo tanto la causa que permite hacer sonora la clausura presistólica; desaparecerá el galope.

Por lo demás el ritmo nos ha parecido en este caso netamente izquierdo por su mejor audición en las proximidades de la punta, lo que se explica por la paresia de la aurícula derecha manifestada por el trazo de la yugular que revela ausencia de elevación *a*: en este caso se oiría solamente la clausura presistólica de la mitral.

OBSERVACION N° 4

Cardio arterio-esclerosis, hipertrofia cardiaca lesiones pleuro-pulmonares anti-guas, hiposistolia, tensiones 17 $\frac{1}{2}$ y 8, 16 y 7; viscosidad 3, 6, galope a predominio de recho, ritmo yugular, frecuencia respiratoria.

Abel C. . . . de 67 años militar, soltero, ingresó el 9 de abril del pte. año al servicio del doctor M. Velasquez, sala de «San Pedro» del hospital «Dos de Mayo». Fumador, alcohólico, de vida licenciosa, acusa una serie de accidentes genitales cuya investigación permite excluir la sífilis; ha padecido además, sarampión, paludismo, señalando también una hemoptisis hace 30 años, acompañada de tos que le duró algún tiempo durante el que pudo notar el enfermo un enflaquecimiento apreciable. Hace 4 años más o menos que principiaron a presentársele edemas en los pies, cefaleas, palpitaciones e insomnio: manifestaciones que en diversas oportunidades lo obligaron a hospitalizarse obteniendo alivio notable bajo la acción del tratamiento.

El examen hecho en el servicio nos permitió constatar el siguiente cuadro sintomatológico: palidez, edemas notables sobre todo en los miembros inferiores y cara; ligera cianosis de los labios; disnea de esfuerzo, el decúbito le es imposible razón por la que se ve obligado aún a dormir en posición semi-sentada; la respiración tiene una frecuencia de 34 por minuto, el pulmón derecho presenta macicez de base a vértice no se oye casi murmullo vesicular, hay ausencia total en la base, las vibraciones vocales no se notan a la palpación, no hay retracción intercostal inspiratoria; por delante y en la parte superior se oye el murmullo muy apagado; el enfermo dice además que el doctor C. . . . le hizo una punción extrayéndole solo una pequeña cantidad de sangre; el pulmón izquierdo presenta un notable enfisema. El corazón está aumentado de volumen, el enfisema pulmonar impide delimitarlo bien por la percusión; pero con el fonendoscopio notamos la punta en el 6º. espacio por fuera de la medio-clavicular; la impulsión precordial no presenta ninguna particularidad, las venas del cuello están distendidas, el pulso late 112 veces por minuto, es ligeramente saltón, sus tensiones son 17½ y 8, la viscosidad marca 3'6. A la auscultación se nota un ritmo de galope presistólico muy claro, que desaparece por breves momentos; su audición es clara en toda el área precordial pero su mayor nitidez corresponde a las inmediaciones del focotricúspide; el tono diastólico es vibrante y en el foco aórtico tiene un timbre musical; en el golfo de la yugular se oye el mismo ritmo observado en nuestros casos anteriores. El hígado está ligeramente aumentado, es indoloro; la eliminación urinaria es pequeña, un volumen de 410 cc. arroja 8 grs. de cloruros por litro, vestigios de albúmina y uno que otro cilindro hialino.

Después de haber sido sometido a un tratamiento adecuado en los días anteriores, se nota el 14 de abril una disminución de los edemas y una ligera mejoría del estado general, sin embargo el pulso es completamente arritmico, late 83 veces por minuto, sus tensiones son de 16 y 7 respectivamente, la viscosidad es de 3'8; no hay galope, el número de respiraciones es de 36. Durante todos estos días la arritmia persiste pero el día 24 adopta un tipo especial, el pulso se hace bradicárdico por largos periodos, a la auscultación se nota un ritmo a tres tiempos que simula un galope diastólico, pero él se debe a extrasístoles precoces que no impresionan el pulso radial; sin embargo cuando se retardan un poco es posible percibir en la

radial una onda muy pequeña; es en estos momentos que puede también oírse el tono diastólico correspondiente al extrasístole. Hay como se comprende bigeminismo cardiaco que aparenta a la auscultación un galope diastólico.

Comentarios. Este caso presenta la particularidad de que el ritmo adopta la forma derecha señalada por los autores, hecho que parece estar bajo la dependencia del proceso-pleuro-pulmonar crónico muy probablemente tuberculoso observado en nuestro enfermo. Además corrobora ampliamente la afirmación de BOUCHARD de que el galope desaparece con la arritmia, y sugiere también la idea de que algunos de los galopes considerados como diastólicos por los autores pudieran obedecer á periodos prolongados de bigeminia cardiaca como el que hemos observado en este caso.

OBSERVACION Nº. 5

Cardio-arterio-esclerosis, insuficiencia cardiaca, tensiones: 14 y 9 y 14 y 8, viscosidad 4'7, galope presistólico y ritmo yugular intermitentes, frecuencia respiratoria.

Petronila Y. . . . de 53 años (?), soltera, de profesión costurera, ingresó el 16 de marzo al servicio del doctor J. Gomez Sanchez, sala de «Santo Toribio» del hospital de «Santa Ana», a causa de trastornos cardiacos constatados y tratados por un profesional. Entre los antecedentes patológicos cita un sarampión en su menor edad, algunos ataques de influenza y una constipación crónica rebelde de larga data. Su estado morboso actual se inició hace un año más o menos precedido de palpitaciones y fatiga a los que siguieron edemas en los miembros inferiores razon por la que ingresó al hospital de Bellavista del que salió hace pocos días notablemente aliviada. El señor C. Novoa que era entonces interno del servicio a que concurrió nuestra paciente, confirma el relato que ella nos hace.

El día 20 la examinamos pudiendo constatar lo siguiente: adinamia acentuada, anemia, ausencia actual de edemas; frecuencia respiratoria de 30 por minuto; pulso frecuente a 106, hipotenso, dícroto ligeramente; el triángulo de macleod está poco aumentado, la punta late en el 5º. espacio algo por fuera de la línea medio-clavicular; la impulsión cardiaca está un poco aumentada; hay apagamiento de los tonos, se nota un galope intermitente poco intenso audible en el sitio de elección; el ritmo yugular es nítido y presenta las mismas oscilaciones que el galope; no hay soplos, el hígado, que el día de su ingreso según nos lo afirma el interno del servicio señor I. de Bustamante, era grande y doloroso, actualmente se nota solo ligeramente aumentado e indoloro. El aparato respiratorio no presenta nada anormal salvo una ligera disminución del murmullo vesicular en el vértice derecho, síntoma que parece estar ligado a una rinitis crónica que padece nuestra enferma. Hay además cefalea, estado nauseoso y calambres epigástricos frecuentes. La eliminación urinaria es normal y los análisis demuestran ausencia de elementos anormales.

Nuestra enferma que ha sido sometida a un tratamiento cardiotónico, mejora notablemente y es vuelta a examinar por nosotros

el día 24. El pulso es menos frecuente, late 96 veces por minuto, sus tensiones han aumentado ligeramente, el Pachon nos indica 14 y 9; la viscosidad es de 4'7; los tonos son menos apagados, sobre todo el tono diastólico que es vibrante en el foco aórtico; el galope es mas intenso y nítido que en el anterior examen pero es siempre intermitente lo mismo que el ritmo yugular. Los calambres han disminuido en número e intensidad.

Un dosaje de úrea en la sangre hecho el día 28 indica una proporción de 0'30 grs. por litro.

El 1º. de abril tomamos nuevamente las tensiones y la viscosidad que arrojan 14 y 8 y 3'9 respectivamente, como se vé el índice esfigmo-viscosimétrico que anteriormente era solo de 2'9, ha subido a 3'7 lo que revela una tendencia al equilibrio circulatorio que coincide con su mejor estado general; el galope se intercala brevemente a largos periodos de ritmo normal.

El 10 de mayo volvemos a hacer un examen; el galope ha desaparecido, pero haciendo agitarse a la enferma es posible oírlo por muy breves momentos y con una intensidad muy débil, es más bien una simple tendencia al ritmo; el pulso late 100 veces, hay 27 respiraciones; no se oye ritmo yugular; la diuresis es abundante sobre todo en las noches en las que hay también un aumento de frecuencia en las micciones. Un análisis de orina hecho el 15 de Mayo indica 2'200 cc. 1'61 de cloruros por litro, ningún principio anormal; esta orina muy diluida indica como se vé una pequeña eliminación de cloruros en las 24 horas que alcanza solamente a 3'22 grs. hecho que probablemente se relaciona con el régimen dietético severo que sigue nuestra enferma.

El día 16 no se oye el ritmo un solo momento; pero se nota en cambio un suave soplo post-sistólico en plena área cardiaca; el pulso late ochenta veces, hay 22 respiraciones, el estado general es relativamente bueno.

Comentarios. Este caso presenta trastornos debidos seguramente a una arterio esclerosis sin hipertensión, con lesiones miocárdicas é insuficiencia ventricular consecutiva; los análisis tanto de orina como de sangre niegan la existencia de lesiones renales; pero es muy posible que estos órganos intervengan también en el proceso como parecen demostrarlo la poliuria y nicturia observadas. El galope se presenta aquí acompañado de ligera hipotensión, es intermitente poco intenso y concomitante con un ritmo yugular de análogos caracteres.

OBSERVACION N.º 6

Sifilis, arterio-esclerosis cardio-renal, hipertensión hipoviscosidad, galope presistólico, ritmo yugular, respiración de Sheyne-Stokes.

Francisco F. . . . de 60 años, agricultor, ingresó el 3 de enero al servicio del doctor J. Arce, sala de «San Roque» del hospital «Dos de Mayo». Ha padecido de sarampión en su menor edad, posteriormente de paludismo, neumonia, blenorragia, y a la edad de 19 años con-

trajo sífilis que fué tratada precoz y largamente por el mercurio. En junio de 1913 tuvo una hemorragia cerebral con hemiplegia derecha; y otra en agosto de 1915 con hemiplegia izquierda; actualmente conserva todavía una paresia de los miembros inferiores que dificulta notablemente la marcha; hay también transtornos de la palabra. Es por estos accidentes paráliticos que se ha hospitalizado.

El día 10 del mismo mes lo examinamos detenidamente y notamos los siguientes síntomas: edemas poco pronunciados en los miembros inferiores, respiración frecuente, no hay síntomas pulmonares, arterias esclerosadas, pulso de frecuencia normal, amplio, hipertenso, el oscilómetro indica una Mx de 22 y una Mn de $9\frac{1}{2}$; corazón hipertrofiado, la punta late en el 6.º espacio por fuera del mamelón; hay sobresalto de la punta debido a una fuerte impulsión presistólica, hay un ritmo de galope intenso, intermitente, que se oye en toda el área precordial especialmente en las inmediaciones de la punta; hay un blando soplo post-sistólico en pleno triángulo de macleod; el 2.º tono aórtico es clamoroso. El hígado está normal. Un análisis de orina hecho el día 9 revela una cantidad de albúmina de 0'30 grs. por litro y la presencia de cilindros de hialinos.

El día 13 se hace un dosaje de úrea en la sangre, que arroja 0,57 grs. por litro.

Nuestro enfermo que ha sido sometido desde su ingreso a un tratamiento laxante y diurético así como a baños de alta frecuencia, experimenta aunque lentamente un alivio perceptible. Los edemas han disminuído notablemente, y el día 14 se le toman nuevamente las tensiones que son de $23\frac{1}{2}$ y $9\frac{1}{2}$ respectivamente, la viscosidad es de 3'3 la relación esfigmo-viscosimétrica es de 7'2; el ritmo de galope y soplo apexiano persisten.

El mes de febrero transcurre sin modificaciones notables excepción hecha de la total desaparición de los edemas; la tensión arterial es alta siempre, el día 23 arroja las cifras siguientes Mx. $22\frac{1}{2}$ y Mn. 12, la viscosidad es de 3'5. Un análisis de orina hecho el 26 indica 0'15 grs. de albúmina.

El 1º de marzo lo examinamos repetidas veces sin que podamos escuchar el galope, el estado general es el mismo.

El día 23 nuestro paciente presenta un ruido de galope muy neto con los mismos caracteres observados al principio; el ritmo yugular que no habíamos buscado anteriormente podemos oírlo con toda claridad, presenta ligeras intermitencias lo mismo que el galope; las tensiones son de 22 y 10, la viscosidad es de 4, hay 76 pulsaciones y disnea marcada sobre todo al esfuerzo. La gráfica N° 8 tomada este día indica un gran gancho presistólico que coincide con la impulsión observada en la región precordial.

El 1º de abril tomamos nuevamente las tensiones que son de $23\frac{1}{2}$ y 12, la viscosidad ha bajado notablemente es solo de 2'9 el índice esfigmo-viscosimétrico es de 8'1.

El día 6 el estado de nuestro enfermo es alarmante, presenta marcada agitación, ritmo respiratorio de Sheyne-Stokes, el pulso tiene una frecuencia de 100 por minuto, la hipertensión es notable sus cifras son $26\frac{1}{2}$ y 16, la viscosidad es de 3'6, el índice esfigmo-viscosimétrico marca 7'3; las venas del cuello están ingurgitadas, la

impulsión precordial es violenta, hay un intenso ritmo de galope sin intermitencias, el ritmo yugular es constante también. Como hubiera presentado al caminar cierta pérdida de equilibrio, se le recomienda guardar cama y si le practica una sangría de 300 cc. que le hace experimentar un alivio notable. El análisis de la úrea en la sangre obtenida revela una porción de 0'50 grs. por litro.

El 17 de abril se nota un mejor estado general, el pulso late 96 veces al minuto, sus tensiones son de $22\frac{1}{2}$ y 11; el número de respiraciones es de 28. El día 19 hace una hemorragia sub-conjuntiva a la derecha.

En los primeros días de mayo volvemos a verlo; su estado general es el mismo pero el pulso es arritmico; no hay ruido de galope ni ritmo yugular.

Comentarios. Este interesante caso corresponde al grupo de los hipersistólicos de Martinet; el índice esfigmo viscosimétrico se mantiene siempre por encima de la normal, alcanzando el 1.º de abril la cifra de 8'1; este hecho está en relación evidente con la tendencia a las hemorragias, que nuestro enfermo presenta. En cuanto al galope lo vemos aquí aparecer y desaparecer indistintamente acompañado o no de soplos funcionales; debemos señalar que la constancia e intensidad del ritmo el día 6 de abril parecen guardar estrecha relación con la elevada tensión mínima que en esa ocasión fué de 16

OBSERVACION N.º 7

Tifoidea, tuberculosis pulmonar, tensiones: 18 y 7, 16 y 6; galope presistólico ritmo yugular, disnea.

Enrique R. . . . de 39 años, casado, carpintero, ingresó el 21 de marzo del pte. año al servicio del doctor Montero salade «Santa Ana» del hospital «Dos de Mayo» Fumador y alcohólico en gran escala, refiere haber tenido viruelas, neumonia (?) un hidrocele que fué operado hace 4 años, no hay antecedentes venéreos. Hace cerca de un mes que comenzó a notar cansancio al esfuerzo, que le impedía trabajar, observando a la vez un fuerte adelgazamiento; habiendo aparecido fiebre en estos últimos días decidió concurrir al hospital

El día 22 constatamos los siguientes síntomas: depresión marcada, estado sub-febril, ligero edema maleolar, 35 respiraciones por minuto, tos ligera, manifestaciones de la base del pulmón izquierdo consistentes en apagamiento del murmullo y de las vibraciones vocales, ningún ruido anormal; el pulso late 85 veces por minuto es dícroto, de tensión normal; punta en el 5º. espacio a la altura de la línea medio-clavicular; la impulsión precordial es acentuada; á la auscultación se nota una marcada tendencia al galope y en ciertos momentos el tono presistólico, no se oye ritmo yugular. La lengua presenta ligera saburra; el hígado esta grande y doloroso; fuera de un marcado insomnio no se nota ningún otro síntoma.

El día 23 continúa en las mismas condiciones, la temperatura se mantiene entre 37 y 38º, la tensión arterial es de $18\frac{1}{2}$ y $7\frac{1}{2}$, la viscosidad es de 4'3.

El día 25 los síntomas se acentúan, hay una adinamia notable la temperatura alcanza 38°3, el número de respiraciones es de 40, hay tos y expectoración muco-purulenta; la base del pulmón izquierdo presenta estertores-frotes y numerosos crepitantes finos, hay dolor local sobre todo a la presión; hay 90 pulsaciones, dicotismo, ha aparecido un neto ritmo de galope presistólico, intermitente, audible en el sitio de elección; auscultando el golfo de la yugular se percibe un ritmo análogo al observado en nuestros casos anteriores, desaparece por periodos lo mismo que el galope para volver a presentarse con él. El hígado está siempre grande y doloroso. Un análisis de orina indica un volúmen de 900 cc. sin variaciones cuantitativas apreciables de los elementos normales, hay vestigios de albúmina.

El día 27 el estado general ha mejorado algo, las manifestaciones pleuro-pulmonares se han enmendado, solo hay apagamiento del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales; respira 36 veces, hay 96 pulsaciones, galope y ritmo yugular con los caracteres anotados el día anterior, la temperatura se mantiene en las inmediaciones de 38°.

El día 31 tomamos el trazado de la figura N° 10; como el ritmo es menos intenso que en los días anteriores y desaparece totalmente en ciertos momentos, el interno del servicio señor Mora y Quimper auscultando con el fonendoscopio nos señala el momento de mayor nitidez del ritmo, durante el cual tomamos el trazado. Las tensiones tomadas en el mismo día indican 16 y 6 $\frac{1}{2}$, la viscosidad es de 3'9.

Un dosaje de úrea en la sangre hecho el 5 de abril indica una proporción de 0'20grs. por litro.

Un hemocultivo que se manda hacer indica a las 48 horas la presencia de un germen movable cuya identificación demuestra ser el bacilo de EBERTH.

En el curso de abril examinamos en varias ocasiones a nuestro paciente notando que el galope nítido en los primeros días va perdiendo en los sucesivos sus caracteres hasta hacerse inaudible el día 17; no habiéndonos sido posible oírlo posteriormente.

Como el estado febril de nuestro enfermo se prolonga indefinidamente se manda hacer una primera investigación de bacilo de KOCH en el esputo, que resulta negativa, pero un nuevo análisis hecho el 12 de Mayo demuestra la presencia del germen de la tuberculosis.

Comentarios. Este interesante caso nos permite observar una tifoidea que evoluciona en un tuberculoso; la infección tífica ha tomado en él un carácter evolutivo tórpido de forma prolongada y pequeñas reacciones generales, pero que trae como consecuencia en los últimos días solamente, la producción de nuevos brotes tuberculosos; y aunque las manifestaciones pulmonares observadas en los primeros días pudieran hacer pronunciarse en contra de esta creencia, es más bien posible que ellas no hubieran sido debidas sino a la misma infección eberthiana. Esta opinión nos parece apoyada por los resultados obtenidos por MARFAN en sus estudios sobre la tuberculosis pulmonar y las tensiones arteriales, que demuestran el

descenso de estas durante la evolución activa del proceso bacilar; y como nuestro paciente ha presentado por el contrario tensiones altas - 18 y $\frac{1}{2}$ — que parecen haber estado según los conceptos mismos de MARFAN en relación con focos tuberculosos esclerosados y de marcha y pronóstico benignos por lo tanto, derecho nos parece que tenemos para creer que la tuberculosis se ha desarrollado en nuestro enfermo solo en los últimos días. El galope ha sido pues en este caso un síntoma perteneciente a la tifoidea y no a la tuberculosis. Por lo demás, los caracteres del ritmo, su poca intensidad, la débil impulsión presistólica puesta en evidencia por el trazado, están de acuerdo con la afirmación de los autores de que el galope «no tiene en las infecciones ni la intensidad ni la constancia que lo caracterizan en la nefritis crónica y la arterio-esclerosis.

OBSERVACION N.º 8.

Nefritis crónica, enfermedad mitral a predominio estenosis, hipertrofia cardiaca, hipertensión, hipoviscosidad relativa ritmo de galop presistólico, frecuencia respiratoria.

Isaac S. . . . de 29 años, soltero, talabartero, ingresó el 24 de octubre de 1915 al servicio de «San Roque» del doctor J. Arce en el hospital «Dos de Mayo», Bebedor y fumador en pequeña escala, refiere como principales antecedentes morbosos dos crisis de reumatismo articular agudo, una a la edad de 10 años y otra a la de 26; posteriormente ha tenido paludismo; no refiere antecedentes venéreos. Ha comenzado a sentir manifestaciones de su actual afección desde abril de 1915; consistentes en fatiga al esfuerzo, palpitaciones, constantes cefaleas, epístaxis, y calambres en los miembros; notando además insomnios y abundantes y frecuentes micciones nocturnas; posteriormente se presentaron edemas en las piernas y cara

El examen hecho al día siguiente de su ingreso, por el doctor Arce a quien agradecemos estos datos, dió la siguiente sintomatología: cara vultuosa, edema palpebral, edemas notables en los miembros inferiores, cianosis de los dedos, ascitis abundante, disnea sobretudo en el decúbito, estertores de edema en ambas bases, derrame izquierdo. Pulso pequeño acelerado, no tenso, área cardiaca aumentada, punta en el 7º. espacio entre la mamilar y la axilar anterior, choque poco perceptible; soplo sistólico apexiano con propagación axilar; soplo tricúspide post-sistólico; hígado grande doloroso; oligouria, el volumen es de 450 cc. en 24 horas, cuyo análisis revela 550 grs. de cloruros y 3'30 grs. de albúmina por litro; no hay elementos renales.

El día 26 fuera de los anteriores síntomas se nota un segundo tono aórtico muy acentuado; la sangre extraída indica 1'40 grs. de úrea por litro. La prueba del azul de metileno indica una eliminación retardada, prolongada é intermitente.

En los primeros días de noviembre fué atacado de paludismo; un nuevo dosaje de úrea en la sangre revela 0'83 grs. por litro.

La tensión arterial tomada el 8 de noviembre demuestra una Mx de 23 y una Mn de 14, la viscosidad es de 4'5; al día siguiente hay una epíxtasis mediana, la eliminación urinaria alcanza a 2'150 cc. en 24 horas, la proporción de cloruros y de albúmina por litro es de 7 y 1'80 grs. respectivamente, hay además cilindros hialinos.

El 25 de noviembre se nota un ritmo de galope izquierdo muy neto

El día 3 de enero las tensiones son de 19 y 15 $\frac{1}{2}$, la viscosidad es de 3'4, hay galope.

El 8 de enero hacemos nosotros nuestro primer examen del paciente: su estado tiene una apariencia relativamente buena, hay ligero edema en los párpados y maleolos, la respiración es frecuente hay frotos pleurales en ambos lados y derrames pequeños, estertores crepitantes; pulso frecuente, hipertenso, el triángulo de macidez está aumentado pero la punta se encuentra ahora en el 6.º espacio solamente entre la medio-clavicular y la axilar anterior; la impulsión precordial está medianamente aumentada, hay ritmo de galope presistólico de gran nitidez alternando con periodos de ritmo normal; el tono sistólico es duro; el 2.º tono tiene una marcada sonoridad en el foco aórtico, en la punta se oye un soplo sistólico; en chorro de vapor con propagación axilar, propio de una lesión mitral; el hígado está normal, no hay ascitis.

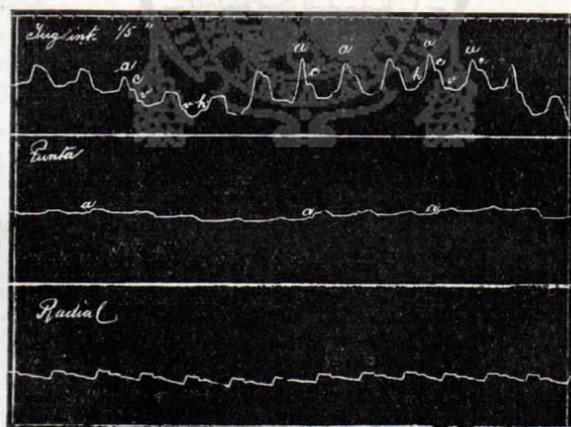


Fig. 14

En el flebograma se notan algunas elevaciones *a* de marcada amplitud concomitantes con las elevaciones *a* del cardiograma (observación N.º 8).

El 11 de enero las tensiones son de 20 y 11 $\frac{1}{2}$ respectivamente.

El 6 de febrero obtenemos el trazado N.º 14 hay un ritmo de galope constante, 90 pulsaciones y disnea sobre todo en la posición horizontal.

El día 8 es atacado de una grippe de forma torácica que dura hasta el día 16 del mismo mes. El 24 estalla un proceso disentérico que da fin con nuestro enfermo el día 1º de marzo.

La autopsia revela lesiones numerosas: sínfisis pleuro-pulmonar y pleuro-pericárdica, derrame doble enquistado, hipertrofia cardíaca, enfermedad mitral a predominio estenosis; riñones blancos pequeños de aspecto claveteado y cápsula adherente.

Comentarios. Este caso de mal de BRIGHT coincide con una lesión mitral que agrava grandemente el proceso, como lo revela la curva de las tensiones mínimas que tienen una marcada tendencia á mantenerse elevadas, circunstancia que parece deberse al proceso valvular. En cuanto al galope no presenta ningún caracter particular.

OBSERVACION N.º 9

MIocarditis crónica, gran hipertrofia cardíaca, hipertensión: 21 y 11, crisis de dilatación cardíaca con edema pulmonar, galope presistólico de larga duración, pulso alternante, frecuencia respiratoria.

Presentación R. . . . de 42 años, ingresó el 29 de Mayo de 1914 al servicio del doctor J. Gomez Sánchez, sala de «Santa Isabel» del hospital de «Santa Ana». Fumadora y alcohólica en grande escala relata haber padecido viruelas, neumonia (?), metrorragias, y desde hace algún tiempo accesos de fatiga y palpitaciones; no hay antecedentes venéreos.

El exámen hecho el día 30 revela la siguiente sintomatología ligera agitación, frecuencia respiratoria de 30 al minuto, tos, uno que otro estertor crepitante en ambas bases pulmonares; disnea considerable al esfuerzo; pulso acelerado, alternante neto, dicroto, hipertenso, el oscilómetro revela una Mx de 21 y una Mn de 11; se nota uno que otro extrasístole con reforzamiento de la alternativa la punta late en el 6.º espacio por fuera de la medio-clavicular, la impulsión precordial es violenta, hay un choque presistólico energético que coincide con un intenso ritmo de galope que oye en toda la región precordial y aún en los focos de la base; no hay soplos; el tono diastólico es vibrante en el foco aórtico. El hígado lo mismo que que las otras vísceras abdominales, no presenta nada anormal; pero la pelvis está ocupada por gruesos fibromas uterinos; hay marcada oliguria. En los miembros inferiores se nota un ligero edema que la enferma ha observado desde hace tiempo. Hay además síntomas sub-objetivos importantes: zumbidos de oídos, criestesis y frecuentes insomnios. Se le administra un purgante.

Entre los días 1º y 3 de junio evoluciona un proceso de congestión pulmonar con expectoración herrumbrosa y ligera elevación febril, que cede a la medicación digitalica. Un análisis de orina indica un volúmen de 450cc y vestigios de albúmina como únicos datos importantes. La úrea en la sangre revela una proporción de 0'756 grs. por litro.

Nuestra enferma bajo la acción de un régimen dietético y medicamentoso apropiado se mantuvo en excelentes condiciones hasta fines de octubre, saliendo del hospital en inmejorable estado.

Poco tiempo después volvió á ingresar al establecimiento en el que permaneció hasta el 29 de octubre de 1915 fecha de su muerte. Nosotros pudimos observarla nuevamente el 1.º de Agosto del año indicado pudiendo constatar la notable agravación del proceso; el corazón era enorme, la punta latía muy cerca de la axilar anterior; el galope era constante con muy ligeras remisiones, el pulso taquicárdico con una alternativa muy pronunciada presentaba frecuentes extrasístoles; la disnea era intensa y había notables edemas de los miembros inferiores así como una regular cantidad de líquido en la cavidad peritoneal.

El día 3 tuvimos ocasión de presenciar un acceso de dilatación aguda del corazón con edema pulmonar; por fuera de los síntomas comunes á estos procesos, disnea intensa, sudores profusos, pulso rapidísimo estertores crepitantes, etc, observamos a la auscultación la desaparición completa del galope, pudiendo en cambio notar intensos soplos funcionales. Atendida de urgencia por medio de una sangría copiosa pudo conjurarse la crisis. Vuelta a examinar en la tarde del mismo día pudimos notar nuevamente la aparición del galope, aunque su intensidad no era tan acentuada; había al mismo tiempo un suave soplo post-sistólico apexiano. La sangre extraída revelaba una proporción de 0'59 grs. de úrea por litro.

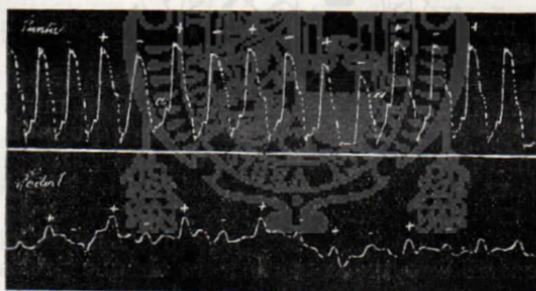


Fig. 15

El cardiograma revela una alternativa ventricular acentuada; el pulso radial es también alternante y denota un marcado dicrotismo, se encuentra fuertemente influido por la respiración.

El 25 de setiembre tomamos el trazado N.º 15; las condiciones clínicas de la enferma eran las siguientes: 41 respiraciones, ritmo de SHEYNE-STOKES pulso rápido, pequeño, con una tensión de 16 y 9½ alternante neto; ritmo de galope; los edemas eran generalizados y había una gran ascitis; ningún síntoma estetoscópico del lado de los pulmones.

Como ya lo hemos dicho más arriba, la enferma murió el 29 de octubre a consecuencia de un acceso de edema pulmonar sobrea-gudo.

La autopsia nos permitió constatar un corazón enorme siendo muy notable la hipertrofia del ventrículo izquierdo; no había lesión

nes destructivas de las válvulas que en cambio presentaban y especialmente la mitral, un notable espesamiento; los riñones estaban profundamente congestionados y el corte histológico ha demostrado la ausencia de lesiones de nefritis.

Comentarios. Este interesante caso que nosotros consideramos en nuestros primeros exámenes como una nefritis crónica hipertensiva con retención azoada, diagnóstico que hicimos constar en una de las sesiones de la «Sociedad Médica del hospital de Santa Ana» en colaboración con distinguidos profesionales, ha quedado perfectamente aclarado después del estudio histológico de los riñones que como acabamos de decirlo demostró la ausencia de lesiones renales; muy probablemente los trastornos miocárdicos presentados por la enferma se debieron al alcoholismo crónico y a la enorme circulación creada por los gruesos fibromas uterinos, uno de los cuales había migrado ingertándose en el peritoneo y adquiriendo un desarrollo considerable.

En cuanto al ritmo de galope presenta aquí la particularidad, señalada por GALLARVARDIN, de ir acompañado de un pulso alterante con sus caracteres clásicos.

OBSERVACION N.º 10.

Nefritis crónica, retención azoada, hipertrofia cardiaca, hipertensión: 20 y 1 ruido de galope presistólico, frecuencia respiratoria.

Victoria S. . . . de 60 años, agricultora, ingresó el 13 de diciembre al servicio del doctor J. Gomez Sanchez, sala de «Santo Toribio» del hospital de «Santa Ana». Dice haber padecido sarampión y viruelas en su menor edad; posteriormente ha sido atacada de paludismo en varias ocasiones; entre los antecedentes que se vinculan con su estado actual que remonta a algunos años, la enferma relata episodios que revelan claramente accidentes de insuficiencia cardiaca con estados hiposistólicos fácilmente conjurados al principio pero que en estos últimos meses han tomado proporciones alarmantes.

La enferma presentaba según datos suministrados por el interno del servicio señor Bustamante, los siguientes síntomas: edemas pronunciados en los miembros inferiores; disnea acentuada sobre todo al esfuerzo, congestión de ambas bases pulmonares y del hígado; pulso tenso y frecuente, hipertrofia cardiaca, ritmo de galope y soplos sistólicos en la punta y en el foco tricúspide. Habiendo recibido ya un tratamiento adecuado, fué examinada por nosotros el 2 de enero. Los edemas han disminuido notablemente, son perceptibles de preferencia en los maleolos; el pulso es tenso: 20 y 12 respectivamente, frecuente; el corazón grande presenta la punta en el 6.º espacio por fuera de la medio-clavicular, pero su impulsión es difícilmente perceptible a causa de la gran cantidad de tejido adiposo y del considerable desarrollo mamario: hay un neto ritmo de galope presistólico, no hay soplo en el foco tricúspide pero se oye un blando soplo post-sistólico en la región apexiana; el 2.º tono normal es de una gran sonoridad en el foco aórtico; hay marcada distensión ve-

nosa en el cuello y un latido supra-esternal muy perceptible; la respiración es frecuente y a la auscultación se nota uno que otro estertor crepitante en ambas bases pulmonares; el hígado se ha retraído ya.

Un análisis de orina hecho el 17 de diciembre indica un volumen de 1000 cc, 4'68 grs. de cloruros y ausencia de elementos anormales. Un dosaje de úrea en la sangre hecho en la misma fecha indica una proporción de 0'88 grs. por litro.

El 8 de febrero volvimos a examinarla notando la ausencia casi total de edemas, la congestión pulmonar ha desaparecido, no hay soplos cardiacos, el galope aparece solamente cuando la enferma se agita; el estado general es aparentemente mejor, pero un nuevo dosaje de úrea en la sange revela 1'19 grs. por litro.

El día 16 fecha en que tomamos el trazado N.º 9, el estado de la enferma ha experimentado un retroceso; hay 30 respiraciones, 100 pulsaciones, uno que otro extrasístole, ingurgitación marcada de las venas del cuello, pulso venoso ventricular, soplos tricúspide y mitral muy pronunciados, ritmo de galope constante, ligera congestión de ambas bases pulmonares y especialmente de la derecha. Un análisis de orina arroja un volumen de 1800 cc. con 1'46 grs. de cloruros y vestigios de albúmina.

Deja el hospital el día 20 en peores condiciones de las anotadas.

Comentarios; Se trata de un caso clásico de mal de BRIGHT la forma uremígena el galope se presenta con caracteres de mayor intensidad durante las crisis hiposistólicas.

BIBLIOGRAFIA

1. J. MACKENZIE.—Les maladies du coeur— 1911.
2. P. MERKLEN y J. HEITZ.—Examen et sémiotique du coeur.— 1910.
3. J. CASTAIGNE y CH. ESMEIN.—Les maladies du coeur—Methodes générales de diagnostic et de thérapeutique.
4. JOSUE.—La Sémiologie cardiaque actuelle.—1914.
5. H. VAQUEZ.—Les arrythmies.—1911.
6. L. GRAVIER.—L'alternance du coeur.— 1914.
7. A. MARTINET.—Préssions artérielles et viscosité sanguine.—1912
8. BOUCHARD.—Pathologie générale.
9. HUCHARD.—Les maladies du coeur et des vaisseaux.
10. German Sée.—Maladies du coeur.—1889.
11. BYROM BRAMWELL.—Diseases of the heart. —1884
12. GRASSET.—Physio-pathologie clinique.—1910.
13. GLEY.—Traité élémentaire de physiologie.—1913.
14. LUCIANI.—Fisiologia humana.
- 15 «Le journal medical français».—Febrero de 1913.
16. «Il policlinico».—Abril de 1909.
17. «Il policlinico».—Setiembre de 1910.
18. ANTONIO MUT.—Diagnóstico de las enfermedades del corazón, —1915.
19. CELSO BAMBAREN.—El juego de las válvulas aurículo-ventriculares demostrado por la inspección anatómica.— *La Gaceta Médica*—Lima, 1878.

ALGUNAS IDEAS PEDAGOGICAS DE LA ESCUELA MEDICA BONARENSE

Por el Dr. CARLOS ENRIQUE PAZ SOLDAN

En un trabajo nuestro aparecido en la prensa diaria, afirmamos con ocasión de los grandes certámenes intelectuales argentinos, que la gran nación que modelaron en sus orígenes Moreno y Rivadavia y perfeccionaron Alberdi y Sarmiento, pisaba en estas horas las cumbres de la edad adulta. Fundábamos nuestra afirmación en el hecho biosocial de que pensar, implica el desarrollo integral del ser; individuo o nación.

La escuela de medicina de Buenos Aires ha querido dejar oír su voz, igualmente, en medio de la sinfonía intelectual de que es teatro la patria de San Martín. Uno de sus más caracterizados representantes, el doctor Daniel J. Cranwell, ex-delegado al Congreso Médico de Lima, ha pronunciado en despedida de los alumnos diplomados el día 3 de julio último, una oración magistral. (1)

Queremos, ya que las adquisiciones intelectuales de una porción de la América del Sur representan aumento en el acervo intelectual del Continente, reproducir algunos de los párrafos más culminantes de ese discurso, que bien puede estimarse una verdadera profesión de fé pedagógica de la escuela médica bonarense.

Comienza el eminente cirujano por una feliz invocación al nacionalismo argentino: «nos sentimos orgullosos, dijo, por ser ciudadanos de una nación con hermosas tradiciones, que venera sus héroes, respeta cariñosamente su bandera, ama la libertad y la gloria y hoy celebra, fuerte y conciente, el más fausto acontecimiento de su historia, glorificando los varones ilustres que hace cien años proclamaron la independencia.»

«Los argentinos, afirma mas adelante, no conocemos el odio, la intolerancia nos subleva, la quietud nos espanta. Tenemos la visión fija en un luminoso porvenir, y una sublime idea de progreso domina nuestra existencia. La prosperidad material no nos seduce tanto como la riqueza intelectual y la grandeza moral.»

Después de esta breve introducción, Cranwell en frases cortas y precisas define la misión de la Universidad y las dificultades prácticas de la profesión de curar, a las cuales es indispensable afrontar serenamente.

A pesar de ser un virtuoso de la cirugía, el profesor argentino ha querido entrar a la controvertida cuestión de la importancia del arte en el ejercicio de la medicina. «Pero la ciencia, ha dicho, ha de servirnos poco en el ejercicio profesional, si al mismo tiempo no cultivais el arte.»

«Las aptitudes del arte, son aun mas indispensables para el

(1) «La Prensa Médica Argentina», N.º 4, 1916.

que haya de practicar la cirugía. Esa diosa bienhechora y al mismo tiempo terrible, dueña de la vida y de la muerte..

«Que suma de precisión, serenidad, rapidez y originalidad para emprender y llevar a buen término las difíciles operaciones, exclama.»

«El escultor, el pintor, el poeta pueden esperar la inspiración y elegir el día para realizar su obra, y si el resultado no les satisface, pueden rehacerla o destruirla. La Humanidad no se ha perjudicado.»

«El cirujano por el contrario, debe estar siempre alerta, tiene contado el tiempo para ejecutar su obra, y una vez realizada es irreparable.»

No pueden decirse conceptos más justos sobre la necesidad de arte en que se encuentran quienes pretenden encomendar al bisturí la evolución de los procesos morbosos. Hasta ahora, muy general era la idea de que al cirujano bastaba la severa práctica manual. Un artista del bisturí, de la talla del profesor argentino, reclama vigorosamente contra semejante concepto.

En el desarrollo de su notable oración no ha olvidado Cranwell de la Moral, columna eterna y necesaria en la cual debe reposar todo el edificio de la actividad profesional médica. «La ciencia más vigorosa y el arte más excelso son vanos y peligrosos si no van acompañados de la más profunda moral.»

«Por fortuna, continúa, desde la antigüedad los hombres que ejercieron esta profesión humanitaria supieron investirla de solemne magestad, formulando los más esenciales deberes en vista de la seguridad social.»

«El lento rodar de los siglos, que todo lo nivela, ha destruido muchas obras de las viejas edades, pero el genio griego estaba tan cerca de la inmortalidad, que sus obras maestras se han salvado. Bajo el sereno cielo de la Hélade se yerguen aun graciosas columnas de sus templos; la humanidad conserva religiosamente sus estatuas de soberana belleza; sus joyas literarias forman la preciosa fuente donde los maestros del buen decir van a vigorizar su espíritu; sus filósofos son siempre el símbolo del pensamiento humano.»

«No debe sorprendernos, pues, que ese pueblo creador de la filosofía y del arte, esos griegos del siglo de Pericles, devotos de la belleza ideal, imprimieran a la medicina su carácter científico y la dotaran con su sello moral, formulando el más sublime código de ética profesional, cuya saludable influencia ha presidido su desarrollo en largos siglos de existencia.»

«Ese código es el juramento de Hipócrates, fórmula sacramental con la cual se iniciaban los adeptos de la escuela de Cos y que a más de 23 siglos de distancia, modificado en la forma pero mantenido en su esencia, se conserva para el doctorado de nuestra Facultad.» (La de Buenos Aires).

Hace en seguida el profesor bonarense una comparación hermosísima del viejo juramento de las épocas de la leyenda, con el actual que se exige a los ciudadanos que aspiran el ejercicio del arte del curar.

Termina la notable disertación, que comentamos, mostrando a

os recién egresados del claustro el pano rama de las modernas preocupaciones que incumben al médico.

«Pero no creais que la tarea del médico se reduce a la asistencia del enfermo en la clientela privada y en el recinto del hospital. Su cultura científica, así como la dignidad que inviste por su profesión le obliga a desempeñar un inmenso papel social. Cuida el organismo frágil del niño, para que no se malogre el hombre; protege al obrero, cuyo brazo vigoroso es la riqueza de la nación; selecciona al soldado que representa y asegura la soberanía. Preside la construcción del hospital y de la escuela. Funda y dirige asilos para el tratamiento de los extraviados, los retardados y los contagiosos. Constituye sociedades para proteger la humanidad de los tóxicos que la degradan, como el alcohol y las enfermedades terribles que la aniquilan, como la tuberculosis y el cáncer. Celoso guardián de la salud pública y de la moral social inspira las más sabias leyes de profilaxia. Dirige la enseñanza profesional y persigue el progreso de las ciencias en los grandes institutos de investigación. Es, por fin, el auxiliar de la justicia, el protector de los ejércitos, el consejero de los gobiernos. En realidad puede decirse que gobierna con mejor título, porque ha estudiado y conoce al hombre en el estado de salud y en el estado de enfermedad».

Concluye su discurso, discurso cincelado más bien que escrito, tal es el relieve de las ideas y la belleza moral que lo inspira, con las siguientes palabras prometedoras de la solidaridad espiritual que reina en la profesión médica argentina.

«La área del aula ha terminado: vais a dispersaros, a elegir vuestro rumbo. A cualquier parte donde vayais, no olvideis que la Patria, grande y generosa, devolverá con creces lo que sembréis de inteligencia y de labor. No olvideis que las puertas de esta escuela quedan abiertas y que dentro impera una hermosa tradición, Guardad por ella el más fervoroso culto, y cuando os toque recojer la herencia, conservadla como cosa sagrada, como conservaban los antiguos el fuego del hogar, porque era el símbolo de las mejores virtudes y la providencia de la familia».

El deseo de trasplantar a nuestros surcos espirituales estas simientes generosas arrojadas a las meditaciones de sus discípulos y de su tiempo, por el eminente profesor argentino, es el que nos ha guiado en la redacción de estas cuantas líneas, que bondadosamente nos hospeda «La Crónica Médica».

PRENSA MEDICA AMERICANA

(De nuestros canjes)

ARGENTINA

Resista de la Asociación Médica Argentina (Julio de 1916),

1) B. A. HOUSSAY, B. MARTINEZ (h) y L. P. CARBONE: «El suero hematopoiético en el tratamiento de las anemias».—Los autores relatan 20 observaciones clínicas, muy documentadas, en las

que estudiaron la acción de los sueros de conejos sangrados sobre las anemias. En ocho, el aumento fué duradero (anemia en un brightico azohemico, anemia saturnina, anemia posthidrargirismo agudo, anemia post hemorrágica, anemia gravídica, anemia palúdica y dos enemias por miseria). En seis, no fué duradero (anemia perniciosa progresiva, anemia con fragilidad globular y esplenomegalia, enfermedad de Banti, cáncer gástrico, anemia en una disentería amebiana y anemia en un tuberculoso). En seis, no hubo ninguna mejoría (anemia perniciosa aplástica grave, anemia cancerosa, leucemia mielógena, clorosis, anemia por anquilostomiasis, anemia en una disentería amebiana),

Los autores han constatado que al lado del aumento de los eritrocitos (al rededor de 1.500,000) no hay cambio en los leucocitos, por lo que creen más correcto llamarlo suero hematopoiético y no hemopoiético.

2) A. CEBALLOS y G. SEGURA; «Peritonitis tuberculosas agudas (granulias peritoneales)».—Describen un caso de granulía peritoneal que simuló un proceso de peritonitis hiperaguda; según los autores es la primera observación que han encontrado en la literatura médica.

3) PEDRO L. BALÑA: «Un caso de septicemia prolongada con manifestaciones cutáneas; curación».—Sujeto que permanece seis meses en cama, con fiebre de tipo intermitente, dolores reumatoideos y brotes sucesivos de una erupción cutánea polimorfa y en el que fracasan todas las medicaciones empleadas, hasta que, siguiendo las ideas de Bourges de París, se realiza un absceso de Fochier, que condujo a la curación del paciente.

4) JOSE A. SARALEGUI: «Estudio radiológico en algunos casos de obstrucción intestinal».

5) R. A. BULLRICH: «Un signo para el diagnóstico de los aneurismas de la aorta descendente».—En estos casos, al contrario de lo que pasa en estado normal, la tención arterial en el miembro inferior es igual ó inferior á la del miembro superior.

Sin embargo, el signo no es absoluto, pues en los casos de obliteración parcial ó de tumor abdominal puede presentarse sin que exista aneurisma, y no se presenta habiendo aneurisma, en casos de que se trate de aneurisma sacciforme, ó se asocie á un aneurisma la insuficiencia aortica.

La Prensa Médica Argentina (Julio 10, 1916).

1) ANTONIO CARRAU: «Varios casos de tos convulsa tratados por el método del profesor Kraus».

2) CARLOS HEUZER: «Estufa para tubos de Rayos X».
(Julio 20, 1916).

1) ADOLFO F. LANDIVAR y ANGEL H. ROFFO: «Estrumitis eberthiana.»—Se trataba de una enferma de bocio quístico, que en vías de operarse presentó una infección tífica, que determinó una estrumitis supurada, en cuyo pus se encontró el bacilo de Eberth al estado de pureza.

2) UBALDO FERNANDEZ: «La protección y asistencia social del recién nacido hijo de menores sujetas á la tutela del Ministerio Público.»

3) B. A. HOUSSAY y F. GARIBALDI: «Nota preliminar acerca de las arañas theraphosae venenosas.»

(Julio 30, 1916).

1) ROMULO CHIAPORRI: «Polioencefalomielitis con fatigabilidad.»—Describe un caso de afección caracterizada por una parálisis bulbo espinal, de tipo neuron periférico, que siguió marcha descendente y progresiva, determinando astenia, fatigabilidad y atrofia muscular. No presentaba reacción de degeneración. El autor cree que su caso es un intermediario entre la miastenia y la polioencefalomielitis y por eso lo califica de polioencefalomielitis con fatigabilidad.

2) B. A. HOUSSAY y F. GARIBALDI: «Nota preliminar acerca de las arañas theraphosae venenosas» (conclusión).

3) GUILLERMO BOSCH ARANA: «A propósito de un divertículo de la válvula ileocecal.»

ESTADOS UNIDOS

The Journal of the American Medical Association.—(Julio 8, 1915)

1) VEEDER B. S. «Requisitos para la admisión de enfermos á los dispensarios gratuitos.»—El A. estudia la organización de los dispensarios desde el punto de vista económico y social; describe los principales tipos de dispensarios, la eficacia del tratamiento gratuito que suministran al público indigente y sus altos fines de educación médica; y termina abogando por la corrección de los abusos á que dan lugar los dispensarios mal organizados.

2) LANGSTROTH L. «Análisis crítico del trabajo en los dispensarios.»

3) SEWALL, MITCHELL y POWELL.—«Inmunidad conferida por los sueros inmunizados y sensibilizados.»—Estudio experimental que conduce á los A. á las siguientes conclusiones: Una proteína extraña, inyectada á un animal normal, produce reacciones orgánicas que tienden á formar dos anticuerpos de propiedades opuestas: el uno tienden a establecer el estado anafiláctico y el otro á impedirlo. Cuando un suero que contiene un exceso del anticuerpo anafiláctico es inyectado á un animal normal, lo vuelve pasivamente anafiláctico. Si el suero contiene exceso del anticuerpo inmunizante, se inician en el animal los fenómenos de la inmunidad activa. La mezcla de ambos sueros parece producir la inmunidad de manera más eficaz.

4) OBENDORF C. P.—«Mecanismo del tic.»

5) HOWE L.—«La fatiga de acomodación registrada por el ergógrafo.»

6) ELLETT E. C. «Tumor intradural primario del nervio óptico.» Presenta un caso de extirpación del tumor conservando el globo ocular.

7) RAVOGLI A.—«Condiloma Acuninatum de la región anal en el hombre.»

8) GILFORD H.—«El uso de los mióticos como coadyuvantes de los midriáticos.»

9) KEY S. N.—«Angina epiglótidea anterior.»

New York Medical Journal (Julio 8, 1916).

1) ATKINS W. H.—«Bocio axoftálmico».—El A. expone las teorías etiológicas y las agrupa en dos categorías: glandular y neurogénica; se ocupa del tratamiento quirúrgico, de la administración de drogas, de la organoterapia, de los rayos X y del radium, de la hidroterapia y de la psicoterapia que juzga muy importante.

2) TAYLOR J. C.—«Histerectomía Vaginal».

3) TOUSEY S. —«Radium».—Expone sus aplicaciones terapéuticas y presenta algunos casos.

4) Mc.CASKEY.—«La afección aortica sifilitica».

5) HUSTINGTON P. M.—«Enfermedades transmisibles en la guerra.»

6) LIKES y SCHOENRICH.—«Síncope inmediatamente después de la administración de diarsenol».

7) PARK F. E.—«Nefritis intersticial crónica».—Presenta un caso tratado con emenación de radium y torium.

8) GREGORY W. M.—«Un antiséptico inofensivo y digno de confianza».—Se refiere al extracto fluido de *Calendula officinalis* considerado como un germinicida poderoso y empleado por el A. desde hace 15 años para evitar la formación de pus en las heridas.

The Journal of the American Medical Association. (Julio 15, 1916).

1) FRED WISE.—«Pityriasis Liquenoides Crónica».—Un estudio clínico y microscópico de un caso considerado como liquen plano.

2) W. ZENTMAYER.—«Exoftalmia pulsátil de origen traumático».

3) CHARLES A. ELSBERG.—«Algunos puntos técnicos en la laminectomía porenfermedad ó herida de la médula espinal».—Este artículo trae las observaciones sugeridas por 150 operaciones intrarraquideas y está apoyado por la indiscutible autoridad del Dr. Elsberg en cirugía del sistema nervioso. Se ocupa de la técnica de la laminectomía decompresiva, del aspecto normal y patológico de la médula, de las lesiones nerviosas producidas por la compresión que ejercen los tumores extramedulares y de la extirpación de tumores propios de la médula. La estadística incluye casos de fracturas vertebrales recientes y antiguas, tumores extradurales, meningeos é intramedulares, sarcoma de las vértebras, aneurismas de los vasos espinales, siringomielia y hematomielia, sección de las raíces nerviosas posteriores y de las anterolaterales, etc. La mortalidad operatoria es del 10 %.

4) FRANK C. MANN.—«Algunas alteraciones somáticas durante la anestesia».—Un estudio experimental.

5) A. B. COOKE.—«La anestesia combinada de protoóxido de nitrógeno y oxígeno en cirugía mayor.»

6) C. C. GREEN.—«Heridas del tórax con compromiso del diafragma».

7) H. T. PATRICK.—«El factor miedo en las enfermedades nerviosas».

8) W. REBER.—«Heteroforia en los niños».