AÑO 1908 N.° 1757

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANEURISMAS DEL MUSCULO CARDIACO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EDUARDO MARIÑO

Ex-Practicante interno por concurso de clasificaciones del Hospital Nacional de Clínicas (años 1905, 1906, 1907 y 1908)

Ex-Practicante externo por concurso de exámen del Hospital Rivadavia (año 1904)

"LA CIENCIA MÉDICA"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI - CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1908

ANEURISMAS DEL MÚSCULO CARDIACO

AÑO 1908 N.° 1757

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANEURISMAS DEL MUSCULO CARDIACO

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EDUARDO MARIÑO

Ex-Practicante interno por concurso de clasificaciones del Hospital Nacional de Clinicas (años 1905, 1906, 1907 y 1908)

Ex-Practicante externo por concurso de exámen del Hospital Rivadavia (año 1904)

"LA CIENCIA MÉDICA"

Librería y Casa Editora de A. Guidi Buffarini - Córdoba 2080

BUENOS AIRES

1908

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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DECANO

DR. D. ELISEO CANTÓN

VICE DECANO

DR. D. JOSÉ PENNA

CONSEJEROS

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » PEDRO N. ARATA
» » PEDRO LAGLEYZE (con lic.)
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » ENRIQUE BASTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» » JUAN A. BOERI (supl.)
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » JAIME R. COSTA(con lic.)
» » J. MANUEL IRIZAR

SECRETARIOS

DR. D. RICARDO S. GOMEZ (Escuela de Medicina)
» » JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoologia Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa (con lic.)
Química Médica	» Anatasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín López figueroa
Anatomía Descriptiva	» José Arce (en ejerc.)
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Cárlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Ricardo Schatz
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez (con lic.)
Medicina Operatoria	» Leandro Valle (con lic.)
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica.	» Pascual Palma
» Neurológica	» José M. Ramos Mejía
» Médica	» Luis Güemes (con lic.)
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze (con licencia)
Patología interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio Galdolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica.	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Génito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS EXTRAORDINARIOS
Anatomía Patológica	Dr. José Badía
Clínica Ginecológica	» Afredo Lagarde
	» José F. Molinari
Clínica Oftalmológica	» Teófilo A. Moret (en ejerc.)
Clínica Quirúgica	» Daniel J. Cranwell
	» Avelino Gutierrez
Clínica Dermatológica y Sifilográfica	« Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica	» José A. Esteves
	» José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	« Benjamín T. Solari
Clínica Pediátrica	» Antonio F. Piñero
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia
Física Médica	» Juan J. Galiano

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoología Médica	Dr. D. Greenway
Física Médica	» *Vacante*
Química Médica	» *Vacante*
Botánica Médica	» Rodolfo Enriquez
Química aplicada á la Medicina	» *Vacante*
Histología	» Julio G. Fernandez
	» Alois Bachmann
Anatomía Descriptiva	» *Vacante*
» »	» *Vacante*
Semiología y ejercicios clínicos	» *Vacante*
Anatomía Topográfica	» *Vacante*
Fisiología General y Humana	» *Vacante*
Anatomía Patológica	» *Vacante*
Bacteriología	» Juan Cárlos Delfino
	» Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	» Felipe Justo
Materia Médica y Terapéutica	» *Vacante*
Medicina Operatoria	» *Vacante*
Clínica Ginecológica	» *Vacante*
» Oto-rino laringológica	» Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	» *Vacante*
Patología externa	» Cárlos Robertson
	» Ricardo S. Gómez
Patología interna	» *Vacante*
Clínica Oftalmológica	» Enrique Demaría
» Epidemiológica	» *Vacante*
» Quirúrgica	» Francisco Llobet
	» Marcelo Viñas (en ejerc.)
	» Marcelino Herrera Vegas
	» José Arce
» Neurológica	» Mariano Alurralde
Medicina Legal	» Pedro Barbieri
Clínica Médica	» Patricio Fleming (en ejerc.)
	» Ricardo Colon
	» Luis Agote
Clínica Obtétrica	» Enrique A Pardo
	» Enrique Zarate
	» Alberto Peralta Ramos
	» Arturo Enriquez
Toxicología Experimental	» *Vacante*
Clínica Pediátrica	» Manuel A. Santas
	» Mamerto Acuña
» Génito-urinaria	» Bernardino Maraini
» Psiquiátrica	» José T. Borda

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	Dr. Angel T. Gallardo
Botánica y Mineralogía	» Adolfo Mújica (con lic.)
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognosia y posología razonada	» Juan A. Boeri
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química Analítica y Toxicológica (primer curso	» Francisco P. Lavalle
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irizar
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» Frangisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéutica	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	*Vacante*
Botánica y Mineralogía	*Vacante*
Química inorgánica aplicada	*Vacante*
Química orgánica aplicada	*Vacante*
Farmacognosia y posología razonadas	Sr. Juan A. Dominguez (en ejerc.)
Física famacéutica	*Vacante*
Química Analítica y toxicológica (primer curso)	*Vacante*
Técnica farmacéutica	*Vacante*
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	*Vacante*
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	*Vacante*

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica . } Parto distócico y Clínica Obstétrica . . }	Dr. Fanor Velarde

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
Parto distócico y Clínica Obstétrica .	» *Vacante*

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Anatomía, Fisiología, Patología . . .	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	» N. Etchepareborda (con licencia)

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Anatomía, Fisiología, Patología . . .	*Vacante*
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terepéutica dentarias, Medicina Legal	*Vacante*

PADRINO DE TÉSIS

CONSEJERO PROFESOR

DOCTOR GREGORIO ARAOZ ALFARO

Á LA MEMORIA DE MI MADRE

Á MI QUERIDO PADRE

Y

Á MIS HERMANOS

Á MI DISTINGUIDO MAESTRO

DOCTOR GREGORIO ARAOZ ALFARO

GRATITUD

AL

DR. JOSÉ MARIA ESCALIER

MI MÁS

SINCERO AGRADECIMIENTO POR SUS PRIMERAS

ENSEÑANZAS CLÍNICAS

Á LOS DOCTORES

DANIEL J. CRANWELL

MANUEL SANTAS

DAVID SPERONI

MI MÁS PROFUNDO RECONOCIMIENTO

CAPITULO I

DEFINICIÓN Y LIJERA RESEÑA HISTÓRICA

Corvisart en su obra del año 1811 titulada «Ensayo sobre las enfermedades y lesiones orgánicas del corazón y de los gruesos vasos» (Tomo I —2.ª edición—página 63) dice: «En medicina, se sirve de la palabra aneurisma, para designar *una dilatación del corazón* ó de una arteria. Así para evitar todo error en la acepción que se pueda dar á ese término, aneurisma, significará constantemente para mí, dilatación contra natura, sea activa, sea pasiva de una ó de todas las cavidades de esta víscera. Así, aneurisma y dilatación serán indistintamente empleadas, como sinónimos perfectos». El mismo autor más adelante dice: que aneurisma activo es la dilatación con hipertrófia y aneurisma pasivo es la dilitación con adelgazamiento de las paredes ventriculares.

Todavía en el año 1877 Drufesse de Chassaigne publica una obra y la titula «Aneurismas del corazón» comprendiendo bajo esta denominación á la dilatación é hipertrófia de los autores modernos.

Hoy en día, el término aneurisma del corazón no tiene el significado que le atribuía Corvisart, Dufresse de Chassaigne, ni la mayor parte de los autores de esa época.

Para nosotros aneurisma del corazón, es toda dilatación circunscripta en forma de cavidad, que esté localizada á una región limitada del corazón y en comunicación con las cavidades cardíacas.

Estas ectásias parciales han sido descriptas por Baerhaave; pero es necesario llegar al año 1757 en donde Galeati hace la primera buena descripción basada en la observación de un sujeto que habiendo muerto súbitamente, se encuentra en su autopsia, un hemopericardio y en la cara externa del ventrículo izquierdo en una región vecina á la punta, un fondo de saco en la extremidad del cual existía una solución de continuidad de 1/2 centímetro de diámetro.

En el año 1759, Walter profesor entonces en Koenigsberg, refiere el caso de un aneurisma de la punta situado en el ventrículo izquierdo, que

se encuentra publicado en las memorias de la Academia de Medicina de Berlín.

En la obra de Baillie del año 1793, titulada «Anatomía patológica de los órganos más importantes del cuerpo humano» también describe el caso del corazón de un hombre en el cual la punta de éste se encontraba representada por un gran saco.

Más tarde en el año 1827, Breschet, comunica á la Sociedad Anatómica, el caso del célebre trágico Talma muerto el año anterior (1826), en donde se encontró en el ventrículo izquierdo, en la región de la punta una dilatación del miocardio del tamaño de un huevo de paloma en cuyo interior había gran cantidad de coagulos que daban á esta cavidad una coloración negrusca. En este caso de Talma el pericardio formaba adherencias íntimas con el miocardio en la zona del aneurisma.

En este mismo año, 1827, Breschet, publica nueve casos más de dilataciones del músculo cardíaco y se esfuerza en demostrar que tales aneurismas son siempre precedidos de rupturas de sus paredes.

En 1833 Lobstein, publica casos de aneurismas del corazón. Al año siguiente Olliver hace grandes consideraciones acerca de 17 casos y sienta uno de los primeros la idea de que estos

aneurismas eran siempre consecutivos á alteraciones primitivas del endocardio

Antes que él en el año 1829, Raybaud sostuvo la teoría endocárdica para explicar de una manera satisfactoria la etiología de los aneurismas del miocardio.

Thurnan, en el año 1835, emite la teoría pericárdica, según la cual los aneurismas eran producidos consecutivamente á alteraciones de la membrana externa del corazón, la que adheriéndose por esta causa al músculo cardíaco provoca-ría por continuidad una inflamación agravada por las tracciones que se producirían durante la sistole, dando por resultado todas estas causas reunidas la dilatación por alteración primitiva de las membranas externa y músculo cardíaco.

Siguiendo un orden cronológico sobre esta cuestión tenemos que en el año 1859 en la obra sobre Anatomía patológica de Cruveilhier tomo II. página 670: dice que tanto en el corazón como en las arterias se encuentran dos clases de aneurismas:

1) Un aneurisma no circunscripto sin lesión de textura que ocupa una ó todas las cavidades del corazón.

2) Otro aneurisma parcial, circunscripto á

una sola porción del miocardio. Esta aneurisma parcial lo divide en dos clases:

1) Un aneurisma circunsferencial que ocupa la mayor parte de la circunferencia del ventrículo sus dos tercios y

2) Un aneurisma kistico.

Traigo á colación estas opiniones de Cruveilhier del año 1859, porque son muy importantes desde el momento que tanto sus clasificaciones como la teoria que emitió para explicar la patogenia de esta clase de ectasias cardíacas aún subsiste y se puede decir que él fué el verdadero precursor de estudios concienzudos hechos sobre esta materia.

En esa misma obra Cruveilhier piensa que estos aneurismas son producidos no por alteraciones primitivas de la membrana interna ó externa sino por verdaderas lesiones del músculo cardíaco que debilitándose daría lugar á la producción de la dilatación.

Como es fácil darse cuenta, los aneurismas primeros de la clasificación de Cruveilhier se refieren á la dilatación é hipertrófia del corazón y los segundos, á los aneurismas del miocardio, aquellos que nos interesan y de los que nos vamos á ocupar en el curso de esta tesis.

En el mismo año Forget emite la opinión de

que estas ectasias son producidas por lesiones endocárdicas.

En esa misma época aparece el notable trabajo de Pelvet sobre aneurismas del corazón en el que describe no solamente á los aneurismas del miocardio, sino que por el contrario se ocupa detenidamente de los aneurismas valvulares y de las arterias coronarias:—cita también casos de aneurismas del tabique interventricular.—Este autor acepta para explicar las ectasias cardíacas del miocardio la acción del endocardio primitivamente inflamado; inflamación que por propagación al músculo cardíaco le produciría un debilitamiento y consecutivo á esto la ectasia. A pesar de esto en el trabajo de Pelvet ya se admite la probabilidad de que las arterias coronarias del corazón alteradas, producirían en el miocardio á la larga la misma alteración que produce la inflamación del endocardio propagándose á este músculo. Ya desde esa época se empieza á vislumbrarse la importancia que tenían las perturbaciones de la circulación cardíaca sobre la nutrición del músculo y se empieza á aceptar que las arteritis, trombosis, etc., de las coronarias, son capaces y quizá el hecho esencial y primitivo de las ectasias del corazón.

A la aparición de la tesis de Pelvet suceden

después algunos trabajos que tratan de defender las teorías pericárdicas y endocárdicas, tales como el de Rendú aparecido en el año 1887 en la Sociedad Médica de los Hospitales.

Pero es necesario llegar á los trabajos de Leydin publicado en el mismo año que el de Rendú; los de Huchard y Neber (1888); el de Odriozola que escribe en el mismo año sobre el corazón senil; los de Lancereaux, Quain, Wichan, Legg y especialmente dos de los más importantes: Brault, que emite la teoría que la obliteración arterial trae la formación de un infarto en toda la porción del músculo seguido ulteriormente de transformación fibrosa de esta región, y después distensión por la presión intraventricular y la de René Marie que completa la teoría anterior, diciendo que el aneurisma parcial es la consecuencia de un infarto necrósico de el miocardio, producido por la arteritis ó la trombosis de una de las ramas de las coronarias.

Ultimamente se han publicado dos trabajos muy importantes uno el de J. S. de la Rego Oliveira del año 1900 que se ocupa de los «aneurismas del miocardio» y otro el que ha presentado Angel H. Roffo que se refiere especialmente á los aneurismas de la punta del corazón.

He tratado de hacer en este capítulo una re-

seña cronológica, con el objeto de demostrar la evolución que han seguido las ideas sobre este asunto relativamente moderno y poco estudiado, Sin embargo los últimos estudios hechos al respecto, creo que dilucidan la cuestión bajo el punto de vista de la Anatomía patológica y la patogenia pero en cambio dejan á obscuras la sintomatología de esta lesión no habiéndose podido recojer hasta la fecha un solo signo cierto que pueda demostrar al clínico que se encuentra en presencia de un enfermo atacado de aneurisma del miocardio.

Antes de entrar de lleno á la cuestión, creo conveniente, hacer á semejanza de otros autores, una consideración sobre la anotomía y fisiología de las arterias coronarias, punto indispensable para bien comprender, las alteraciones del miocardio, por desarreglos en su circulación.

CAPÍTULO II

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA ANATOMIA Y FISIOLOGIA NORMAL DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

Las arterias cardiacas, también llamadas arterias coronarias, por el hecho de rodear al corazón á manera de corona, nacen de la aorta un poco hacia arriba del borde libre de las válvulas sigmoideas.

Ellas son las que irrigan y dan vitalidad al músculo cardiaco, no siendo para Hystil sino *vasa vasorum gigantesques.*

Son en número de dos y se distinguen según la situación respectiva de su punto de emergencia, en arteria coronaria izquierda y en arteria coronaria derecha.

La primera nace del costado izquierdo de la aorta y la segunda del lado derecho.

En cuanto á su volumen se considera á esta última de mayor calibre; pero de ninguna manera es esto un hecho constante, pues según los trabajos de Halberts sería al contrario la coronaria izquierda más voluminosa que la derecha.

Las dos arterias cardiacas pueden nacer de un tronco común y estos hechos son menos raros de lo que vulgarmente se cree. La primera observación se le debe á Hodgson. Este autor también declara que hay que evitar el error que consiste en creer en la existencia de una coronaria única, ahora que se desconoce la obliteración del otro orificio por una placa de aortitis sub-aguda ó crónica.

Inversamente, no es raro tampoco encontrar en el fondo del orificio de una arteria cardiaca, más generalmente la derecha que la izquierda, dos ó más orificios secundarios que no constituyen, según Cruveilhier, sino una simple división precoz de las ramas arteriales. Este último autor ha encontrado como anomalía á la arteria coronaria derecha y es el separarse de la aorta por tres ramas distintas donde una era de mayor volumen que las otras dos.

Brocks relaciona dos hechos de coronarias naciendo de la arteria pulmonar y anastomasándose en seguida, sea con coronarias aórticas, sea

con una rama anormal de la subclavia, En un caso de Hystl la coronaria izquierda nacía del cayado de la aorta.

Henry Martín, en su obra «Recherches Anatomiques et embriologiques sur les arteres coronaires du coeur chez les vertebres (Paris, 1894)» ha tratado de explicar el conjunto de estas anomalías,

Sintéticamente podemos decir que la arteria coronaria izquierda se distribuye principalmente al corazón izquierdo; que la coronaria derecha se distribuye al corazón derecho y finalmente que cada una de ellas especialmente destinada á la irrigación de una mitad correspondiente del corazón, no deja por eso de prestar su concurso para sostener la vitalidad del corazón del lado opuesto.

Las regiones más ricamente irrigadas y en donde se encuentran las más grandes anastómosis, son los surcos interventriculares y la región de la punta del corazón.

Uno de los puntos más discutidos es el de saber si las arterias cardiacas en los confines de su distribución, comunican entre sí, es decir, si existen verdaderas anastómosis entre ellas.

He ahí una de las cuestiones que ha suscitado más discusiones y que ha sido resuelta diferentemente por los distintos observadores.

En general se puede decir que la coronaria izquierda se anastomosa en la punta del corazón, con la terminación de la coronaria derecha; por otra parte que la arteria auriculo-ventricular, rama de la coronaria izquierda, se anastomosa ampliamente en la parte posterior del corazón con la coronaria derecha en el momento donde ésta última arteria se coloca en el surco inter-ventricular, De esta anastómosis resulta que el corazón es rodeado en la vecindad de su base por un círculo llamado aurículo-ventricular, en donde la parte anterior de éste es unido á su parte posterior por una ansa dispuesta en el sentido vertical, cuya concavidad mira hacia arriba y es llamada ansa inter-ventricular.

Esto vendría á representar el esquema clásico; pero contrariamente á esta opinión existen los trabajos de Hystl y Heule, que admiten que las dos coronarias comunican entre ellas, en los confines de sus territorios respectivos, y agregando que estas relaciones se establecen solamente por intermedio de arteriolas de pequeño calibre. Bragneff en 1897 y Testuft, han llegado casi á las mismas conclusiones, y hoy se admite que las anastómosis no son el hecho habitual sino la excepción. y que cuando ellas existen lo hacen en la región de la punta del corazón y

por intermedio de vasos arteriales que se asemejan mucho por su constitución y calibre á los capilares.

Actualmente se admite que las arterias cardiacas reciben su sangre en el momento de la sistole cardiaca; y esto se explicaría por el hecho de que el orificio de origen de las arterias coronarias se encuentran por encima del borde libre de las válvulas sigmóideas.

En general, como se ve, se puede considerar por los pocos casos comprobados de anastómosis, que las arterias coronarias son terminales y resultaría como una consecuencia casi fatal á la obliteración de una de ellas, la producción de un infarto; éste á su vez daría por resultado esclerosis blanda en un principio, y consecutivamente y con el correr del tiempo, transformación fibrosa y aneurisma consecutivo.—Si no todas las veces sucede esto, es porque á pesar de todo, existen anastómosis que retardan en lo posible que se llegue á una completa transformación fibossa del músculo cardiaco.

El modo de distribución de los vasos coronarios en el músculo cardiaco poco difiere de la distribución de las otras arterias del cuerpo humano en los músculos extríados. Las arterias penetran en el músculo y se dividen á manera

de ramilletes. Los capilares se anastomosan entre ellos y van á constituir una red finísima, de manera que cada célula cardiaca viene á quedar encerrada en un cesto de capilares sanguíneos.

De todas las arterias, las coronarias son las que más trabajan, pues tienen que atender la irrigación de 1.000.000 y tantas contracciones diarias.

Son también las que más dislocamientos mecánicos sufren. Si una contracción sistalica es de 180 gramos de sangre y con una presión de 20 centímetros cúbicos de mercurio, el ventriculo izquierdo hará un trabajo mecánico en ocho horas que representa un 1/5 del trabajo muscular total del organismo.

La frecuencia y energía de las contracciones del miocardio, la presión considerable que estas arterias deben sufrir por la proximidad del corazón, las grandes flexudidades y las numerosas curvas, predisponen á las coronarias á cualquier lesión. Es por todo esto que se ven la frecuencia de las lesiones ateromatosa de las arterias cardiacas, viniendo según Huchard, estas lesiones, en orden de frecuencia de las del cayado de la aorta y de la aorta ascendente.

Como se vé, estas arterias que tienen papel tan importante como es el de nutrir al corazón,

se encuentran constantemente expuestas por alteracianes de sus paredes, de no cumplir con su misión; dando por resultado una obstrucción, trombosis, etc., ó producir consecutivamente grandes trastornos en el músculo cardiaco.

CAPÍTULO III

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Después de las consideraciones que acabamos de hacer sobre la anatomia y fisiología de los accesos coronarios, sumamente importante puesto que nos va á permitir explicar con pequeñas diferencias y á semejanza de la mayor parte de los anátomo-patologistas modernos, la patogenia de los aneurismas del corazón, permítaseme que antes de entrar á describir las observaciones que presento, haga algunas consideraciones generales sobre el sitio, número, volumen, y una descaipción macroscópica, y microscópica de las lesiones que han encontrado la mayor parte de los que han estudiado esta clase de afección. Esto nos servirá para establecer parangón con las observaciones propias, y nos ayudará una vez más á de-

mostrar la variabilidad que existe en las alteraciones patológicas de un caso con respecto á otro.

Se entiende que este estudio se refiere á los aneurismas del miocardio, pues existen en el corazón, á más de las dilataciones del músculo, dilataciones circunscriptas de los vasos coronarios y de las paredes valvulares, constituyendo estas últimas los aneurismas valvulares del corazón, bien descriptos en la tesis de Pelvet y cuya patogénia está bien dilucidada, pues obedece á alteraciones primitivas del endocardio.

Frecuencia—El aneurisma del corazón es una lesión que es considerada por la mayor parte de los autores como una afección poco común, casi como una sorpresa de autopsia.

Este último es real por cuanto no existen síntomas ciertos que durante la vida puedan revelar al observador la existencia de la ectasia del miocardio; pero lo que para los clínicos es un enigma, no lo es para los anátomo-patologistas, que los han encontrado. Si nos atenemos á los casos presentados por Roffo, se ve que ha podido observar diez casos en menos de nueve meses. Nuestras observaciones se han producido durante el año 1906.

Número—La mayor parte de las observacio-

nes publicadas responden á aneurismas únicos; sin embargo existe un caso de Little y Quain en donde había dos aneurismas en la región de la punta, separados por un débil puente de músculo cardiaco. Kundrat ha observado tres ectasias en el ventrículo izquierdo, donde dos de ellas se encontraban en la punta y la otra en el tabique interventricular. Thurman cita el caso de un hombre muerto súbitamente, en el cual había cuatro aneurismas situados unos junto á otros.

Existe un hecho de observación, y es de que cuando hay varios aneurismas, ordinariamente están en mútuo contacto.

Pero en general estos son casos sumamente raros y lo común es encontrar un solo aneurisma. En nuestras observaciones todos son únicos, así como los diez casos presentados por Roffo.

VOLUMEN—En general son poco voluminosos; pero existen casos en los cuales el aneurisma ha podido ocupar los dos tercios del corazón; los tamaños más comunes oscilan entre las dimensiones de una nuez y una manzana. Sin embargo Berthola cita el caso en que un aneurisma cardiaco crónico procedente de la aurícula derecha, había llegado á adquirir el volumen de la cabeza de un hombre y se extendía de la clavícula izquierda hasta la última costilla. Dicho tumor

había desgastado en parte las costillas y formaba prominencia debajo de la piel, á través de la cual trasudaban gotas de sangre (Eichorst st-Patol. Interna, pág. 205-Tomo I).

Arnott ha descripto un gran aneurisma carcardiaco que tomando origen en la parte superior del ventrículo izquierdo, tomaba el origen de la aorta y comprendía casi todo el corazón.

Forma—La forma de esta clase de ectasias cardiacas es casi la misma en todas las observaciones publicadas hasta el presente, es decir; redondeada, globulosa ó hemisférica. Existe una observación descripta por Quain en el cual la cavidad es sumamente alargada, simulando un verdadero apéndice á la pared del músculo cardiaco; pero esto es muy raro. Lo común es que se encuentren las formas anteriormente citadas.

El orificio que hace comunicar el saco aneurismático con la cavidad ventricular es muy variable. La mayor parte de las veces es una simple hendidura, que puede ser más ó menos grande, constituyendo este último caso un verdadero anillo incompleto y un pasaje casi sin transición brusca entre las paredes del aneurisma y las paredes del ventrículo, como sucede en la figura núm. 1 perteneciente á una de nuestras observaciones.

Otras veces esta comunicación es sumamente pequeña y forma un verdadero collar, haciendo, cuando el orificio es muy pequeño y la cavidad aneurismática muy grande, impresión de dos corazones unidos por este anillo, como aparece en la observación de Kyle (1889).

Los bordes del orificio son duros, lisos, nacarados y más raramente de forma irregular y rugosos.

Sitio—En la inmensa mayoria de los casos la localización de los aneurismas del corazón es en la punta. De los diez casos observados por Roffo durante nueve meses, todos fueron de la punta del corazón. Las cinco observaciones que presento tienen la misma localización.

Odriozola en su trabajo, sobre 50 casos, 49 eran situados en el ventrículo izquierdo, sobre todo su cara anterior y particularmente en el segmento inferior, es decir, en la punta del corazón. Una sola vez la auricula izquierda era el punto de partida de la dilatación aneurismática.

Pelvet, de 90 observaciones, 87 eran del ventrículo izquierdo y solo 3 del ventrículo derecho.

Como se ve, no hay lugar á duda sobre la mayor localización de los aneurismas en la parte

inferior del ventrículo izquierdo—y todas las estadísticas comprueban una proporción de 99 % en favor de esa.

A pesar de esto, existen casos como el de Quain que encuentra un aneurisma desarrollado en la parte posterior del ventrículo izquierdo que atravesaba el tabique interventricular, atrás del septum y comunicaba con una segunda cavidad situada inmediatamente por debajo de la válvula tricuspidea.

Esta predilección de localización del aneurisma en la punta del corazón, tiene su explicación en que la arteria más frecuentemente atacada en todos estos casos, es la coronaria izquierda, precisamente el vaso que irriga estas regiones del músculo cardiaco, viniendo este hecho á fortalecer lo teoría que explica la producción de la esclorosis del músculo cardiaco como censecutiva á una alteración previa de las arterias coronarias.

Más adelante, cuando toque el turno á la discusión de la patogenia de estas dilataciones aneurismáticas, demostraremos con más detalles las razones que tenemos para aceptar casi como un hecho obsoluto la explicación de las esclorosis del miocardio como consecutivas siempre á alteraciones primitivas de las arterias cardiacas.

Edad—Los aneurismas del corazón son una enfermedad del adulto y del viejo. Rara vez se encuentran antes de los 45 años. Sin embargo Roffo cita el caso de un hombre alcoholista de 27 años, que murió encontrándosele en la autopsia una ectasia cardiaca.

Esto es un dato importante, por cuanto en ninguno de los casos presentados por los autores, existe un aneurisma en un sujeto de tan temprana edad. Es un buen argumento para demostrar la influencia importante del alcoholismo en esta clase delesiones, por cuanto á esa edad los sujetos no pueden tener las causas etiológicas que asignan los autores á la mayoría de los individuos muertos por aneurisma del corazón.

Odriozolo, en su cuadro donde figuran 50 observaciones, menciona la edad de 35 de ellas, que pueden distribuirse en la siguiente forma:

De 36 años	1	caso
De 40 á 50	6	casos
De 50 á 56	11	»
De 60 á 70	6	»
De 70 á 80	8	»
Por arriba de 80	3	»

Si se examina esta estadística, se ve que es de los 50 á 56 años la edad en que con más frecuencia se encuentran los aneurismas. En nues-

tras cinco observaciones, 4 de ellas se encuentran comprendidas entre los 33 y 60 años.

De los once casos de Roffo es de los 27 á los 62 en que se encuentra el mayor número.

Sexo—Las observaciones de los casos publicados aquí entre nosotros todos pertenecen al sexo masculino. De los 42 casos de Odrizola se se ve que 32 pertenecen el sexo masculino y 10 al femenino. Indudablemente que esta diferencia á favor del sexo masculino tiene su explicación en el hecho de que una de las causas etiológicas más frecuentes del aneurisma del corazón es el alcoholismo—y este vicio al menos es entre nosotros un privilegio casi exclusivo del hombre.

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL PERICARDIO, MIOCARDIO Y ENDOCARDIO EN LOS ANEURISMAS DEL MÚSCULO CARDIÁCO

Pericardio—El estado de esta serosa difiere en casi todas las publicaciones hechas hasta la fecha.

En algunas observaciones se presenta con ligeros cambios en el brillo de la serosa, y otras veces con verdaderas placas lechosas repartidas irregularmente en su superficie. Se encuentran estas dos clases de lesiones, tanto en la hoja parietal como en la hoja visceral.

Otras veces existe un verdadero espesamiento con una vascularización más ó menos marcada. Hay que notar, y esto es importante por cuanto dá un argumento en contra de los que

creen en la teoría pericardíca para explicar de una manera satisfactoria la patogenia de estos aneurismas, que estas alteraciones se encuentran tanto en los sitios donde está la ectasia cardiaca como en donde no la hay. En otros casos se encuentran verdaderas adherencias, bridas que unen las dos hojas de la serosa, como se ve en las observaciones de Vulpian, Peacock, Rendu, etc.

Estas adherencias pueden llegar á constituir verdaderas simphisis cardíacas, tal como se presenta en un caso descripto por Macaigne, en donde el miocardio y el pericardio estaban íntimamente unidos, formándose, aun en el sitio del aneurisma, una verdadera coraza de calcificación al corazón. Pero hay que tener en cuenta que estos hechos son por lo general raros, encontrándose por lo común simples adherencias.

Cuando estas bridas no existen ó cuando son parciales, se encuentra entre las dos hojas del pericardio líquido rara vez hemorrágico, por lo general de aspecto citrino, constituyendo en ciertas circunstancias verdaderas pericarditis con derrame; tal sucede en la observación número 4 que presento, en donde al hacer la autopsia del sujeto, se extraen 500 gramos de líquido citrino rojizo con capas fibrinosas. En este caso la pericarditis se hizo pocos días antes de la muerte del indivíduo,

porque recién la percusión y los otros medios de diagnóstico denotaron la presencia de líquido en el pericardio, pero sin llegar á sospechar en vida del sujeto, el aneurisma que presentaba.

Endocardio—Esta serosa, como el pericardio es desigualmente atacada en las ectasias cardíacas. Aquí como allí varían á lo infinito las lesiones, y se puede decir en general que son más frecuentes en estos casos, las alteraciones del endocardio que aquellas del pericardio.

Como veremos más adelante es basado tambien en la inflamación que se encuentra en la membrana interna del corazón, que muchos autores han querido ver en esto la explicación satisfactoria de la patogénia de las dilataciones cardíacas parciales.

Pero aquí como en el pericardio hay casos verdaderos de ectasia cardíaca en el cual el endocardio no presenta alteración visible, y otros en que á pesar de existir lesiones, éstas no se encuentran en el sitio del aneurisma, sino en otro punto muy distante. Todos estos hechos muy importantes serán discutidos más lejos en el capítulo que se refiere á la patogénia.

El endocardio, que tapiza la cavidad aneurismática, se encuentra por lo general espesado, en grado variable; á veces existe un verdadero

tejido de esclerosis, de una coloración blanca-nacarada, en la superficie del cual existen algunos restos de coagulos.

En otros casos se ha podido observar verdaderas roturas á expensas de la membrana interna; á estos hechos los autores que como Breschet han sostenido una teoría patogenética basada en estas soluciones de continuidad, le han dado mucha importancia.

En estos casos sucede aquí lo mismo que en la endocarditis crónica valvular antigua, incrustada de sales calcáreas,

Este aspecto nacarado ó de calcificación, presenta el endocardio que tapiza las paredes del aneurisma crónico ya antiguo que ha sufrido una larga evolución. Pero al lado de estas lesiones existen casos en los cuales el endocardio en vez de presentar este aspecto de tejido duro, se vé por el contrario una masa tomentosa, vegetante, sumamente friable de coloración rojiza y que indica una vascularización abundante, índice todo esto de un aneurisma de reciente formación, una verdadera forma aguda de los aneurismas del corazón.

El endocardio forma en ciertas clases de ectasias, un verdadero cuello á la entrada de la cavidad aneurismática. Este cuello puede aparecer redondeado de una manera más ó menos uni-

forme; sus bordes lisos y nacarados unas veces son constituídos por el endocardio esclerosado y su salida limitada ¡por una arista más ó menos viva el orificio de la cavidad.

Miocardio—El corazón se presenta en los casos de aneurisma del miocardio, muy aumentado de volúmen. Este aumento se hace á expensas de todas las cavidades cardiacas. Sin embargo esto tiene sus excepciones y así tenemos que en la pieza n.° 1 que presentamos, el corazón se encuentra aumentado de volúmen, pero á costa del ventrículo izquierdo, pues se ve quə el ventrículo derecho se encuentra reducido á 1/3 de su volumen en relación á éste.

Al lado de ectasias cardíacas que traen aumento de volúmen y de peso del corazón, tenemos otros casos en los cuales existe una verdadera diminución en el tamaño de este órgano, como se puede ver en la pieza n.° 3. En ella esta atrofia cardíaca se pone de manifiesto por el aumento de flexuosidad de las arterias y venas coronarias. Las cavidades cardíacas se encuentran llenas de coágulos cruóricos, y en el sitio en relación al aneurisma se observa en las ectasias cardíacas tipo agudo, verdaderos coágulos fácilmente desprendibles y rojizos, sucediendo en las ectasias á tipo crónico que en la pared de la membrana

interna, los coágulos se adhieren más íntimamente y son de una coloración más amarillenta. Estos coágulos, según Constantin Paul, pueden enquistarse y formar masas calcáreas.

Si se hacen cortes á diversas alturas de un corazón atacado de ectasias cardíacas parciales se ve que el miocardio va adelgazándose progresivamente á medida que se acerca al sitio donde se encuentra el aneurisma. No siempre este adelgazamiento se hace de esta manera; muy frecuentemente sucede que se produce bruscamente, sin transición progresiva ninguna y tenemos á la cavidad con sus paredes adelgazadas, haciendo contraste con la parte engrosada del músculo que la rodea.

Otras veces, y esto sucede en la observación n.° 2 que presentamos, no existe una cavidad propiamente dicha, sino un espacio dejado por el adelgazamiento del músculo y lleno de coágulos en su interior. Visto por fuera, no parecería, á primera impresión, que existiera aneurisma; pero observando detenidamente, se observa que el espesor del músculo disminuye regularmente y forma un espacio dejado por el adelgazamiento, en el interior del cual hay sangre coagulada.

Un corte del miocardio hecho al nivel del aneurisma, presenta un aspecto atrofiado y es-

cleroso. La diminución de espesor de las capas musculares puede ser considerable y reducir dicho espesor á algunos milímetros. En otros casos, la pared fibrosa, calcificada en toda su extensión ó por islotes diseminados, ofrece una resistencia sumamente marcada.

Existen casos en los cuales, á más de la calcificación, hay una verdadera sobrecarga grasosa, muy común en estos corazones aneurismáticos, y puede reforzar en apariencia la pared del músculo cardíaco.

Sin embargo, y esto sucede por lo general en nuestras observaciones, la grasa desaparece al nivel del aneurisma. Hay que observar que el resto del miocardio, aparece, el común de las veces, intacto, y cuando más llega á tener una coloración pálida ó amarilla rosada, debido á la dilatación crónica.

Observando todas estas alteraciones al microscópio, se ve que en unos casos (tipo agudo) lo que domina (obs. II y V) es un proceso de necrosis de los elementos musculares,; encontramos fibras, disociadas por infiltraciones embrionarias de reciente formación, que se presentan con su núcleo mal teñido, con vacuolos en su interior sin poder distinguirse de una manera nítida la estriación transversal y longitudinal. Los coágulos que se encuentran tapizando y llenando la

cavidad aneurismática, resultan constituídos por muchos elementos: hemáties, glóbulos blancos, fi, brina en abundancia y algunas veces hecho muy importante vasos neoformados.

En el tipo crónico de estos aneurismas, se observa que el tejido conjuntivo, que reemplaza á las fibras musculares se ha transformado en tejido fibroso, escaseando en estos casos los elementos celulares. Estas pocas fibras musculares, que se encuentran bañadas, en el espesor del tejido fibroso, se presentan en algunas preparaciones como filamentos rojos, y otras veces, no ya como filamentos sino bajo forma de puntos rojos todas rodeadas por este tejido escleroso.

Un hecho sumamente importante es el estado de los vasos.

Presentan estos un verdadero proceso de endarteritis obliterante. Es la limitante interna la que mayor participación toma en este proceso produciéndose en ciertos casos, tanta proliferación de tejido, que da por resultado la obliteración completa de la luz del vaso. (Microf n.° IX.)

Estas son las principales alteraciones que sufre el músculo cardíaco en los aneurismas del corazón.

DESCRIPCIÓN ANÁTOMO PATOLÓGICA DE NUESTRAS OBSERVACIONES

PIEZA N.° 1

ESTUDIO MACROSCÓPICO

El pericardio presenta su hoja parietal, sumamente engrosada en la parte inferior correspondiendo á la punta del corazón, se encuentra adherido á la hoja visceral, por las dos fibrosas difíciles de desprender y abarcando esta adherencia una zona de cinco centímetros. En el resto de la serosa hay algunas placas lechosas.

El corazón se encuentra muy aumentado de volúmen. En el ventrículo izquierdo está la cavidad muy ensanchada y llena de coágulos. Al corte de la pared se observa en el miocardio, delgadas estrías fibrosas, y en la parte que corresponde á la punta, observamos una cavidad del tamaño de una naranja repleta de coágulos fibrino-cruoricos estratificados.

Al corte de la pared que coresponde á esta región se observa un adelgazamiento muy pronunciado, el cual se va haciendo paulatinamente. En su parte más delgada es de un espesor de cinco centímetros; hay resistencia y cruje al corte.

Dicha pared está constituida por dos bandas; una externa formada por las hojas serosas y capa muscular, la cual desaparece en ciertos puntos, y la otra por tejido fibroso. Si se examina á esta última, por su parte interna se ven placas de calcificación que varían del tamaño de un grano de arroz hasta la de una moneda de cinco centavos. Por encima se encuentran los coágulos, los cuales se desprenden con facilidad.

En el resto de la cavidad, se ve que el endocardio se presenta transparente. En los músculos papilares, que son de una coloración amarillenta se observan pequeñas manchas amarillas.

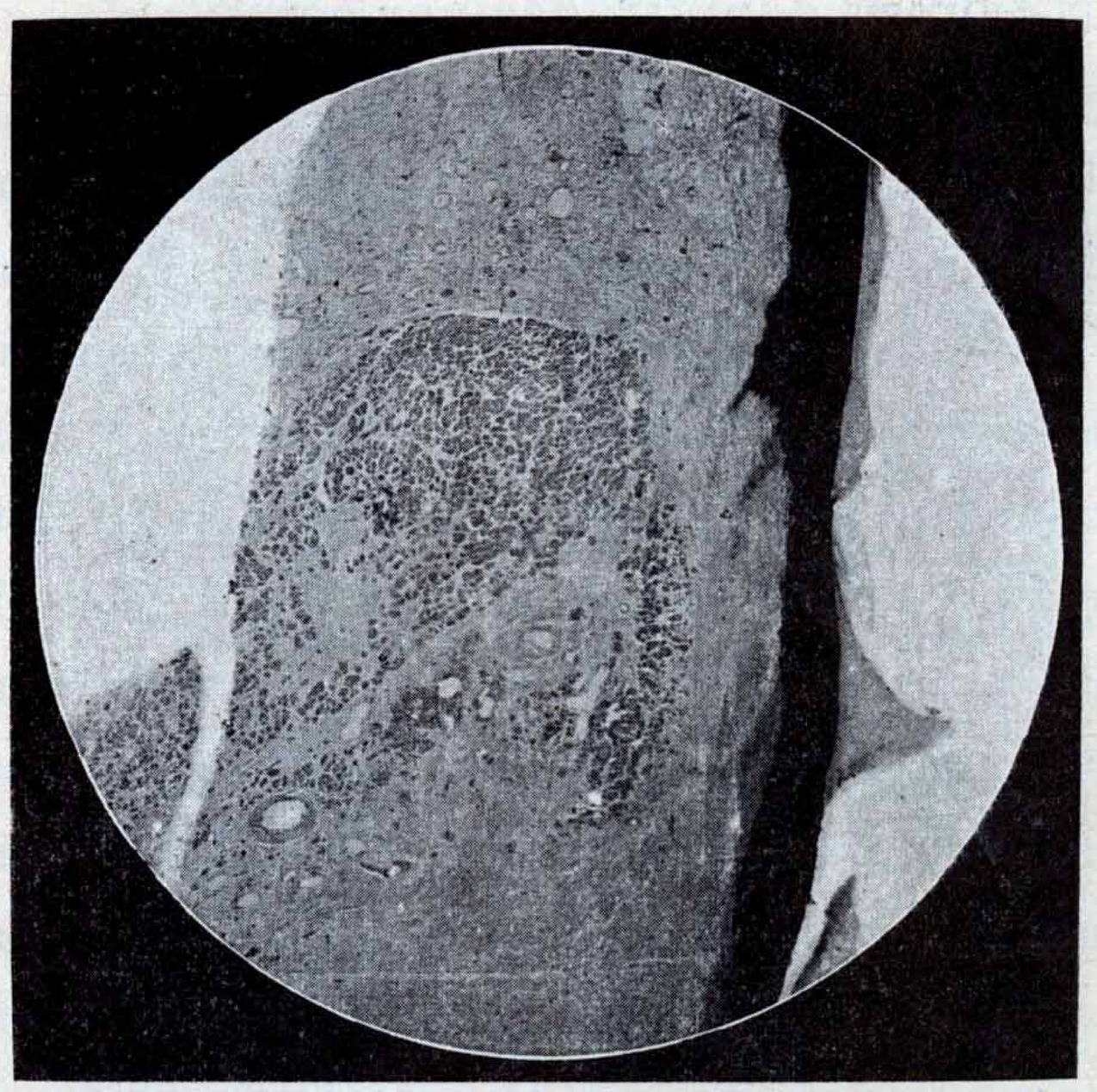
El ventrículo derecho de volumen un tercio menor que el izquierdo, presenta su endocardio liso y transparente; hay que notar que el tabique interventricular hace eminencia en la luz de la cavidad del ventrículo.

En las válvulas no hay nada de particular.

La aorta tiene en su endarteria placas del tamaño de una lenteja de coloración amarillenta.

ESTUDIO MICROSCÓPICO

De esta pieza hemos efectuado distintos preparados histológicos en diferentes regiones del aneurisma.



En uno de ellos tomado en el sitio de menor espesor y que comprende toda la pared, se observa que en la parte interna y que corresponde al endocardio se encuentra una banda espesa de tejidos fibrosos; si se recorre el preparado se vé que en cierta longitud de esta y limitando directamente

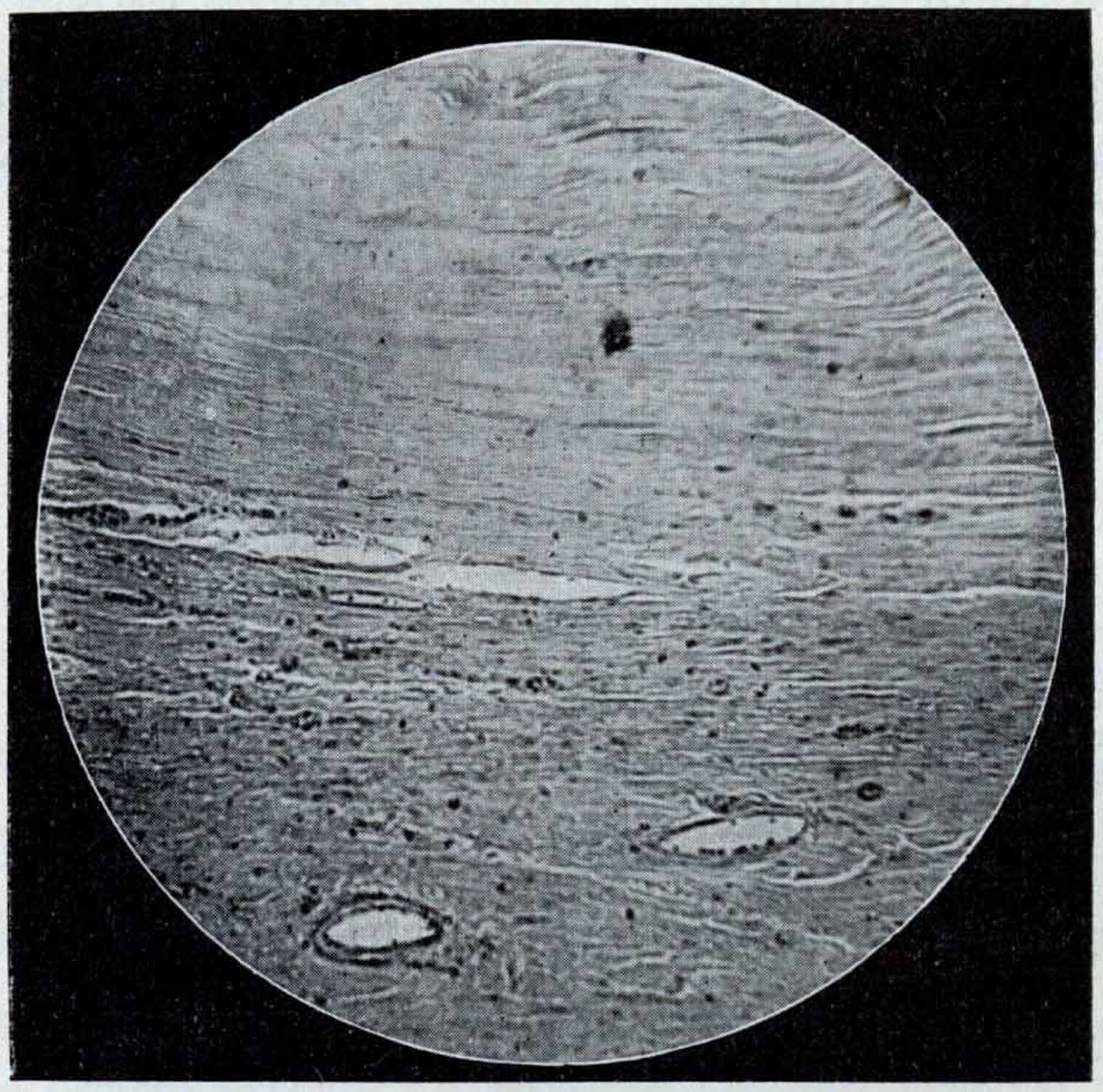
con la cavidad cardiaca, existe una banda que se diferencia del resto del tejido fibroso y que dá las reacciones hisotquímicas de la cal.

En el espesor de esta capa y observando con mayor aumento hemos visto dos pequeños vasos sanguíneos con sus paredes espesadas por neoformación fibrosa é infiltradas por corpúsculos calcáreos, y que hacen contraste con el resto del tejido calcificado intensamente coloreado en azul. Si se detiene á examinar con más atención esta banda en sus límites con el tejido sub–adyacente: vemos que la coloración toma distintos tonos formando estriaciones paralelas y que demuestran la distinta graduación en la intensidad de la calcificación.

En la periferia de la banda, y observada con mayor aumento, vemos pequeños corpúsculos redondos, fuertemennte teñidos en azul obscuro; más hacia fuera se pueden notar algunas células de forma estrellada, con un protoplasma de bordes irregulares que no toman el colorante ácido, pero por lo contrario hacen con el básico. El núcleo debilmente teñido.

Por debajo de esta capa de calcificación vemos que el tejido conjuntivo sub–adyacente se ha transformado en tejido fibroso adulto. Este último es pobre en vasos sanguíneos, sus células, toman mal los colorantes básicos, hecho que con-

trasta con la zona sub–yacente en que se puede notar formas jóvenes de células conjuntivas numerosos capilares á una sola hilera de células endoteliales, y pequeñas extravasaciones sanguineas.



En medio de toda esta gran zona de tejidos fibrosos, hemos observado que el resto de una fibra muscular bien caracterizada por sus estriaciones. Recorriendo aún la preparación vemos que ha esta capa suceden agrupaciones de fibra musculares, dispuestas irregularmente sin orden,

atravesadas por abundante tejido fibroso, lo cual hace una verdadera desviación de estos hacecillos. En estas fibras musculares es posible observar las distintas faces degenerativas hasta la necrosis.

Observando con gran aumento vemos que que muchas de estas fibras se hallan disminuídas de volumen englobadas por el tejido fibroso hasta el extremo que algunas aparecen como pequeños puntos rojos en medio de una zona debilmente rosada y que reconocemos ser una fibra cardiaca porque en la observación se constatan las fibrillas (atrófia). En otras fibras hay en su interior una gran vacuola que no deja de la fibra cardiaca más que una delgadísima zona periférica. En otros se ve que en la parte centraly rodeada por las fibrillas que la componen existe una gran zona homogénea teñida debilmente de rosa. En medio de ella observando con mucha atención vemos una que otra fibrilla completamente disociada (edema interfibriar).

En otras fibras (raras) se observa que en su centro existe una zona que toma el colorante ácido y que se ha retraído, dejando entre ella y el resto de la fibra un espacio claro, (de generación coloidea).

Recorriendo el preparado se ve que hay zonas en las cuales en medio de una atmósfera fibrosa

uno que otro resto de fibra muscular: pero por lo general existe una esclerosis casi total.

Hay tambien en esta zona de esclerosis algunos vasos sanguineos que han sufrido un proceso de peri-endo-arteritis: sus paredes espesadas por tejido fibroso muy pobre en células; la zona media elástica ha desaparecido; la luz está reducida de diámetro, presentándose á veces como un pequeño punto (endoarteritis obliterante).

PIEZA N.° 2

ESTUDIO MACROSCÓPICO

El pericardio parietal liso transparente y brillante; en la hoja visceral se observan algunas pequeñas manchas lechosas, por trasparencia se ven los vasos coronarios engrosados y con un trayecto sinuoso.

El corazón un poco disminuído de volumen. Al corte se observa que las paredes del ventrículo izquierdo están espesadas y en su músculo se ven pequeñas manchas irregulares y de un color amarillento.

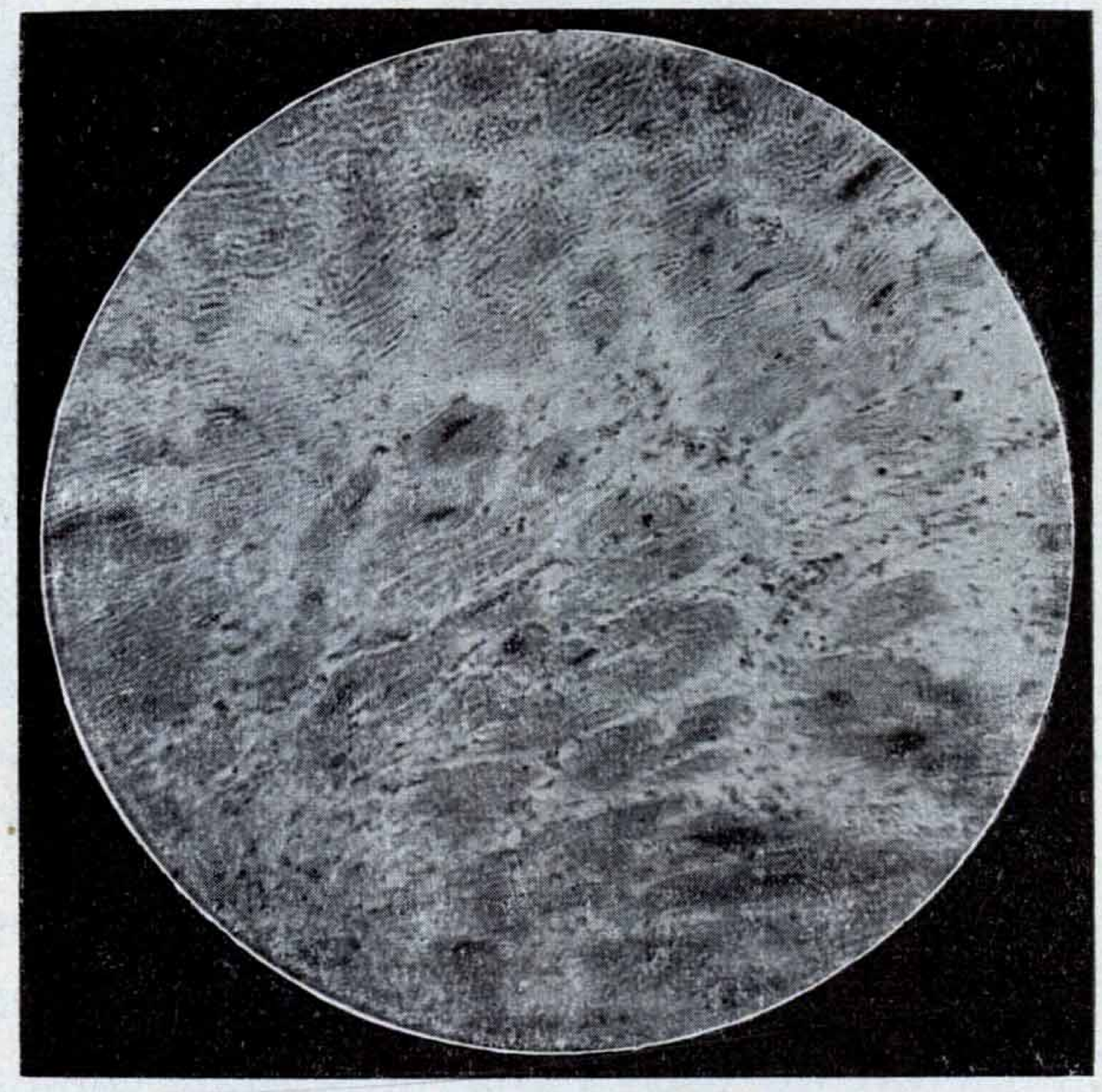
Hacia la región de la punta del corazón se nota con claridad que el espesor del músculo disminuye regularmente pero no se observa cavidad,

sinó que por el contrario el espacio dejado por el simple adelgazamiento del músculo está lleno de coágulos.



Examinando con detención la constitución de la pared á este nivel, se ve que por debajo del pericardio existe una delgada capa de fibras car-

diacas bien conservadas: esta tiene en el sitio de mayor adelgazamiento un espesor de 4 milímetros. Por encima de esta capa se encuentra otra mucho más espesada y de una coloración amarillenta es friable y se deja separar con fracilidad (capa necrótica). Hay además, siguiendo á esta una última otra formada por coágulos cruóricos cuyo volumen es grande, sobrepasando el nivel de las uperficie endocárdica. Al querer desprender estos coágulos se observa que se hace con dificultad quedando adheridos restos, á la membrana interna intacta.



El endocardio liso y transparente. El ventrículo derecho, lleno de coágulos.

En la aorta se ven numerosas manchas de color amarillento, de bordes irregulares, sobresalientes y algunas de ellas infiltradas de cal (placas de ateroma).

ESTUDIO MICROSCOPICO

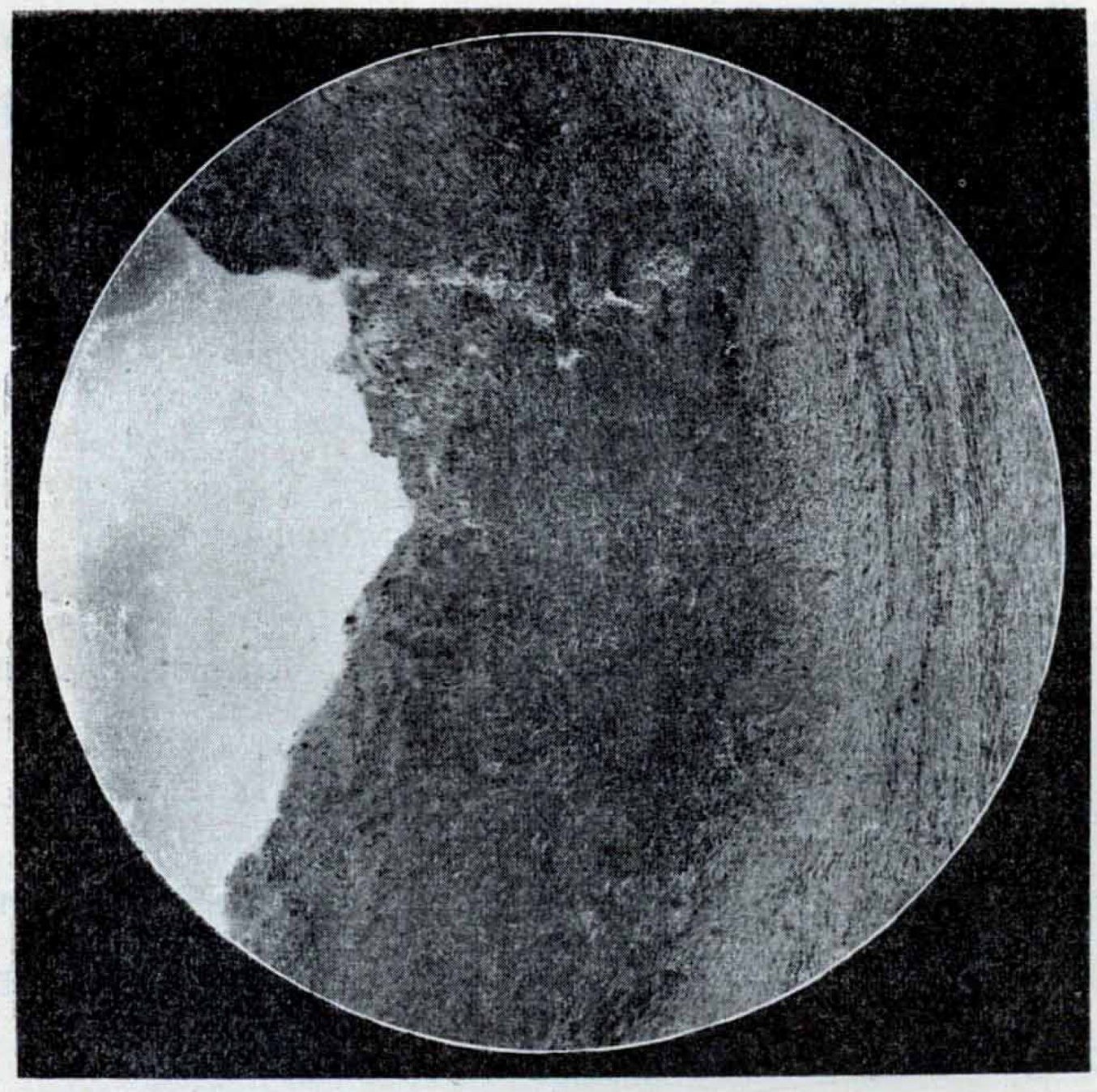
Observando un preparado que comprende todo el espesor de la cavidad ventricular, vemos, llendo de afuera hacia adentro, que el pericardio, presenta una ligerísima infiltración leucocitaria. La capa muscular tiene las fibras que la componen irregularmente dispuestas y separada por tejido conjuntivo y entre algunas de dichas fibras existe una inflamación leucocitaria (miocarditis intersticial).

Las fibras conservan un núcleo central bien teñido; pero el protoplasma no reacciona bien con el colorante, aunque conserva sus estriaciones.

En esta zona muscular no es posible observar formas atróficas, ni degenerativas, como sucedía en los preparados de la pieza anterior, hecho que está de acuerdo con la duración de esta lesión.

En medio de esta capa muscular vemos una pequeña arteria que está rodeada por una espesa banda de tejido fibroso; á esta sigue otra con

fibras longitudinales y una que otra fibra muscular lisa, y por último, entre el endarterio y esta última capa hay una banda de tejido fibroso poco en elementos celulares y cuyo espesor es mayor que el de las otras bandas.



Estas últimas han estrechado considerablemente la luz vascular. A esta zona muscular sigue otra formada por tejido fibroso en cuyas mallas se observan numerosas fibras musculares. Muchas de estas han perdido su poder tintorial y sus estriaciones caracteristicas (necrosis). Esta

zona de esclerosis es rica en capilares sanguíneos neoformados, los que se encuentran dilatados y llenos de sangre (esclerosis blanda).

Por último nos encontramos con la última capa, zona de los coágulos; estos aparecen en los preparados ricos en fibrina, muy pigmentados y en ciertos puntos pueden verse infiltrados de células redondas y con neoformación de capilares sanguíneos (organización).

Pieza N.° 3

ESTUDIO CROSCOPICO

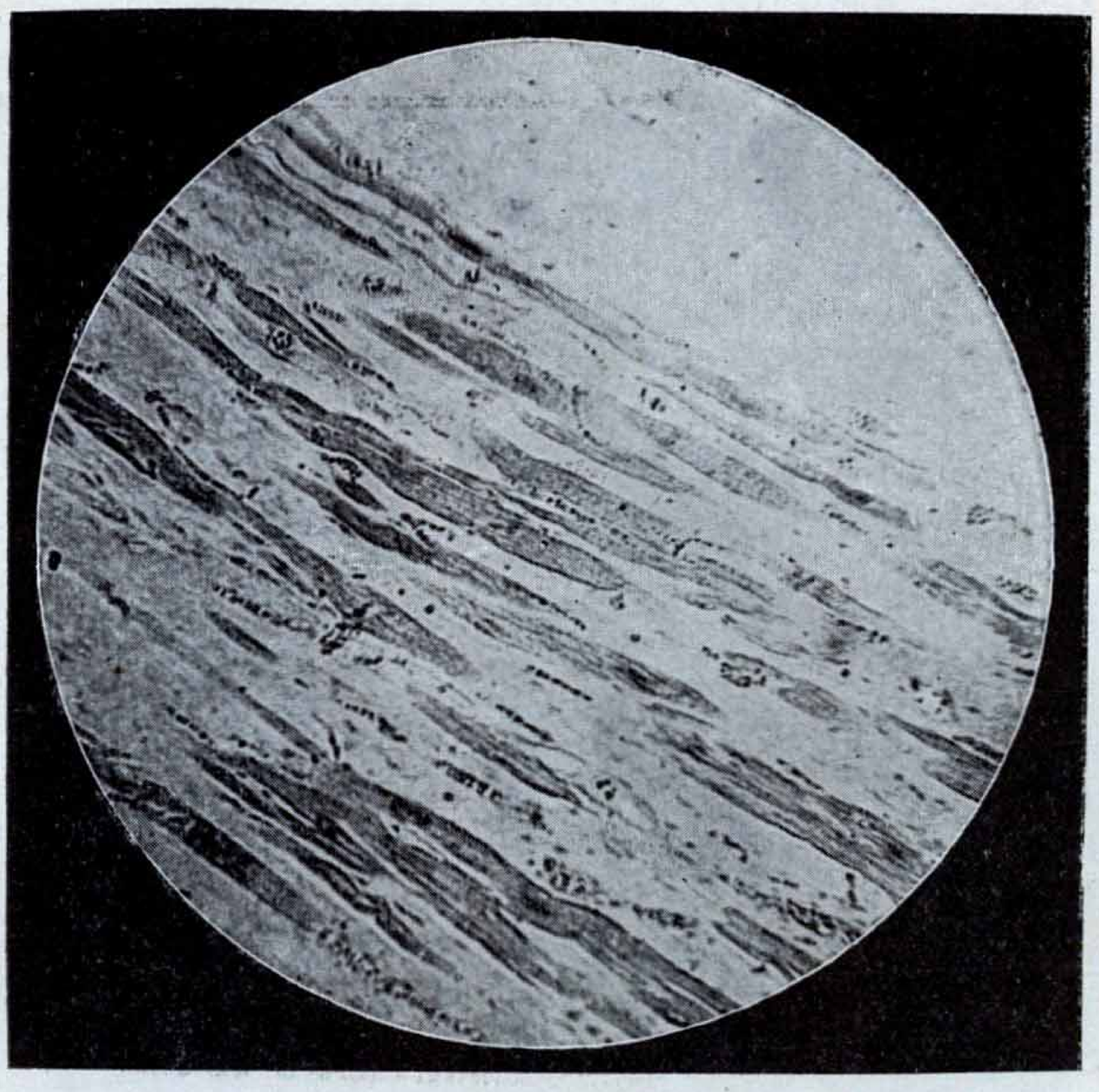
El pericardio se encuentra liso, existe en la región de la base del ventrículo derecho una placa lechosa.

El corazón disminuye de volumen y en la hoja visceral se ven las ramas coronarias turgescentes, teniendo un recorrido sinuoso.

Al corte observamos al miocardio engrosado y de un color amarillo obscuro, presentando en la región de la punta un adelgazamiento brusco, que constituye una cavidad ó concavidad interna.

Esta presenta el tamaño de una avellana y está llena de coágulos fibrino cruoricoestratificados; sacados se observa que está tapizada dicha

cavidad por una capa fibrosa, dura, de superficie irregular. El adelgazamiento del músculo alcanza su máximun en la misma punta cardiaca donde apenas tiene unos milímetros, estando el espesor del corazón en este sitio, constituído por una

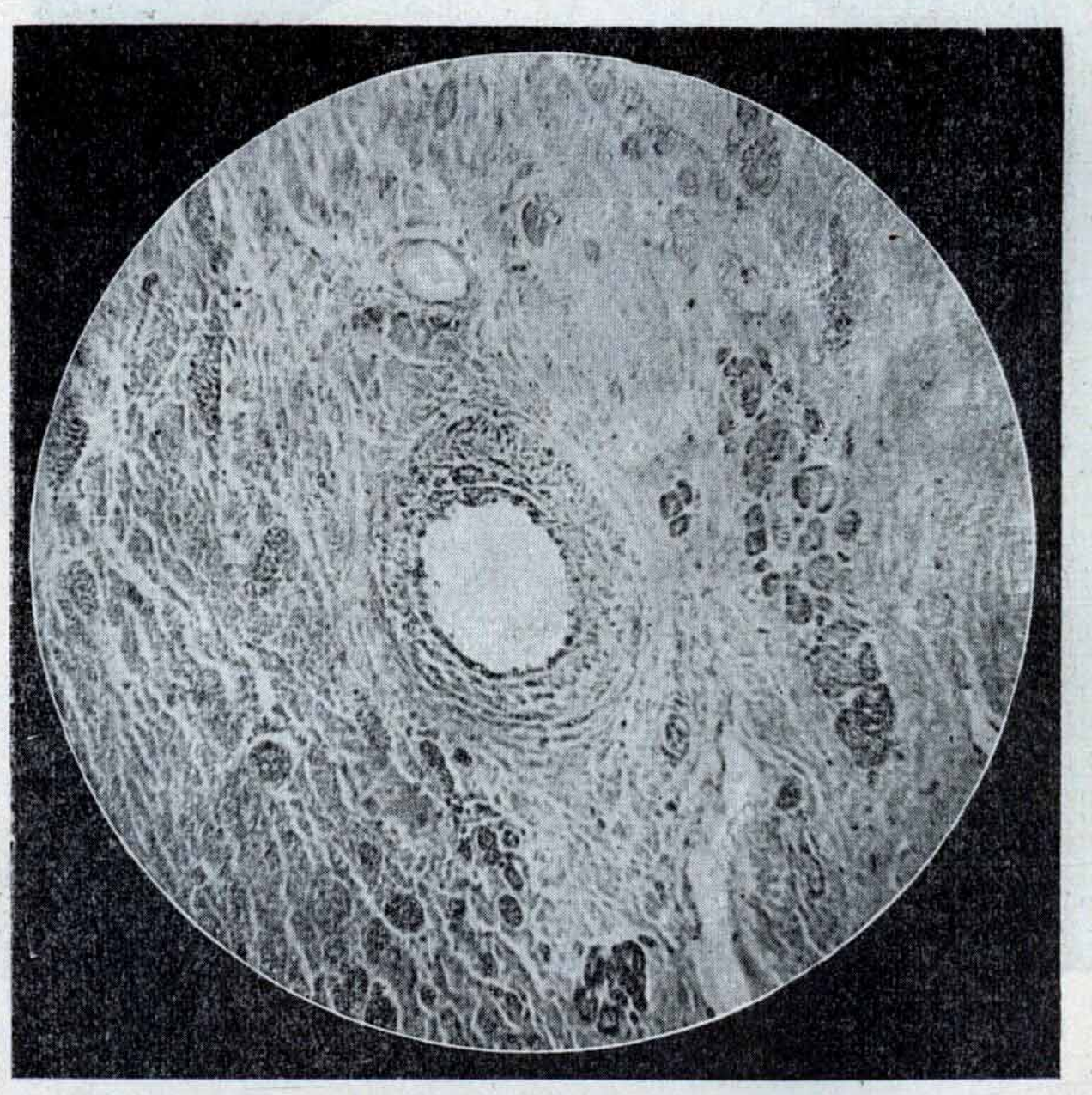


sola capa fibrosa. El ventrículo derecho con sus paredes espesadas y el miocardio del mismo aspecto que hemos descripto.

La aorta presente en su endarteria pequeñas placas, con bordes irregulares, amarillentas y muchas de ellas infiltradas de cal

ESTUDIO MICROSCÓPICO

En un preparado, tomado al nivel de la lesión se observa hácia afuera el pericardio y por dentro de éste una capa uniforme de tejido fibroso en la que no se puede observar ninguna fibra muscular; en la parte que limita con la cavidad está infiltrada de cal.

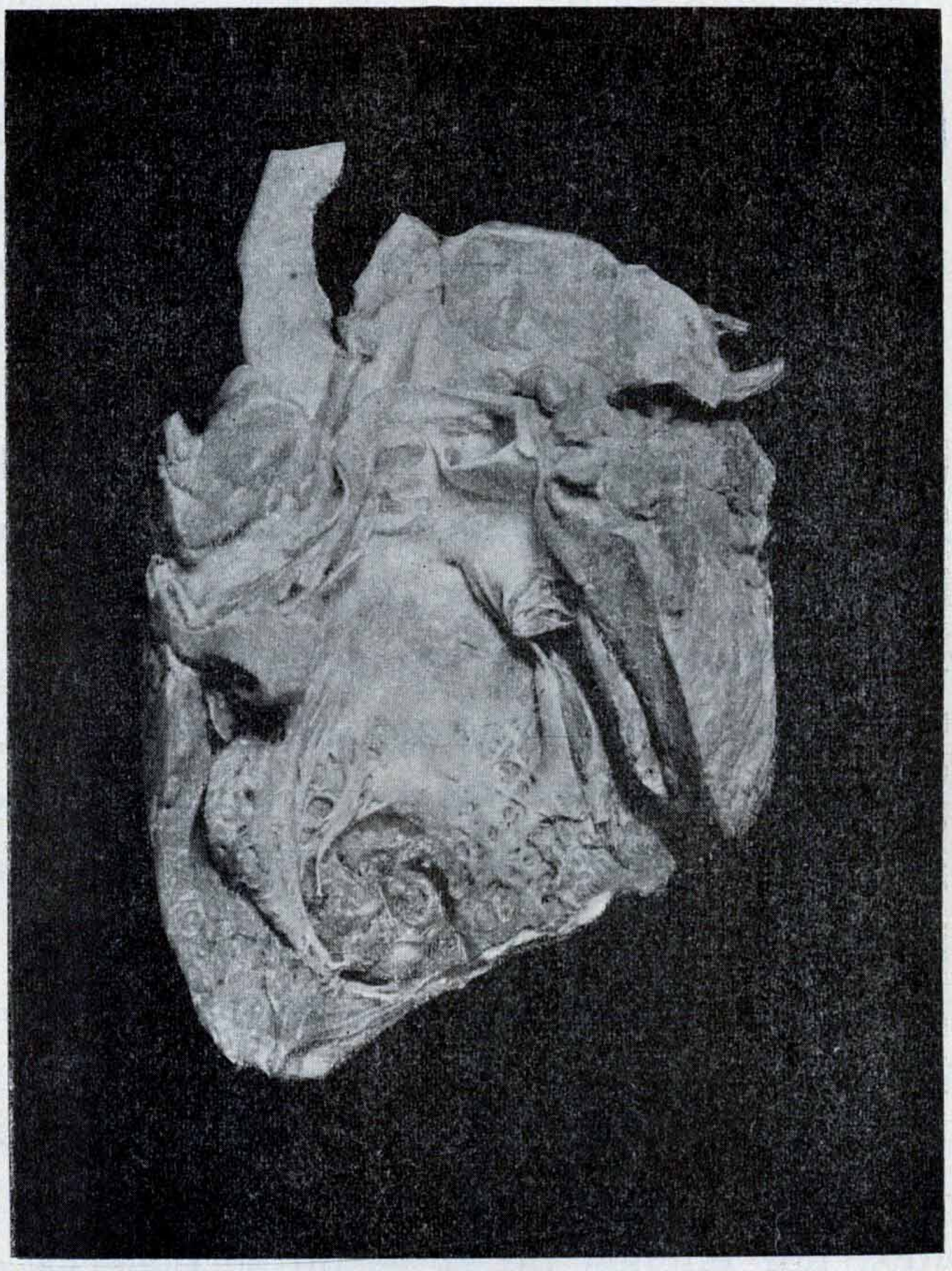


En otra preparación tomada más arriba se-vé entre el pericardio y la superficie interna una que otra fibra muscular en regresión, observándose entre ellas algunos vasos sanguíneos con sus paredes espesadas por tejido fibroso sin la capa elástica y con su luz considerablemente reducida.

Pieza N.° 4

ESTUDIO MACROSCÓPICO

El pericardio presenta tanto en su hoja parietal como en su hoja visceral, un aspecto turbio,



y se encuentra depulido.

El corazón se halla aumentado de volúmen

teniendo el doble del tamaño normal. El ventrículo izquierdo está sumamente dilatado lleno de coágulos fibrino cruóricos. Las paredes están algo disminuídas de espesor y sobre todo en la región de la punta que ha llegado á tener la mitad de su espesor.

El músculo se presenta de una coloración amarillenta formando en la punta del corazón una cavidad del tamaño de un huevo de paloma, llena de coágulos fibrino cruóricos. En la zona media muscular se vé una banda de color amarillenta de 1 á 8 milímetros de espesor.

La válvula mitral tiene su valva espesada.

El ventrículo derecho se encuentra disminuído de volúmen y lleno de coágulos cruóricos. La válvula tricúspide lisa y transparente.

La aorta está muy engrosada; su superficie interna es sumamente rugosa, se encuentra llena de nodulos mal limitados de consistencia dura.

ESTUDIO MICROSCÓPICO

Se han efectuado preparados de este corazón á diversas alturas del miocardio y en aquellos tomados por encima de la lesión se observa que las fibras musculares están separadas entre sí por neoformación de tejidos conjuntivos que es más

abundante alrededor de los vasos. Algunas de estas fibras presentan en su interior una pequeña gotita de grasa.

En una preparación sacada al nivel de la lesión se observa llendo de afuera hácia adentro el pericardio, una capa de fibras musculares con sus estriaciones típicas: el núcleo de éstas bien teñido y una trama fibrosa interfibrilar abundante. Por encima de esta capa se encuentra otra compuesta de fibra y por restos de fibras que han perdido su estructura y sus propiedades tintoriales (necrosis). Mas allá de esta zona existe otra formada por coágulos surcados por estrias de fibrina y con numerosos vasos de neoformación.

Pieza N.° 5

ESTUDIO MACROSCÓPICO

El pericardio presenta sobre el ventrículo derecho una placa de 4 centímetros de diámetro, blanca, irregular y cubierta de un exsudado adherente de coloración amarillenta. Los vasos están ingurgitados y la superficie pericárdica intensa y uniformemente roja.

Tanto el endocardio como las válvulas, se presentan ligeramente depulidos especialmente en

el sitio de las válvulas en donde se encuentran lesiones de endocarditis.

El corazón está aumentado de volúmen. Su músculo es de color rojo amarillento y de consistencia dura. Cortándolo se encuentran numerosas estrías fibrosas que surcan el parénquima en todas direcciones. Estas estrías abundan más en el tabique interventricular y en algunos músculos papilares. En la punta del ventrículo izquierdo existe una del tamaño de un huevo de gallina, llena en su interior de coágulos fibrinosos, y en donde haciendo un corte de su pared se observa una banda fibrosa, dura, es decir un tejido de esclerosis, reemplazando la capa media muscular. La banda externa del corte es delgada y tiene un color amarillento.

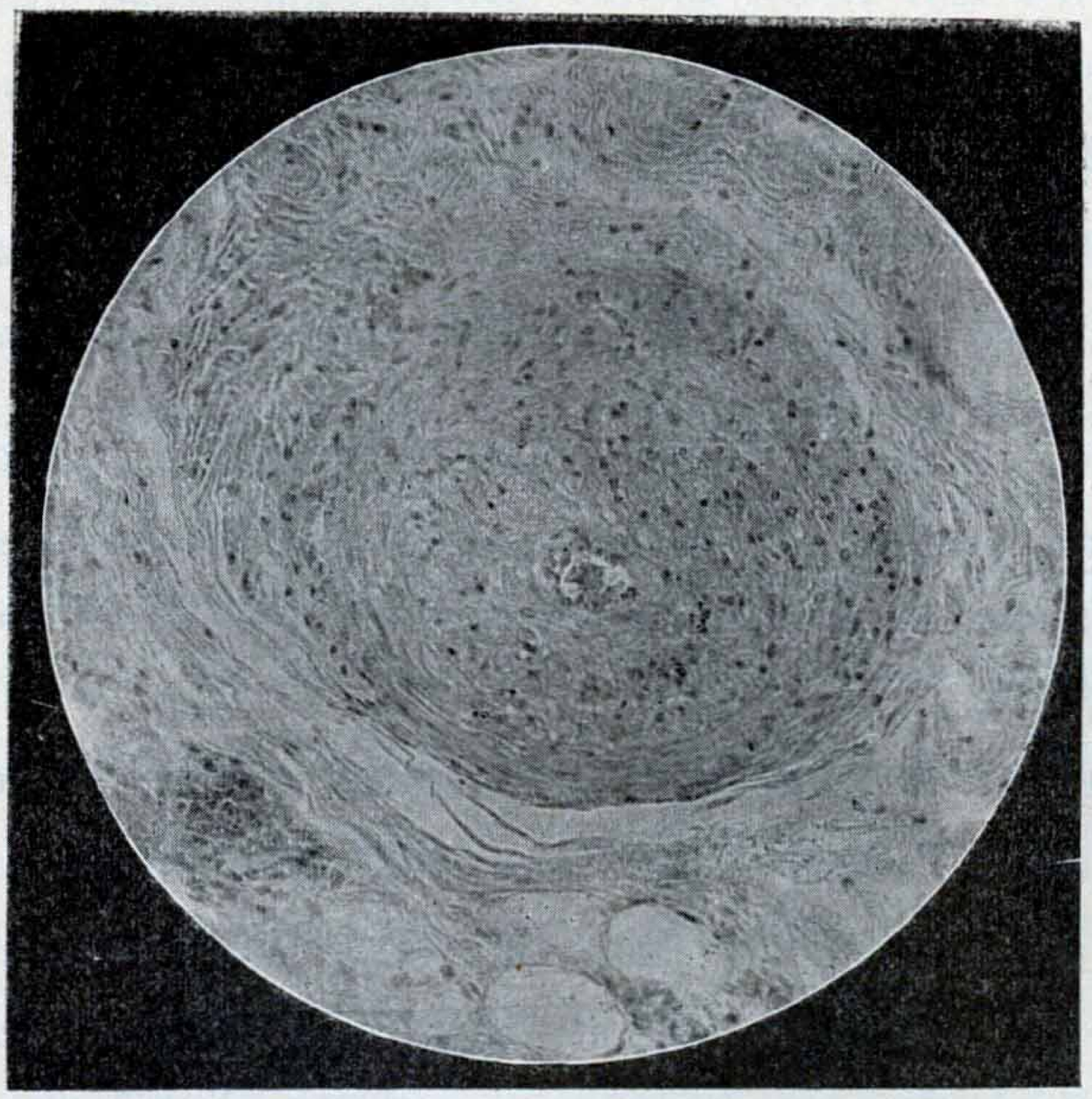
La aorta presenta placas de ateroma de dimensiones variables.

ESTUDIO MICROSCOPICO

Hemos hecho preparados á diversas alturas y encontramos en uno hecho al nivel del sitio del aneurisma llendo de fuera adentro, el pericardio con una ligerísima infiltración leucocitaria; la primer banda muscular cardiaca presenta fibras musculares reconocibles por su estriación pero lo

que domina en casi toda la preparación es el tejido fibroso, en donde escasean los elementos celulares.

Las fibras que se encuentran bañadas por este tejido de esclerosis están profundamente al-



teradas. Se presentan á veces como filamentos rojos, sin estriación perceptibles y con un núcleo en vías de destrucción. Otras aparecen como pequeños puntos redondeados, rojos y sin núcleo. Estos presentan elementos musculares, al corte transversal y en vías de desaparición.

Se encuentran en la preparación vasos esclerosados y que han sufrido un proceso de endoarteritis obliterante.

En la limitada interna hay una proliferación de tejido, que en algunas arteriolas, llena por completo la luz del vaso.

RESUMEN

De nuestras cinco observaciones, cuatro de ellas, no presentan sino ligeras placas lechosas, y muchas de ellas no localizadas en el sitio del aneurisma.

Selamente en la observación núm. 1 se encuentran adheridos las dos hojs pericárdicas en en la región de la punta, sitio del aneurisma por bridas fibrosas y difíciles de desprender.

El endocardio presenta en todos los casos, ligeras lesiones de endocarditis, á excepción de la observación núm. 1, en la cual la membrana interna ha sufrido una verdadera tranformación fibrosá.

El corazón se encuentra aumentado de volumen en las observaciones núm. 2 3 y disminuida en las núm. 1, 4 y 5.

La punta del corazón es el sitio predilecto de la lesión variando la canvdad de tamaño, presentándose en la observación núm. 1, una dilatación que ocupa casi un tercio del ventrículo izquierdo, correspondiendo este caso al aneurisma circunferencial parcial de la clasificación ya señalada por Cruveilhier en su obra del año 1850.

En cada corazón existe un solo aneurisma.

Ahora bien; pueden distinguirsedos tipos de lesiones; una forma aguda de los aneurismas del miocardio y una forma crónica. Las observaciones núms. 1, 3 y 5 corresponden á esta última y los núms. 2 y 4 al tipo agudo.

En la primera la que domina es la necrosis muscular; en el tipo crónico es la esclerosis blanda y su forma de transición hacia la esclorosis dura.

En el tipo agudo hay verdaderas bandas de tejidos conjuntivos que disocían y separan las fibras contractiles del corazón. Existen en estos tejidos vasos llenos de sangre con endotelio, atacados algunos de un proceso de endartiritis y agrupaciones de elementos linfáticos reunidos en nidos. En muchas preparaciones se observan los elementos fibrilares con vacuolos en su interior y otros en los cuales pasan desapercibidas sus estriaciones longitudinales y transversales, habiendo además perdido su poder tintorial.

Los coagulos contenidos en la cavidad, están en vías de organización y transformación esclorosa, estando constituídos por hematies, glóbulos blancos, fibrina en abundancia y gran cantidad de vasos neoformados.

En el tipo crónico (Obs. núms. 1, 3 y 5) se observa el tejido conjuntivo que, en la forma aguda ocupaba los espacios entre las fibras musculares, transformando en la forma crónica, en tejido fibroso, reemplazando á las fibras musculares, ahogándolos en una palabra entre sus mallas.

En este tejido escasean los elementos celulares, observándose una que otra fibra muscular con apariencia de filamentos rojos ó de puntos del mismo color, envueltos en la atmósfera fibrosa.

La esclorosis llega hasta los vasos, siguiendo un proceso de endocarditis obliterante.

De manera que hay razones suficientes para que se acepten estos dos tipos: uno, el agudo, caracterizado por la necrosis muscular con tejido conjuntivo joven, en el seno del cual abundan los elementos linfoideos y gran cantidad de vasos sanguíneos; y otro, el crónico, el cual por evolución de un mismo y único proceso, la esclerosis blanda ó muscular vá á terminar en la esclerosis dura, ó sea en una transformación de tejido fibroso.

CAPÍTULO IV

PATOGENIA

Después del estudio anátomo-patológico que acabamos de hacer sobre las piezas que presentamos, no nos es posible dudar de la elección de las diferentes teorías que hay para explicar la patogenia de los aneurismas del miocardio. Así como en la aorta ó en los bronquíos, para que se produzca un aneurisma ó una bronquiectasia, es necesaria una alteración previa de la pared para que la ectasia tenga lugar; así también en el miocardio es necesaria la alteración de dicha pared para que sobrevenga el aneurisma. Es en este momento que actúa la presión sanguínea en unos casos, ó la presión del aire en los casos de bronquios dilatados, quienes encontrando una leve resistencia por parte de las paredes, produce las dilataciones.

Esto último nadie lo pone en duda; todos los autores aceptan la acción de la presión sanguínea intra-ventrícular, que llevada sobre un punto dilatado por una alteración previa de las paredes cardiacas, produce dicho aneurisma cardiaco.

Pero queda á explicar el proceso íntimo de esta alteración del músculo. ¿Es el pericardio el que actúa, por intermedio de una sinfisis cardiaca, quien produciendo adherencias determinaría un tironamiento incesante de la pared y trayendo por este mecanismo, á la larga una alteración del miocardio conmitante y de ahí una dilatación, ó bien es el endocardio quien inflamado previamente produciría una propagación al miocardio subadyacente, ó por último es la esclerosis primitiva del miocardio, producida por una coronaritis la que traería el debilitamiento de la pared y de ahí la producción del aneurisma?

Son estas tres teorias, la pericárdica, la endocárdica y la de la esclerosis del miocardio las que se han disputado en el terreno de la observación, la explicación del proceso íntimo de la alteración del músculo cardiaco.

I—TEORIA PERDICARICA

Thurman, ha sido el primero en enunciar el

origen pericárdiaco, y sostienen su teoría basándose en la coincidencia casi constante de alteraciones en esta serosa, ya bajo la forma de simples placas. Estas alteraciones encontradas muy comunmente en las autopsias en las cuales se han encontrado aneurismas del corazón, producirían por propagación, una inflamación del músculo cardiaco, y por ende un debilitamiento que lo predispondría á la ectasia.

En el año 1887 Rendú sostiene la teoria de Turman, pero dice que es aplicable solamente en los casos que existen únicamente una sinfisis cardiaca, y no cuando hay simples placas lechosas, repartidas en las serosas de envoltura y admite este último de una manera absoluta, porque para Rendú el aneurisma se produciría solamente en los casos que existe sinfisis, pues es solo entonces que el tironamiento incesante en el momento de la sistole ventricular traería por resultado una dilatación con alteración circunscripta de la pared del miocardio.

Como se vé, tanto Thurman como Rendú, sostienen que es debido á las alteraciones del pericardio la producción de estos aneurismas, pero mientras para uno las alteraciones obrarían produciendo un debilitamiento del músculo por propagación del proceso, de una serosa á la otra,

para el otro sería la sinfisis la que obrando mecánicamente por tracciones, produciría la ectasia.

A la primera se le ha objetado y con muchísima razón, que existen infinidad de observaciones en las cuales existen sinfisis cardiaca, y jamás se ha visto en ellas una alteración suficiente del músculo cardiaco como para llegar á producir aneurismas y vice versa se encuentran publicadas numerosas observaciones de casos en las cuales los aneurismas del corazón no han sido acompañados de ninguna alteración constante del pericardio.

Esto último lo ha observado Roffo en sus trabajos de los aneurismas de la punta y se puede ver por otra parte las observaciones II, III, IV y V en las cuales se nota que no presentan sino ligeras alteraciones del pericardio.

A Thurman se le objeta su manera de explicar la producción de aneurismas, que él no ha demostrado que las tracciones por si solas bastarían para producir la degeneración fibrosa del músculo, como tampoco han podido explicar lo que á semejanza de Thurman quieren demostrar la patogénia de las bronquio-ectasias por tironamientos que producirían pleuresias adhesivas sobre las paredes de los bronquios.

Por otra parte, dice Letulle, la única observación bien hecha que se conoce, es el caso de Rendú, en el cual la simphisisacardiaca del corazón circuscripta á una parte del ventrículo izquierdo parecería haber jugado un rol patogenético más ó menos completo, inmovilizando las capas subayacentes de las masas contractiles.

Teoría endocárdica—Esta ha tenido sus defensores en Forget, Ollivier, Raynaud, Pelvet Cornil y Ranier Breschet, etc.

Todos estos autores admiten que para que exista aneurisma del miocardio es necesario una alteración del endocardio parietal, que daría por resultado una propagación directa de la inflamación de esta serosa á las capas subadyacentes del músculo cardíaco, y de ahí un debilitamiento de las paredes del corazón, lesión esta que predispondría á una ectasia.

Breschet en el año 1827 vá más allá y sostiene que la endocarditis simple no bastaría y que es indispensable una verdadera ruptura del endocardio, la que dejando infiltrar la sangre produciría de una manera más bien mecánica la dilatación de las paredes del miocardio. Pelvet en su tesis publicada en el año 1851, presenta numerosos argumentos en favor de la endocarditis crónica, como causa primera de la ectasia y

cita muchas observaciones en las cuales el endocardio parietal se encontraba profundamente atacado, espesado con rupturas y aún más, cita el hecho de la coincidencia frecuente de una endocarditis valvular más ó menos contemporánea á el aneurisma.

Si bien es cierto que en la mayor parte de los casos publicados se describen alteraciones del endocardio hay que tener en cuenta que hay muchos otros en los cuales esta alteración no ha existido. Este sería un argumento para no aceptar la teoría endocárdica absoluta.

Además la mayor parte de los autores describen á la miocarditis crónica que se observa en estos casos como consecutiva á la endocarditis, hecho este último que no puede demostrarse de ninguna manera, quedando siempre la duda de sí es el proceso del miocardio consecutivo al proceso patológico del endocardio.

A. Breschet que sostiene que el aneurisma es el producto de la infiltración de la sangre á traves de la ruptura del endocardio se le objeta que nunca se ha encontrado en las necropsias de sujetos muertos por ectasias del miocardio, aneurismas disecantes, como sería el caso si la teoría de Breschet tuviese visos de verdad.

En nuestras observaciones la endocarditis, se

observa pero en muy pequeña escala, y á la par de casos en los cuales existe, hay otros en que la membrana interna se presenta lisa y transparente.

Queda por último la teoría que sostiene, que la esclerosis del miocardio es la causa directa de la afección. De esta manera, la concepción anterior, más simple que las demás, hace entrar los aneurismas parciales del corazón en el cuadro de la arterio-esclerosis.

Cruveilhier, en su obra del año 1862, admite antes que todos, los aneurismas que se producen por una alteración primitiva del músculo cardíaco, alteración que consiste la mayor parte de las veces en una esclerosis del músculo, la que daría por resultado la pérdida del poder contractil y la no resistencia de las paredes del corazón, á la presión sanguínea intraventricular, y por ende la constitución del aneurisma.

Craigie aceptaba con Cruveilhier la transformación fibrosa de las paredes del corazón como la causa del aneurisma.

En la misma época, Hartmann de Stransbourg, Quain y Bristone, atribuían á la indura-ción fibrosa, á la cirrosis del corazón, la ectasia de las paredes ventriculares.

Estudios posteriores demuestran de una manera concluyente la veracidad de esta concep-

ción, siendo bien conocido hoy día el terreno en el cual evoluciona esta afección, aunque hay que hacer una salvedad para ciertos hechos sumamente raros, en los cuales el aneurisma ha sido consecutivo á una endo-miocarditis parietal infecciosa aguda.

Ahora bien: dejando por sentado esto queda á explicar el proceso íntimo de esta esclerosis del miocardio

El punto ha sido dilucidado después de los estudios sobre el ateroma de los vasos coronarios hechos por Odriozola, Wickhanz, Legg Hüber, etc. quienes demuestran la relación que existe entre dichas alteraciones arteriales y la producción de la esclerosis.

En nuestras observaciones, tanto en el tipo agudo, como en el crónico, se ven á las arterias tomar parte en el proceso con lesiones muy marcadas de endarteritis obliterante: alteración esta última que daría por resultado la supresión temporaria ó definitiva de la circulación arterial en el foco necrósico del territorio correspondiente al miocardio.

En la observación n.° 2 vemos vasos, cuyas capas han sido transformadas en un tejido fibroso escaso en células, tejido que contrasta por este hecho con el tejido conjuntivo que se encuen-

tra entre las fibras musculares que por su constitución demuestra ser de reciente formación. Estos hechos nos inducen á pensar que el proceso de endarteritis es primitivo y consecutivamente se produce, por falta de nutrición del miocardio, la necrosis muscular que caracteriza al tipo agudo de la cual pertenece esta observación.

De manera pues, que los aneurismas del corazón son producidos, salvo rarísimas excepciones, por una lesión primitiva del vaso coronario, lesión que puede ser una simple coronaritis (reducción de la luz vascular:) ó bien una obliteración completa como piensa Wickhan Legg Kundrat, ó sino bajo la forma de una trombo-arteritis (Brault-Marie).

Estas alteraciones darían por resultado la formación de un infarto necrósico del músculo (tipo agudo), seguido ulteriormente de una transformación fibrosa (tipo crónico) que debilitaría la pared del corazón, y de esta manera la presión sanguínea intraventricular obraría sobre este punto debilitado, constituyendo el aneurisma.

CAPÍTULO V

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los autores atribuyen á la aneurisma del corazón una etiología igual á la que tienen las esclerosis del miocardio, pues consideran que siendo la esclerosis arterial del músculo cardiaco la causa más aceptada como productora de aneurisma, lógico es pensar que sean las enfermedades que traen degeneraciones arteriales del miocardio, las que producen las ectasias cardiacas parciales. Así se cita á la sífilis, al paludismo, la gota y todas las causas de artero-esclerosis como afecciones que producen más generalmente aneurismas.

Sin embargo, es necesario llamar la atención sobre una enfermedad que produce una alteración especial en la crasis sanguínea. Me refiero al alcoholismo no bien especificado por los auto-

res y que sin duda alguna tiene gran rol como causa etiológica productora de las ectasias circunscriptas al corarón.

El primero que ha llamado la atención sobre esto, es Roffo, el cual en todos los casos que presenta, ha encontrado el alcoholismo en los antecedentes personales de los sujetos.

En nuestras observaciones los cinco casos presentan, como los de Roffo, el alcoholismo en sus antecedentes.

Hay que hacer notar que uno de ellos muere á los 33 años, (Obs. 2) estando especificado el hecho de haber sido un gran bebedor. Un caso de los citados por Roffo muere á los 27 años. Ninguno de ellos había tenido sífilis, ni paludismo ni gota; sus arterias blandas en una palabra no presentan ninguna de las causas etiológicas que asignan los autores á la mayoría de los sujetos muertos por aneurismas del corazón. Pero en cambio había en los antecedentes de ellos, el haber sido grandes bebedores de toda clase de bebidas.

Estas consideraciones agregadas á las experiencias ya confirmadas de la acción de este tóxico sobre las arterias, al hecho de ser la arteritis como ya lo hemos demostrado, la causa primera de la alteración del miocardio para la

producción del aneurisma y la poca edad del sujeto, ¿no son razones estas suficientes para llamar la atención y hacer pensar en el rol etiológico del alcohol como una de las causas más importantes en la producción de esta afección?

CAPÍTULO IV

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO

Los aneurismas del miocardio han sido hasta el présente sorpresas de autopsia. Es imposible en la hora actual poder dar una sintomatología precisa, como para llegar por ella á hacer un diagnóstico. Constituyen como enfermedad su capítulo oscuro de la patología cardiaca.

Se ha tratado en estos últimos tiempos de dar signos más ó menos precisos, entresacados de la relación que existía entre la historia clínica del enfermo y el protocolo de autopsia. Pero es tal la variabilidad de los síntomas, que no se ha podido arribar á ninguna conclusión práctica.

Asi tenemos que en la mayor parte de las observaciones publicadas hasta el hoy, paciente se presentaba al clínico atacado de una afección

con todo el cortejo sintomático de una alteración del aparato circulatorio; pero en manera alguna se llegaba al diagnóstico de aneurisma, por cuanto ni la percusió ni la auscultación, que en estos casos puede arrojar alguna luz, han podido dar signos que agrupados pueden constituir el diagnóstico de aneurismas del músculo cardiaco.

A veces la muerte se presenta súbitamente, en plena salud aparente, y la necropsia revela la ectasia cardiaca.

Tales son los casos publicados por Binhardi y Canella, en los cuales los sujetos, en pleno trabajo, han fallecido repentinamente; y una vez hecha la autopsia, se encuentra en el caso de Benhardi un aneurisma del tamaño de huevo de pichón localizado en la punta del corazón y con una solución de continuidad del tamaño de un centímetro, que había producido un hemo-pericardio.

Otras veces la muerte sobreviene por una afección diversa, tal como los casos de Rynaut y de Forget, que fallecen atacados de tuberculosis ú otras enfermedades que durante la vida no revelan fenómenos por parte del aparato circulatorio.

En otros casos aparece ante la vista del clínico un verdadero enfermo del corazón, en plena asistolía en muchos casos; se hace diagnóstico de

lesión orgánica y luego cuando se vá á la necropsia, se encuentra con una ectasia cardiaca que no se había revelado clínicamente, sinó por síntomas de una afección del órgano de la circulación.

Un hecho digno de mencionarse y muy frecuente, es el que no está nunca en relación, la intensidad ó la gravedad de los síntomas con el tamaño del aneurisma del corazón.

Asi se ven que dilataciones cardiacas parciales que ocupan casi una tercera parte de la porción inferior del ventrículo izquierdo, presentaban signos casi insignificantes, y otros en los cuales la ectasia es de un tamaño pequeño presentaban por el contrario un cortejo sintomático que harían creer si esa relación fuera real en un enorme aneurisma.

Como se ve, los signos que presentan son tan obscuros, que casi siempre se confunde con la mayor parte de las cardiopatías crónicas y en particular con las esclerosis del miocardio, tomándola en suma á esta última afección, para llegar á constituir sintomatología, un gran número de signos.

Antes de todo sentimos la siguiente proposición. ¿El aneurisma del miocardio puede ser anunciado en su comienzo?

Si es difícil poder llegar á un diagnóstico cuando el aneurisma está ya constituido, lógico es pensar que más difícil será diagnosticarlo cuando recién se está formando.

Pero en estos casos se sigue la norma de conducta trazada hasta el presente por casi todos los clínicos con las afecciones que en la vída no se revelan por síntomas precisos, es decir, se llama en ayuda á la Anatomía patológioa y se relaciona luego entre la historia clínica del sujeto y la autopsia, haciendo de esta manera un estudio comparativo que denunciará los signos y dará la explicación de la mayor parte de los fenómenos presentados en vida por el sujeto.

Procediendo de esta manera se tienen numerosos casos entre los cuales uno célebre, el del trájico Talma, que dos años antes de morir, despues de una representación de Hamlet, sintió como una sensación de angustia en la región precordial que dura dos días. Hay otros hechos publicados, en los cuales se demuestra que hay ligeros pródromos antes de que ocurra la muerte del sujeto. En nuestras observaciones, ninguno de ellos ha muerto subitamente, sino que todos han llegado paulatinamente á la asistólia.

Vamos primero á describir los síntomás generales, comunes á la mayor parte de los enfer-

mos del corazón, y que á su vez presentan los sujetos atacados de eneurisma del músculo cardiaco, para luego dar á conocer algunos síntomas especiales que se ha querido dar á esta clase de dilataciones parciales cardiacas.

SÍNTOMAS GENERALES

Desarreglos funcionales. — Las alteraciones funcionales que primero aparecen son las del aparato circulatorio, bajo forma de crisis de disnea, que sobrevienen como accesos de asma.

El enfermo siente una sofocación intensa, generalmente á la noche, que dificulta su respiración. Se han discripto accesos típicos de asma. Estos varias mucho según los individuos. Casi siempre son raros al principio de la afección pero se repiten más comunmente á medida que esta avanza.

Estos síntomas respiratorios, Lop, les ha dado mucha importancia. Hay un caso publicado por C. Paul, en el cual el indivíduo fallece al cabo de un único ataque de disnea.

Siguiendo con los fenómenos respiratorios tenemos que muchos enfermos han llegado á su muerte, por verdaderas crisis de edema agudo del pulmón pudiendo ir acompañadas en estos casos de verdadera expectoración albuminosa.

Otro de los signos funcionales, es el dolor, al cual en muchas observaciones ha sido señalado como el único síntoma del mal.

Si en los trastornos respiratorios los aneurismas del corazón dan signos que se asemejan al asma, en los trastornos dolorosos de la región precordial son en un todo comparables á los suministrados por la angina de pecho. Hay casos en los cuales el diagnóstico hecho en vida del sujeto ha sido de angina de pecho y en la necropsia se ha encontrado una ectasia cardíaca parcial.

Esta semejanza ha de ser debido que en los dos casos existe la coronaritis, productura casi siempre de estos ataques de angina. Este dolor está á veces representado por una simple sensación de contracción dolorosa retro-esternal, más ó menos contínua, ó á forma paroxistica; otras veces los enfermos acusan una sensación de quemadura, de desgarradura, de barra como se ha llamado, al nivel del epigastrio, ó bien en la parte superior del torax ó en la base del cuello con irradiaciones en la región cervical y en las espaldas.

El dolor queda por lo general muy raras veces limitado á su foco inicial: en la gran mayoría de los casos presenta como en la angina de pecho irradiaciones centrífugas ordinariamente del costado izquierdo, en el dominio del plexus-

braquial; ellos como en la angina se irradian hacia la espalda, brazo, antebrazo izquierdo, en particular sobre el borde cubital del miembro, para terminar en la extremidad de los dos últimos dedos.

Aquí existen la palidez de la cara, el enfriamiento y la cianosis periférica, sudores fríos y profusos, dilataciones de la pupila etc., fenómenos que suceden también en la angina y que indican la participación del gran simpático en el proceso mórbico. Como se ve, esta sintomatología tiene gran semejanza con la esternalgia de Baumes.

Se nota además como un signo de aneurismas del corazón, las palpitaciones, vayan ó no acompañadas de disnea.

Signos físicos—A la inspección se ha notado la mayor parte de las veces la punta del corazón muy aumentada de extensión. Se citan casos de haber ocupado tres á cuatro traveces de dedo.

Por lo general se la encuentra en las diversas observaciones, descendida y desviada á la izquierda, llegando casi siempre al nivel de la línea axilar anterior.

La percusión da casi siempre un aumento de la matitez en el sentido transversal; pero es sumamente variable, aunque en general el mayor tamaño de la matitez cardíaca es lo común. A

la auscultación los tonos del corazón están sordos; esto es debido á que la mayor parte de las observaciones se hacen en sujetos en asistolia— y es por eso que algunos soplos descriptos como signos especiales, no han podido observarse, por cuanto la impulsión está tan disminuida en estos casos, que es imposible que los soplos se produzcan.

En general se puede decir que hay mucha irregularidad en la manera que tiene de producirse la impulsión cardíaca; ora es normal, otras veces es fuerte, intensa y en otros casos tenemos que el choque de la punta ni se ve, y á la auscultación apenas se oyen los tonos cardíacos.

Los soplos y el ritmo de galope que se observan muy comunmente, serán descriptos más adelante en los signos especiales, por cuanto presentan una gran importancia en el estudio clínico de esta clase de afección cardíaca.

SINTOMAS DESCRIPTOS COMO ESPECIALES POR LOS AUTORES

Sin querer darles el carácter de patoneumónicos ni mucho menos, los autores han dado á conocer ciertos signos, encontrados en los sujetos fallecidos de aneurisma del músculo car-

díaco. Así Breschet, dá un gran valor á la depresión epigástrica que tiene lugar en cada depresión sistólica.—Este signo, que se encuentra referido por muchos observadores, no demostraría sino que existiría, concomitantemente con la ectasia cardíaca, una pericarditis seca; cosa que por otro lado es un hecho que no tiene nada de raro. Sería importante si se hubiese encontrado en casos en que la simphisis pericárdica no estuviera.

Hartmann dá gran importancia á la falta de concordancia que existe entre la energía de la contracción cardiaca y la debilidad aparente del pulso, en algunos casos filiforme.

Esto se explicaría de la misma manera que se explica el porqué de la disminución de la amplitud del pulso, tomado en un sitio que se encuentre más allá del punto en que está el aneurisma.

En nuestra observación IV vemos que no solamente el pulso es filiforme y las contracciones cardiacas enérgicas, sino que existe un retardo que es mayor que lo normal entre el momento de la contracción cardiaca y el momento en que el pulso se produce. Este sería quizá un signo real y que no he visto descripto en ningún autor.

Potain describe un caso en el Boletín de la Sociedad Anatómica del año 1862: un desdobla-

miento del segundo tono;—lo que sería debido á una lentitud al producirse la contracción del ventrículo izquierdo. La fisiología cardiaca actual demuestra que la explicación de este fenómeno no es cierta por cuanto el desdoblamiento del segundo tono no depende de una diferencia en la contracción de los dos ventrículos, cosa que jamás se produce, por la disposición particular de las fibras del miocardio, sino debido á la diferencia de tensión que se encuentra la sangre en la grande y pequeña circulación, anticipándose de esta manera la caída de una sigmoidea á la otra.

Generin publica cuatro casos en los cuales ha encontrado el siguiente signo y al cual el le dá gran importancia—y consiste en un murmullo doble, con tiempos separados, siendo el primero de éstos un murmullo sibilante comenzando con la sistole y cesando después del choque de la punta —y el segundo constituído por un murmullo diastólico que sigue inmediatamente al primero; despues de esto sucede un intervalo de corto silencio.

Constanti Paul (Soc. médica de los Hospitales 1895) ha encontrado en un caso un soplo pre-sistólico en la punta, que no se podía relacionar ni á la insuficiencia aórtica ni á la estrechez mitral. Este ruido resultaría para este autor del reflujo en el ventrículo, durante el sistole, de la columna san-

guínea que había penetrado en la cavidad aneurismática durante la pre-sistole.

Concluye este autor que en los casos en que haya un soplo cardiaco en el primer tiempo y en la punta, que dicho soplo se prolongue durante la diastole, y cuando todo esto no se puede explicar por ninguna lesión mitral ó aortica, debemos aceptar como probable un aneurisma de las paredes del corazón.

Rendú en la misma revista, y á los dos años siguientes (1887) cita el caso de un enfermo en el que señala un ruído choque diastólico causado por la tensión brusca de la cavidad aneurismática durante la diástole, queriendo explicar esto á la manera del ritmo del galope ventricular que se produce en la nefritis intersticial, que, como se sabe, es producido por la tensión también brusca de las paredes ventriculares dilatadas, al impulso de la onda sanguínea. Este ruído se distinguiría del galope de la nefritis por su sitio meso–ventricular arriba de la punta, su propagación al apéndice xifoide y el esternón, su timbre claro, nítido, seco, seguiría inmediatamente al chasquido de las sigmoideas, estando colocado en el medio del gran silencio y en fin, por su permanencia, ya que se sabe que el ritmo de galope de origen renal se modifica de un día para otro.

Marin ha señalado como Paul y Rendu el mismo galope, pero á diferencia de los referidos por estos autores, era pasajero.

Remlinger relaciona el caso donde el dianóstico de aneurisma del miocardio fue hecho en el lecho del enfermo, verificado luego por la autopsia, apoyándose por la presencia, á la auscultación del corazón, de un doble ruído musical, atribuídos al pasaje de la sangre á travez de un orificio retraído y que más tarde se atenúa gradualmente para desaparecer enteramente á medida que la cavidad aneurismática se reemplaza de coágulos. En la necropsia se encontró dicha cavidad llena por ellos.

En la tesis de Sá Rego de Oliveiro se cita el caso de un sujeto que en vida presentaba un soplo diastólico con mayor intensidad en el apéndice xifoideo. Cuando el enfermo adoptaba la posición acostada, las venas yugulares se ponían turgescentes, sucediendo lo contrario cuando se paraba.

Se hace el diagnóstico de insuficiencia tricrúspide dándole poca importancia á los fenómenos del cuello.

El sujeto muere y en la autopsia se encuentra un aneurisma del tamaño de un huevo de gallina, situado en la parte antero superior dere-

cha del ventrículo izquierdo, y limitado en su parte interna por el tabique interventricular.

La posición del tumor explicaba el soplo sistológico con su máximum de intensidad xifoideano; la prominencia del soco sobre la aurícula en el decúbito dorsal, explicaba suficientemente la turgescencia de las yugulares y las puluaciones venosas.

De este caso se han sacado las siguientes conclusiones:

1.° Que la faz de la revolución cardiaca en que puede producirse un soplo de aneurisma parcial del mioeardio, depende del sitio del aneurisma.

2.° Cuando en un caso de insuficiencia tricúspide, y en especial primitiva se realizan los fenómenos del cuello ante dichos, es posible pensar en una aneurisma parcial del miocardio situado en el segmento superior del ventrículo y ejerciendo una compresión sobre la auricúla derecha.

Son estas, conclusiones que se refieren á la observación de un solo caso, pero que sin duda son dignas de tenerse en en cuenta, por cuanto las explicaciones entresacadas de la relación de los síntomas que presentaba el sujeto en vida y el protocolo de autopsia, son perfectamente racionales.

Antes de terminar queremos insistir nueva-

mente sobre el signo por el cual se observa un retardo mayor que el normal, entre el momento de la producción del sistole ventricular y el momento en que el pulso se palpa (Obs. 4.)

DIAGNÓSTICO

Como ya hemos dicho al comienzo de este capítulo, el diagnóstico de los aneurismas del miocardio es sumamente difícil, casi imposible durante la vida. Sin embargo, algunos síntomas reunidos pueden llevar al espíritu del clínico la idea de ectasia cardiaca, pudiendo por esto tener algún valor. Así tenemos que en un enfermo que padeca de de crisis disnea, de dolor precordial intenso, con sensación de opresión y valor, con palpitaciones, con el signo de generin. con soplos sistólicos propagados á la diástole, ó bien el signo de Rendú (ritmo de galope diastólico) puede ya suponerse el aneurisma.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con la degeneración grasosa del corazón, con la angina de pecho y con las grandes esclerosis cardiacas.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

MARCHA

Los aneurismas del corazón siguen una evolución que es imposible llegar á precisar de una manera bien neta.

Según Rindfleisch, la curación expontánea es posible cuando á la repleción de la cavidad por coágulos extratificados se viniera á agregar su organización conjuntiva. Pero según Letulle la vegetación neo-vascular del tejido conjuntivo del endocardio, entre los intersticios de las masas fibrinosas demandaría mucho tiempo para llegar á producirse, condición que no está de acuerdo con el estado general del sujeto, generalmente debilitado ya, por la causa etiológica productora de la afección.

La terminación más habitual, y esto lo podemos corroborar nosotros en 4 de nuestras ob-

servaciones, es la asistolia lenta y progresiva, siempre que no tengan una terminación por otra afección, como sucede en la observación II, en que el individuo fallece en cama, por un reblandecimiento cerebral.

Otra manera que tienen de terminar estos enfermos es súbitamente, por ruptura de la cavidad aneurismática en el pericardio. Más rara vez la ruptura tiene lugar en la pleura.

Otras veces es un edema agudo del pulmón ó un acceso de angina del pecho, los que apresuran la muerte del enfermo.

Una de las complicaciones más frecuentes en esta enfermedad, es la producción de embolias viscerales múltiples, activando de esta manera la terminación fatal.

TRATAMIENTO

El tratamiento en el curso de estas afecciones es puramente paliativo y reposa sobre las prescripciones de higiene general propuestas para todas las enfermedades orgánicas del corazón. A pesar de esto se ha indicado en esta clase de afección, las inyecciones de suero genalatinado aconsejadaspara los aneurismas por Lancereaux y Paulesco. Obrarían favoreciendo la formación

de coágulos dentro de la cavidad aneurismática, viniendo á hacerse de esta manera la curación expontánea.

Otros aconsejan los yoduros de potasio y sódio á grandes dósis, medicamentos estos que obrarían sobre el corazón, regularizando la circulación pulmonar, activando la nutrición del miocardio y disminuyendo el obstáculo por la dilatación de la red vascular periférica.

Han sido propuestos otros medicamentos: pero en general es la causa productora la que se debe tratar, y así en los enfermos en los cuales existe como antecedente el alcoholismo, someterlo en lo posible á un régimen de abstinencia.

RESUMEN DE HISTORIAS CLÍNICAS Y PROTOCOLOS DE AUTOPSIAS DE LAS OBSERVACIONES YA DESCRIPTAS

Observación n. 1—(Historia clínica)—Hospital Rawson, Agustín P., 32 años, soltero, trabaja en quehaceres de campo.

Antecedentes hereditarios: su madre falleció á consecuencia de un aborto; de su padre ignora. Tiene una hermana y un hermano que son sanos.

Antecedentes individuales: el supone que ha tenido reumatismo siendo muy niño, por lo que le dicen sus padres. Posteriormente ha tenido viruela. Enfermedades venéreas no ha tenido. Ha sido muy bebedor.

Enfermedad actual: refiere que hace ya muchos años que el corazón le latía violentamente cuando hacía algún esfuerzo, y tenía fatiga que lo obligaba á suspender el trabajo; pero dice que nunca sintió otra cosa hasta hace unos seis me-

ses antes de ingresar al hospital, en que trabajando en una trilladora comenzó con un edema de la cara que después se extendió á las piernas. Tenía muchísima fatiga, tos y abundante espectoración, palpitaciones violentas que se presentaban en forma de ataques. por lo cual vé al médico.

Refiere que tres veces le pasó la misma cosa, edematizándose, aumentando la fatiga, expectoración y las palpitaciones, hasta que resuelve ingresar al hospital.

Aparato circulatorio—Pulso aritmico muy pequeño, rápido frecuente, 110 p. m.: mediana tensión: 16 con el esfigmomanómetro Potain. La región precordial está abovedada y es levantada tumultuosamente al sistole cardiaco. La punta se ve y se palpa en el séptimo espacio intercostal y en la línea axilar media; tiene una extensión de tres traveses de dedo. El choque difuso fué muy extendido y enérgico y al nivel del 5° y 6° espacio se nota un frémito suave al parecer diastólico ó pre-sistólico. Latido epigástrico muy visible. Grande y pequeña matitez aumentada de volumen.

A la auscultación, soplo sistólico musical; segundo tono indistinto ó reemplazado por un soplo suave. El soplo musical se oye en la excila

y en el dorso. En el foco tricuspídeo existe un doble soplo sistólico y diastólico. En el foco aortico hay un soplo diastólico suave un poco prolongado que se propaga á lo largo de la línea media external y un poco hacia la derecha de ella. En el foco pulmonar acentuación marcada dəl segundo tono y soplo sistólico suave. Al nivel dèl tercer espacio izquierdo, hacia la línea parexternal se oyen algunos frotes ritmados por el corazón, matitez aortica bien; se ven latir de una manera tumultuosa los vasos del cuello, existiendo un verdadero baile arterial.

Aparato respiratorio—Respiración igual, regular, frecuente, 38 p. m. Tipo respiratorio costo-abdominal. La forma del torax, fuera de la deformación precordial ya mencionada, no tiene nada de particular. El pulmón derecho: á la percusión presenta su matitez al nivel del límite hepático, con disminución del murmullo vesicular y rales húmedos y secos: por detrás, sonoridad en la mitad superior. Hacia abajo, desde dos traveces de dedo por debajo de la escápula, su matitez bastante acentuada. A la auscultación hay abundantes rales húmedos. El pulmón izquierdo presenta casi las mismas alteraciones que el derecho: tos frecuente, bastante intensa, generalmente húmeda: los esputos son en mediana canti-

dad, aereados, muco sanguinolentos, color de grosella pálido.

Abdómen, forma normal; dolor en el hipocondrio derecho. El hígado presenta el borde percutorio supertor en la quinta costilla; borde inferior palpable y doloroso, casi al nivel de la línea umbilical. Bazo normal. Vómitos alimenticios. Intestino bien: sistema nervioso bien; no hay temperatura.

AUTOPSIA

Diagnóstico anatómico: pleuresia fibrosa adhesiva de ambos lados. Congestión y edema pulmonar; sinequias pleuro pericárdicas; dilatación é hipertrofia del corazón; miocarditis; aneurisma de la punta del corazón: congestión cronica del bazo; nefritis mixta.

Observación n. 2—Hospital de Clínicas, sala 4—Fermin G., Argentino 33 años, soltero, pintor.

Antecedentes hereditarios: padre vivo de 74 años. La madre murió de 38 años, después de un parto. Viruela á los doce años; á los 19 tuvo una blenorragía, quedándole dificultad en la micción. Ha sido un gran bebedor desde los 20 años; á los 28 estuvo con la pierna izquierda adormecida y sin movimiento, mejorándose á los 30 días.

Estado actual.—El 15 de Enero de este año sintió un adormecimiento del brazo y pierna derecha; no hizo caso y siguió trabajando. Al día siguiente, 16 de Enero, estando trabajando y transpirando mucho, tomó un vaso de agua con hielo, cayendo inmediatamente y quedando impotente para caminar, no tiene dolores en ninguna parte. Tiene apetito; es constipado. En los 6 últimos días ha tenido un poco de tos, esgarrando un esputo blanco con sangre. Cuenta también el enfermo que desde que se cayó le quedó la boca torcida hacia la derecha, teniendo mucha dificultad para hablar, pasándole todo esto á los 8 ó 10 días.

Estado actual.—Torax simétrico y bien constituído; aparato respiratorio nada de anormal. Aparato circulatorio, corazón: la punta late en el 5.° espacio intercostal sobre la línea mamilar: area cardiaca de 97,11, tonos normales, ritmo normal, pulso regular, igual 60 p.m.: tensión de 18 m/m² hígado, límite superior 5.° espacio; el inferior al nivel del reborde costal. Al exámen del sistema nervioso presenta todos los síntomas de un reblandecimiento cerebral.

AUTOPSIA

Congestión pulmonar de ambos lados; bron-

quitis crónica; aneurisma de la punta del corazón; miocarditis; congestión hepática; gastritis alcohólica; nefritis parenquimatosa; atrofia del glóbulo esfenoidal del hemisferio derecho, con focos múltiples de reblandecimiento del mismo hemisferio.

Observación 3. — Hospital San Roque. (La história clínica no se ha podido encontrar).

AUTOPSIA

Diagnóstico anatómico. — Aneurisma de la punta del corazón; miocarditis; congestión y edema pulmonar; hígado moscado; congestión crónica del brazo; pleuresia adhesiva de ambos vértices; nefritis parenquimatosa crónica.

Observación 4.—(Hospital de Clínicas, Sala IX.

Pascual C., 58 años, casado, italiano, vendedor ambulante.

Antecedentes hereditarios: padres sanos; tiene siete hermanos sanos.

Antecedentes individuales: blenorragia á los 21 años. Ha sido gran bebedor especialmente de vino.

Enfermedad actual: Hace como un año y medio que ha comenzado su afección, con un poco de tos, fatiga y cansancio hasta dificultar cualquier movimiento. Hace 8 á 10 meses que se ha

puesto istérico: las orinas obscuras y la fatiga ha aumentado. Hace 4 meses que viene al consultorio externo de la sala, presentando un ritmo de galope muy acentuado. Ha ingresado al servicio debido al aumento de su fatiga, la cual lo tiene muy postrado.

Estado actual—Aparato circulatorio: pulso regular, igual, filiforme, con una frecuencia de 110 p. m. Tensión 12; existe un retardo muy marcado en al relación sistole cardiaco. La punta se ve latir y se palpa bien en el 5° espacio línea mamilar; choque difuso existe bien apreciable; grande y pequeña matitez aumentadas de volumen. Los tonos cardiacos se perciben bien y con bastante intensidad. En la mitad del área del corazón se percibe uu ritmo de galope que se propaga á todos los focos. En las fosas supraclaviculares se ven latir las arterias subclavias.

Aparato circulatorio—Presenta en las bases de ambos pulmones, signos de congestión pulmonar. Hígado: el hígado, borde percutorio superior en el 5° espacio: su borde inferior se palpa á 5 traveses del dedo por debajo del reborde costal; bazo, se palpa ligeramente; estómago é intestino bien; riñones, al examen, físico, bien: orina obscura con carácter bilioso; sistema nervioso bien.

AUTOPSIA

Diagnóstico anatómico — Congestión pulmonar doble; dilatación del ventrículo izquierdo; endocarditis crónica; aortitis; aneurisma de la punta del corazón; hígado graso: nefritis intersticial; periesplenitis.

Observación n. 5—Hospital Rawson. (La historia clínica no se ha podido hallar).

AUPTOPSIA

Diagnóstico anatómico — Pleuresia sero-fibrinosa de ambos lados: congestión y edema pulmonar; bronquitis generalizada; dilatación é hipertrofia total del corazon; estenosis é insuficiencia mitral; endocarditis mitral y aortica, cirrosis hepática; gastritis alcohólica; aneurisma de la punta del corazón; congestión crónica del bazo; pielonefritis; ascitis y nefritis intersticial.

Buenos Aires, Marzo 16 de 1908.

Eduardo Mariño.

Buenos Aires, Marzo 17 de 1908

Nómbrase al consejero Dr. Abel Ayerza, al Profesor titular Dr. Angel Centeno y al Profesor suplente Dr. Manuel A. Santas para que constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tésis, de acuerdo con el Art. 4.° de la «Ordenanza sobre exámenes.»

E. Canton

R. S. Gómez

Buenos Aires, Marzo 21 de 1908

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta n.° 1757 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. Canton

R. S. Gómez

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Las aneurismas del músculo cardiaco tienen sintomatología propia?

ABEL AYERZA.

Marzo 20/908.

II

Periodo etiológico de los aneurismas del músculo cardiaco entre el alcoholismo y la sífilis.

ANGEL CENTENO.

III

¿Cuál es la teoría patogénica más aceptable de las aneurismas del corazón y cuales son sus fundamentos?

MANUEL A. SANTAS.