AÑO 1908 Nº 1793

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Asistolia en la Infancia

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ M. MEDINA

«LA CIENCIA MEDICA»
LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1908

ASISTOLIA EN LA INFANCIA

Año 1908 N° 1793

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Asistolia en la Infancia

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ M. MEDINA

«LA CIENCIA MEDICA»
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

Concejeros

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

Secretarios

Dr. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa con lic
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-prctica	» Rodolfo de Gainza
Anatomía Descriptiva	» Joaquín Lopez 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	» Carlos 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 Guemes con lic.
» Médica	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze con lic.
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga
Medicina Legal	» Francisco de Veyga
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Ignacio Allende
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Angel M. Centeno
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Genito-urinarias	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Vacante
Química Médica	»	Vacante
Botánica Médica	»	Rodolfo Enriquez
Química aplicada á la Medicina	»	Vacante
Histología	»	Julio G. Fernández Alois Bachmann
Anatomia Descriptiva	»	Vacante
» »	»	Vacante
Semiología y ejercicios clínicos	»	Vacante
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Vacante
Anatomía Patológica	»	Vacante
Bacteriología	»	Juan Carlos 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	»	Carlos Robertson Ricardo S. Gómez
» interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Enrique Demaría
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Francisco Llobet Marcelo Viñas (en ejer.) Marcelino Herrera Vegas José Arce
» Neurológica	»	Mariano Alurralde
Medicina Legal	»	Pedro Barbieri
Clínica Médica	»	Patricio Fleming en ejer. Ricardo Colón Luis Agote
» Obstétrica	»	Enrique A. Pardo Enrique Zarate Alberto Peralta Ramos Arturo Enriquez
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica	»	Manuel A. Santas Mamerto Acuña
» Génito-urinaria	»	Bernardino Maraini
» Psiquiatrica	»	José T. Borda

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos extraordinarios
Anatomía Patológica	Dr	José Badía
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde
	»	José F. Molinari
Clínica Oftalmológica	»	TeófiloA. Moret (en ejerc.)
Clínica Quirúrgica	»	Daniel J. Cranwell
	»	Avelino Gutierrez
Clínica Dermatog. Sifilográfica	»	Maximiliano Aberastury
Clínica Neurológica.	»	José A. Esteves
	»	José R. Semprun
Clínica Psiquiátrica	»	Benjamín T. Solari
Clínica Pedriática	»	Antonio F. Piñero
Medicina Legal	»	Domingo S. Cavia
Física Médica	«	Juan José Galiano

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedraticos titulares
Zoología general, anatomía y fisiología comparada	Dr. Angel Gallardo
Botánica y mineralogía	» Adolfo Mujica (con lic.)
Química inorgánica aplicada	» Miguel Puggari
Química orgánica aplicada	» Francisco Barraza
Farmacognósia y posología razonadas	» 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	» Francisco P. Lavalle
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.	» Ricardo Schatz

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Zoología general, anatomía, fisiología comparada	Vacante
Botánica y Mineralogía	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Química orgánica aplicada	Vacante
Farmacognosia y posología razonada	Sr. Juan A. Dominguez (en ejer.)
Física farmacéutica	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 farmacéutica.	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica . .	Dr. Fanor Velarde
Parto distócico y Clínica Obstétrica . . .	

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica. . .	Dr. Miguel Z. O'Farrell
Parto distócico y Clínica Obstetrica . . .	» Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomía, Fisiología, Patología.	Dr. León Pereyra
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y	»
Terapéutica dentarias, Medicina legal . .	N. Etchépareborda

Asignaturas	Cated. sustitutos
Anatomía Fisiología, Patología.	Vacante
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y y Terapéutica Dentarias, Medicina Legal	Vacante

---

PADRINO DE TÉSIS

DR. ANGEL M. CENTENO

PROFESOR DE CLÍNICA PEDIATRICA

AL DR. ABEL AYERZA

PROFESOR DE CLÍNICA MÉDICA

A LOS MIOS

A MIS COLEGAS Y AMIGOS,

DOCTORES:

DOMINGO CARCANO

CARLOS CORONEL

EUDORO M. VALLEJO

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Presento á vuestra consideración un modesto trabajo, fruto de las lecciones recibidas á vuestro lado en largos años de estudio.

Conceptúo un deber ineludible, al retirarme de nuestra Facultad, el manifestar mi reconocimiento á todos los Profesores que han contribuido á formar mi caudal científico y muy especialmente á uno de ellos al Dr. Abel Ayerza, á cuya clínica he asistido religiosamente para escuchar su palabra siempre fácil y persuasiva. A él dedico mi labor: quiera el distinguido maestro aceptarla como testimonio del respeto de uno de sus admiradores.

Hácia el Dr. Angel M. Centero siéntome doblemente obligado: por el honor que me dispensa al acompañarme como padrino de tesis y por la franca benevolencia que le ha caracterizado siempre en sus relaciones con el discípulo.

Al Dr. Gregorio Araoz Alfaro, quedo muy reconocido por su gentil y valiosa contribucion al desenvolvimiento de esta última prueba.

Asistolia [1]

En ciencias médicas, como en otras, palabras hay que sin expresar acabadamente un concepto, tienen el mérito de su aceptación universal. *Asistolia* es una de ellas. No es la ausencia de sístole lo que deseamos significar cuando la empleamos, sinó la disminución de la misma, con todo el variadísimo cortejo sintomático que es la consecuencia.

El músculo cardiaco, órgano central de la circulación, preside esta importante función de fisiología, enviando junto con el torrente circulatorio, los materiales de nutrición indispensables á la vida célular. Organo al cual hállase subordinado tan importante papel en el desarrollo armónico de las funciones vitales, compréndese que su rol en patología ha de ser tan grande como lo es en el dominio de la fisiología pura. Todas sus alteraciones, todas las modificaciones de orden patológico en él radicadas primitivamente, repercuten de modo necesario en los demás órganos de la economía, y éstos á su vez, por cierta especie de retribución mórbida, hácenle sufrir el contra golpe

(1) Evolución de las cardiopatías valvulares, agudas y crónicas de la infancia y *génesis de la asistolia infantil* son el objeto de este trabajo. Comenzamos por su estudio en el adulto, á título comparativo, para terminar con mayor amplitud y detalles en el niño, conforme á nuestro fin principal.

de sus propias afecciones. Admirable sucesión de fenómenos es ésta, en que adviértese desde luego la solidaridad funcional de las diversas piezas que componen la máquina humana, á punto tal que no es posible, cuando una de ellas se descompone, hallar á las otras en estado de completa indiferencia. No otra cosa significan las numerosas expresiones usuales en medicina, de *hígado cardiaco*, *riñon cardidco* y las contrarias, pero equivalentes, de *corazón hepático*, *corazón renal*, etc.

Las enfermedades del corazón traen como consecuencia un déficit en el funcionamiento del órgano, cuya apreciación clínica hácese por el estado de la sístole, aquí disminuida, y por los caracteres del pulso, dos cosas correlativas. Cuando el debilitamiento de la fibra muscular es tal, qué la irrigación sanguínea hácese notablemente defectuosa, no solo obsérvase la atenuación de la sistole, sinó que también irregularidades de sucesión, al propio tiempo que arritmia del pulso, disminución de presión arterial, aumento de tensión en las venas y, como consecuencia, edemas periféricos, derrames en las cavidades serosas, congestiones viscerales, *asistolia* en una palabra.

Este cuadro último no es en suma mas que el resultado final de la impotencia cardiaca en su más alta expresión llegada ahí tras larga y sostenida lucha, con sus hipertrofias de compensación y sus dilataciones, como acontece, mejor que en otras, en las afecciones valvulares crónicas.

Compréndese, por otra parte, que fuera de estas localizaciones orificiales de procesos mórbidos capaces de producir el sindroma que nos ocupa, las hay que residen en la fibra muscular misma, como existen también estados particularcs que significan un obstáculo á la circulación periférica y que tienen sus modalidades correspondientes dentro del cuadro general de la asistolia final á la cual marchan.

Así entonces, tenemos que en la producción de los fenómenos asistólicos intervienen causas radicas en el mismo corazón y numerosas otras que llevan á idéntico resultado obrando indirectamente sobre la fibra muscular.

De este modo, entramos al estudio de las causas de asistolia.

Asistolia en el adulto—Etiología y Patogenia

Por lo que antecede dejamos ya ver que las causas de asistolia son cardiacas y entra-cardiacas.

Cardiacas— Colocamos en primer lugar las *afecciones valvulares crónicas*, por ser las más comunmente observadas. La localización hácese de preferencia en el corazón izquierdo y sobre todo en el foco mitral. Hay localizaciones múltiples.

Las *miocarditis* que se producen en el curso de las enfermedades infecciosas, fiebre tifoidea, fiebres eruptivas, etc., son causa de asistolia. La *miocarditis crónica* también lo es pero, cuando el proceso de esclerosis es generalizado, la causa resulta cardiaca y extra-cardiacn á la vez.

La *pericarditis* y la *sínfisis* del *pericardio* son igualmente factores de importancia.

La *degeneración grasosa* del corazón y las alteraciones producidas por la intoxicación plúmbica, gotosa, alcoholica, etc., también lo son, pero estas causas pueden ocupar una ú otra de las divisiones que hemos establecido.

Extra-cardiacas—Las afecciones del aparato respiratorio, agudas como la *bronconeumonia*, *el catarro sofocante* y crónicas como la *dilatación bronquial*, el *asma*, la *bronquitis crónica*, el *enfisema pulmonar*, la *esclerosis*, etc., son causas muy importantes de asistolia.

Las alteraciones vasculares como el *ateroma* y la *arterio-esclerosis generalizada.*

La *nefritis intersticial* ocupa un sitio prominente en la etiología del sindroma asistolia.

Señalaremos también, aunque es menos frecuente, la *asistolia de origen reflejo*, á punto de partida gástrico, cólico ó hepático ó bien nefrítico ó útero-ovárico.

Las enfermedades nerviosas como el *bocio exoftálmico*, la *taquicardia esencial paroxística* suelen también provocarla.

Las malformaciones torácicas merecen también recordarse, pues es conocida la asistolia de los escolioticos y gibosos.

El *surmenage agudo* del corazón tal como obsérvase en sujetos sometidos á un ejercicio violento, en los jóvenes conscriptos, por ejemplo, no acostumbrados aún á las fatigas de la vida militar, produce una dilatación aguda del corazón, de caracter grave, puesto que lleva á la asistolia y á la muerte en muchos casos. A esto aplica Beau la denominación de *corazón forzado.*

P*atogenia*—Siendo tan múltiples y variadas las causas de asistolia, no puede uno menos que in-

terrogarse sobre el mecanismo que conduce á este estado.

En los casos de afecciones valvulares crónicas, la explicación es facil; no sucede otro tanto en aquellos que dependen de una afección nerviosa como la enfermedad de Basedow, por ejemplo. Tomemos una insuficiencia mitral para nuestra descripción. La aurícula izquierda, obligada á recibir la sangre refluida del ventriculo correspondiente y aquella que le traen las venas pulmonares sufre de modo necesario un fenómeno de fisiología patológica, fenómeno que es de adaptación y que consiste en una dilatación hipertrófica de la misma. Hay aumento consiguiente de tensión en todo el sistema de las venas pulmonares, tensión que pone obstáculo á la depleción de la arteria pulmonar y, por ende, del ventrículo derecho que termina á su vez por dilatación é hipertrofía. El proceso sigue su marcha, dilátase cada vez más el ventrículo, la insuficiencia funcional de la tricúspide se establece y queda creada la asistolia con «disminución de la presion de la sangre en las arterias, aumento en las venas y todas las consecuencias que descuellan de esta ruptura de equilibrio».

Este período último en la evolución de las afecciones valvulaires crónicas, es precedido de otros, caracterizado el primero por el establecimiento de la lesión, sin alteraciones funcionales apreciables.

Más adelante, el corazón sufre las consecuen-

cias de su propia reacción contra el obstáculo que le molesta. Obligado á trabajar más enérgicamente termina hipertrofíandose, lo que viene á constituir el llamado *período de compensación.* Hasta ahora se tiene simplemente *lesión cardiaca,* pero nó *enfermedad cardiaca.*

Una vez rota la compensación, aparecen los signos de insuficiencia del corazón, claudicaciones, pequeños edemas, ligeras congestiones, etc., dando así lugar á un cuadro que se ha dado en llamar *hiposistolia* y que no es otra cosa que una asistolia atenuada.

Las miocarditis crónicas conducen también, hemos dicho, á la asistolia y todo por un mecanismo análogo al que acabo de ver en las afecciones valvulares. Las producidas en el curso de las enfermedades infecciosas se deben muy principalmente al debilitamiento de la fiebre muscular por la acción de las toxinas.

La asistolia de origen pericárdico se debe á la acción combinada del derrame y de las lesiones del miocardio que generalmente coexisten.

La degeneración grasosa del corazón, la intoxicación saturnina, gotosa, alcohólica, etc. son causas que alteran la fibra muscular cardiaca y el sistema vascular, debilitándolas y produciendo el mismo resultado.

Hemos dicho que las afecciones del aparato respiratorio son causa importante de asistolia. Aquí, lo mismo que en la insuficiencia mitral,

tipo de nuestra descripción, la causa es un obstáculo puesto á la circulación de la sangre, solo que en lugar de residir en el orificio mitral, se halla sea ya en el pulmon ya en los bronquios. La característica de esta forma es la ausencia originaria de lesión cardiaca y la muy grande dilatación secundaria del corazón derecho, con insuficiencia tricuspidiana de naturaleza puramente funcional.

La nefritis intersticial tiene también su repercusión sobre el corazón. ¿Cómo actúa ella? Es esta una cuestión bastante debatida. Sábese que el corazón brightico se caracteriza por una hipertrofia á veces considerable y que ataca sobre todo el ventrículo izquierdo, aunque puede tomar todo el órgano. Con los progresos de la enfermedad, el músculo cardiaco se debilita y puede llegar hasta la asistolia. Según la opinión más aceptable, la hipertrofia del órgano es consecuencia de la tensión exagerada en las arterias, hipertensión que es ella misma el resultado de la lesion renal, de la arterio-esclerosis generalizada y de la tonicidad de los pequeños vasos. Como se vé, es el aumento de tensión de la sangre lo que crea al corazón la obligación de contraerse con mayor energía y este trabajo incesante le lleva á su vez hácia la hipertrofia que, si bien traduce la defensa del organismo, es también el camino de la asistolia.

La arterio-esclerosis, que hemos señalado como causa de asistolia, actua también por la hipertensión que es su consecuencia.

Las de origen reflejo, á que hicimos referencia más arriba, corresponden á formas clínicas agudas. Explícanse por un acto reflejo cuyo punto de partida hemos ya indicado y que se manifiesta por una acción á distancia sobre los capilares del pulmón, contrayéndolos y poniendo obstáculo á la depleción de la arteria pulmonar. Consecuencia de esto es la dilatación rápida del corazón derecho, con asistolia francamente aguda. La vía nerviosa de conducción del reflejo es el gran simpático.

En la enfermedad de Basedow parece debieran relacionarse los fenómenos asistólicos á lesíones de las células de orígen del neumogástrico y á las alteraciones del miocardio por un trabajo exagerado.

La escoliosis; cifosis, etc., crean por el hecho de su existencia grandes alteraciones en las relaciones de los órganos entre sí. El hígado hállase rechazado hácia arriba y el pulmon obligado á alojarse en un espacio tanto mas pequeño cuanto mayor es la deformación de la columna. El corazon mismo siéntese molestado en sus movimientos. Esta falta de libertad en la excursión de los órganos respiratorios, es causa de alteraciones crónicas como enfisema, condensación y atelectasia, esclerosis pulmonar, etc., afecciones capaces de llevar á la asistolia por su repercusión sobre el corazón derecho.

El *surmenage* cardiaco, dando lugar al *corazon*

forzado de Beau, es causa de asistolia aguda. Véase como Barié la comprende y la explica. Los accidentes sobrevienen bruscamente, dice el autor citado, sin lesión apreciable del corazon ó de los vasos por causa del surmenage excesivo, de fatigas exageradas: marcha forzada en tiempo de guerra (Da Costa, Fraentztel) una carrera hasta perder aliento, una orgía nocturna con bailes desenfrenados (Raynaud). En estos casos se produce un descenso considerable de la tension arterial, como en todos los ejercicios musculares exagerados. Por consiguiente, los capilares de los tegumentos se dilatan y el corazón sufriendo una dificultad menor, precipita sus latidos, pero por el contrario la tensión venosa aumenta. El miocardio como consecuencia de estos esfuerzos violentos, no tarda en ceder, y se produce una *dilatación aguda* del corazon. Si el individuo es joven y su corazon indemne de toda tara patológica anterior, el *reposo* solo hace desaparecer la ectasia cardiaca y todo se normalisa. Pero si el sujeto viene fatigado desde largo tiempo (miserias, privaciones, guerras) ó si su miocardio está debilitado por el alcohol, la sobrecarga grasosa, la arterioesclerosis, ó todavía por causa de *lesiones orgánicas preestablecidas*, la menor sobreactividad impuesta al corazon arrastrará su destallecimiento, seguido rápidamente de accidentes asistolicos.

Asistolia en Adulto, (continuación) - Sintomatologia

Anatomia patológica

La asistolia toma de la causa que la produce ciertas modalidades que han dado origen á otras tantas formas clínicas muy interesante de conocer.

La forma cardio-valvular es la más común; vienen despues la cardio-arterial, la cardio pulmonar, la renal y la asistolia á forma hepática.

La asistolia clásica es la de forma cardio-valvular. El sujeto adopta en el lecho la posición sentada, no osa ningún movimientó por temor á lo que nosotros conocemos bajo el nombre de *disnea de esfuerzo*. Las extremidades son frias y edematosas, pudiendo la infiltración ganar el muslo y hasta generalizarse, con formación de derrames en las cavidades abdominal, pleural, etc.

El corazón sufre las consecuencias de su propia impotencia, evidenciada en las alteraciones que constituyen la expresión anatómica *corazón cardiaco*. El órgano sufre un aumento de volumen

en los dos sentidos horizontal y vertical y el choque de la punta, muy debilitado, se siente por debajo y por fuera de su sitio normal· Los ruidos son apagados y mal ritmados y, cuando la debilidad del miocardio es muy acentuada, no se perciben *soplos*, aunque pueden, si se domina el ataque por un tratamiento conveniente, sentirselos de nuevo.

El pulso es pequeño, arritmico, desigual y con falsas intermitencias. Las venas del cuello, animadas de movimientos sincrónicos con la sistole ventricular y á veces el *pulso hepático*, más visible á nivel del lóbulo izquierdo, atestiguan una insuficiencia tricuspidiana funcional, que revélase también por un soplo sistólico á la altura del apendice xifoide.

Del lado de los pulmones no faltan nunca los rales sub-crepitantes finos, signos de la congestión edematosa de las bases. Hay por lo tanto tos y expectoración espumosa ecreada, algunas veces estriada de sangre. Las hemoptisis verdaderas obsérvanse igualmente, pero menos á menudo. Las cavidades pleurales pueden ser asiento de derrames.

Esta congestión pasiva y crónica llega á constituir con el tiempo una verdadera esclerosis pulmonar, álo calización intra é interlobular. Igual proceso afecta á los traveses interalveolares.

El hígado es grande y doloroso á la presión. Hácese notar por una sensación de peso y de mo-

lestia. Hay á veces tinte ictérico. Ataques sucesivos de asistolia con la congestión crónica en él instalada, acaban por dejar al órgano definitivamente grande y cirrosado, lo que trae un obstáculo á la circulación abdominal y por consiguiente ascitis.

El *riñón cardiaco* es un órgano congestionado, con orinas raras, ricas en uratos y con pequeñas cantidades de albúmina. La esclerosis renal puede establecerse, con lo cual se crea una verdadera semejanza clínica entre la asistolia á forma renal y las nefritis crónicas.

El cerebro no escapa á los efectos de la éstasis sanguinea. Sus síntomas son cierta especie de torpeza intelectual, somnolencia, ruidos de oidos, perturbacíones visuales, vértigos, etc., etc.

La asistolia á forma hepática nos es doblemente interesante: por sus particularidades y por los fines que tenemos en vista para cuando entremos de lleno en el estudio de la asistolia infantil. Aquí los edemas periféricos no son pronunciados, más bien nulos; la cara es flaca, el tinte terroso y á veces sub-istérico; la orina es rara y rica en urobilina y pigmentos modificados. El hígado es grande, doloroso, duro y liso y la ascitis es precos. El organo, simplemente congestionado al principio, recobra por el tratamiento su volumen normal, es decir, que *hace acordeón*, segun la expresion de Hanot, para quedar mas tarde definitivamente grande constituyendo asi la *cirrosis cardíaca hipertrófica*.

La muerte llega después por astenia cardíaca o por cirrosis o infeccion hepática con todos los síntomas de las icterias graves.

En esta forma de asistolia las hemorragias son frecuentes y nosotros hemos tenido ocasion de observar, en la sala 2ª del Hospital Crespo, un sujeto que sucumbio despues de haber presentado epístasis, enterorragias y hematuria.

Asistolia en la infancia—Etiologia y Sintomatologia

Etiología—Comencemos por declarar que el campo de la asistolia es notablemente restringido en patología infantil, hecho que trataremos de explicar más adelante.

Con el propósito de establecer comparaciones y hacer resaltar mejor las diferencias, vamos á seguir aquí el mismo orden de exposición adoptado en el estudio sobre la asistolia del adulto, por más que reconocemos lo pesado que resulta semejante método.

Asistolias de origen cardiaco—Con Cadet de Gassicourt podemos afirmar que las *atecciones valvulares crónicas* no son jamás causa de asistolia.

La *miocarditis* tiene un rol más importante en

la producción del sindroma en cuestión. La que aparece en el curso de enfermedades infecciosas, fiebre tifoidea, viruela, escarlatina, etc., suele pro vocarlo; pero su característica es la de producir la muerte por síncope.

La miocarditis crónica intersticial sucede á la forma aguda, pero es rara en la infancia. Ha sido observada por Leyden, Romberg, Landouzy, Siredcy, y Zuppinger tiene dos observaciones terminadas por la muerte en asistolia.

La *pericarditis* es la gran causa de la asistolia infantil.

La degeneración grasosa del corazón, la intoxicacion saturnina, gotosa y alcohólica son mas bien patrimonio del adulto.

Asistolia de origen extra-cardiaco— Las afecciones del aparato respiratorio, agudas ó crónicas, no son causa de asistolia. Hay que señalar, sin embargo, las muy raras observaciones de Silberman, Hauser y Knight, de casos de coqueluche complicada con bronconeumonia y que dieron lugar á la producción de fenómenos asistólicos, por dilatacion aguda del corazón derecho.

Las enfermedades crónicas de las vías respiratorias como el *enfisema*, el *asma*, etc. repercuten también, lo propio que en el adulto, sobre el ventrículo y aurícula derechos, pero sin llegar á la astenia cardiaca durante el período infantil, porque el niño lo franquea sin darle tiompo á producirse.

Las afecciones vasculares como el *atcroma* y la *arterio-esclerosis generalizada* no pertenecen á la patología infantil.

La *nefritis intersticial* ès poco frecuente en el niño y, en su evolución, no alcanza á la produccion del sindroma.

Tampoco es producido por *acción refleja*, á punto de partida gástrico, cólico ó hepático ó bien nefrítico ó útero-ovárico. Por lo menos, no ha sido observado, que sepamos.

Otro tanto puede afirmarse respecto de ciertas afecciones nerviosas que, como la *enfermedad de Basedow*, la *taquicardia esencial paroxística*, etc., tienen alguna importancia cuando de adultos se trata.

Las consideraciones más arriba expuestas acerca de la influencia de la escoliosis, cifosis, etc. son absolutamente aplicables en patología infantil.

El *corazon forzado* de Bean no ha sido observado en la infancia. La literatura medica está muda al respecto.

Sintomatología—Si nos referimos al aspecto clínico de la asistolia infantil, vemos que difiere en muchos puntos de la asistolia del adulto, sea ya por signos que podríamos llamar negativos, sea por otros que parecen pertenecer á ella con mas propiedad, sin llegar tampoco á constituir su patrimonio exclusivo.

En el adulto obsérvase que los signos de esta-

sis sanguinea alcanzan su más alta expresión. En el niño, por el contrario, los edemas son poco pronunciados; los derrames en las cavidades serosas son raros.

El *pulso venoso hepático* se ve más á menudo en el adulto; Weill lo ha notado solamente 2 veces sobre un total de 90 enfermos de la infancia.

Un carácter de primer orden de la asistolia infantil lo da la participación importante del hígado Este órgano parece ser un sitio especial que atrae sobre sí las consecuencias de la astenia cardiaca al extremo de contituir un típo clínico que se denomina *asistolia á forma hepática,* observable también en el adulto, pero constituyendo la regla en patología de niños.

El hígado sufre un proceso de hipertrofia y de induración, dando así lugar á la *cirrosis hipertrofia cardiaca* con ascitis consecutiva. La ascitis es una manifestación que no falta casi nunca en los niños y que Weill considera como ligada á la sinfisis del pericardio, opinión muy aceptable para nosotros desde quc sostenemos que asistolia infantil y pericarditis son dos expresiones inseparables.

El *pulso*, y este es otro caracter importante, conserva su ritmo hasta los últimos momentos, salvo, naturalmente, raras excepciones.

De las Endocarditis—Etiologia—Anatomía Patológica Sintomatologia

De las consideraciones que anteceden descuella la importancia real de las *endocarditis valvulares de la infancia* bajo el punto de vista pronóstico. Pensando que el hecho justifica un estudio detenido de las mismas, dedicamos el presente capítulo á su *etiología y anatomia patológica* y consagramos el siguiente al de su *evolución* con presentación de las observaciones correspondientes.

Por *endocarditis* se entiende la inflamación de la membrana que tapiza las cavidades del corazón. Así definida, nada prejuzgamos sobre la naturaleza de dicha inflamación, pero debemos agregar que hoy en día se la considera como la manifestación local de un proceso toxi-infeccioso generalizado.

La lesion puede ser más ó menos extensa en cuanto á superficie, pero tiene una predilección muy marcada por las válvulas y aun entre estas prefiere las del corazón izquierdo (mitral, en particular).

Las endocarditis fetales gustan más del corazón derecho.

El sexo y la edad no parecen indiferentes respecto de la localización del proceso inflamatorio,

por cuanto las afecciones aórticas son mas propias del hombre, mientras que la insuficiencia mitral es más común en la mujer.

Las afecciones mitrales pertenecen más bien á los jóvenes, míentras que las aórticas á los sujetos adultos ó viejos.

En los niños, las endocarditis se desarrollan de preferencia en la segunda infancia, por más que se la observa en los primeros dias de la vida y hasta durante el período fetal. Respecto á frecuencia de localización, la válvula mitral ocupa el primer lugar; vienen en seguida la mitral y el orificio aórtico juntos y por último las lesiones aórticas solas.

Etiología--La endocarditis aguda es siempre *secundaria*. La endocarditis llamada *primitiva* se desarrolla siempre en el curso ó á continuación de un estado patológico preexisteate (Barié).

Todas las enfermedades infecciosas son capaces de producirla, pero es menester colocar por encima de todas el *reumatismo* cuya naturaleza infecciosa casi nadie discute en la actualidad. Vendría la *corea* en segundo lugar, pero considerada ésta como de naturaleza reumática, pasa á formar una sola entidad causal con el reumatismo.

Las demás enfermedades infecciosas dan lugar, hemos dicho, á inflamasiones del endocardio, pero estas endocarditis no tidnen nada de especial ni clínica ni anátomo-patológicamente con relación á su orígen, de suerte que no merecen el honor

de una descripción particular á cada caso. En efecto, un mismo agente mórbido puede producir una endocarditis *benigna* ó *maligna*, junto con lesiones de tipo anatómico que varía desde la simple inflamación superficial hasta las formas ulcero-vegetantes.

Anatomía Patológica—Las lesiones consisten en granulaciones de un gris rosado, mas ó menos diseminadas, pero que ocupan de preferencia el borde libre de las válvulas.

Dichas granulaciones están constituidas por depósitos fibrinosos y células linfáticas, sin tendencia á la organización. Sin embargo, pueden á veces persistir indefinidamente bajo la forma de nódulos verrucosos.

Estas lesiones corresponden á la endocarditis *exsudativa* que no tiene nada de especial á la infancia.

No haremos más que recordar las formas *proliferativa* y *ulcerosa*.

Ya que el 60 por 100 de las endocarditis es de naturaleza reumática, justo es que las estudiemos preferentemente. Véanse los tres periodos creados por Achalme en la historia anatómica de este proceso.

1º Al principio se constata un edema generalizado á toda la válvula, predominando, sin embargo en el tejido elástico que forma la periferia de las mismas, y al nivel de la línea de clivage entre el tejido elástico y los elementos colocados en el

centro. Las células conjuntivas se transforman en células de Ehrlich, con proto-plasma granuloso; al propio tiempo se constata en el espesor de las válvulas cuerpos bacterianos considerados como específicos del reumatismo articular agudo. Esta es la *face edematosa y microbiana.*

2º Luego las células planas contenidas en los intersticios de las fibras elásticas, proliferan. Se notan entonces, elevaciones en el espesor de la válvula, de tal modo que sobre la cara auricular se forman pequeños depósitos sanguineos donde la fibrina se acumula, cubriendo así las salidas del endocardio valvular y constituyendo las vegetaciones características de este proceso: es la *face proliferativa.*

3º Viene ahora la *face de cicatrizacion*. Las células embrionarias se organizan en un tejido nodular á tendencia retractil. Los vasos neoformados tienden á la obliteración y la reabsorción de los exsusados se hace más difícil. Las vegetaciones desaparecen, sin embargo, poco á poco, por causa del desarrollo de la circulación linfática en el niño. A pesar de todo el sistema valvular queda deformado de modo más ó menos durable. Si se establecen adherencias á nivel del borde libre, se constituye una *estrechez*; si el proceso inflamatorio es más activo á nivel del ángulo ventrículo-valvular, una disminución en la longitud total de la válvla traerá como consecuencia una *insuficiencia orificial.*

A veces sobrevienen infiltraciones calcareas y cartilaginosas á nivel de los puntos primitivamente inflamados.

La *endocarditis crónica valvular* queda entonces constituida con sus caracteres propios, habiendo pasado primero por una *face aguda*, evolución completamente propia de la infancia. En el adulto una endocarditis crónica puede establecerse de manera lenta y gradual, sin face aguda que la preceda, como obsérvase en la intoxicaeión alcohólica, en casos de ateroma de la aorta á extensión ó propagación intra-cardiaca, en la tuberculosis, en las hipertensiones crónicas del sistema arterial, en la intoxicación saturnina, etc., etc.

La endocarditis crónica del adulto, como lesión anatómica, no difiere grandemente de la observada en el niño. Sin embargo, la endocarditis infantil no llega casi nunca á las transformaciones cartilaginosas y calcareas que son casi la regla en el otro período de la vida.

Como nuestro propósito abarca en parte el estudio de las relaciones de la asistolia con las *endocarditis valvulares cronicas de la infancia*, es á estas que se refieren las líneas que van á seguir.

Síntomas—Los *soplos* son los signos físicos que permiten el diagnóstico del sitio de la lesión.

Su modo de producción está régido por las leyes generales de la hidráulica y bajo este punto de vista no hay diferencias entre la edad adulta y la

ınfancia. Debemos recordar, sin embargo, que en el niño son más agudos y se *propagan* más facilmente.

La *insuficiencia mitral* es la forma más frecuente de endocarditis y se caracteriza por un *soplo sistólico* á nivel de la punta del corazón, en chorro de vapor y con propagación hacia la axila y el dorso. En esta variedad sobre todo, el pulso, aunque disminuido de tensión, conserva su regularidad.

La *estrechez mitral* no asociada á la insuficiencia, aunque rara, existe en la infancia. A la auscultación que es muy interesante, se oye á veces completo el llamado *ritmo de Duroziez*, á tres tiempos: *roulement diastólico, primer ruido duro* y *desdoblamiento del segundo.*

La palpación deja percibir un *frémito catario diastólico.*

Cuando el proceso está muy avanzado, se descubren ya los signos de hipertrofia de la aurícula izquierda, es decir, un aumento de la matitez correspondiente en la región dorsal del costado izquierdo.

El pulso no tiene nada característico: es regular, pequeño y poco tenso.

Esta afección pertenece á la segunda infancia y es más común en la mujer que en el hombre. Es silenciosa en su evolución y sus primeras manifestaciones aparecen en ese periodo bullicioso de la vida que se llama la pubertad.

La estrechez mitral da lugar á los más variados trastornos de orden funcional. Influye poderosamente en el desarrollo de la inteligencia y del carácter, obstaculizando el amplio crecimiento de aquella y marcando á éste con un sello de apatía impropio de la edad infantil.

En el orden físico no es menos interesante su influencia, desde que es origen del escaso crecimiento del niño que pasa á la edad adulta con todos los caracteres de un *infantilismo* muy acentuado, con su torax pequeño, estrecho y el sistema piloso poco desarrollado.

Es en las niñas donde la estrechez mitral se presenta con un verdadero lujo de manifestaciones, desde la clorosis y la tuberculosis que ella aparenta, hasta los cuadros histéricos más francos y variados.

Estrechez aórtica.—Es rara y pertenece con más propiedad á la segunda infancia. Su causa más importante es el reumatismo y en el niño puede decirse que no hay otra, habiéndose visto solo un caso debido al sarampión.

La estrechez de origen arterial es patrimonio exclusivo de la edad adulta y de la vejez.

El *soplo es sistólico* y tiene su punto máximo á nivel del foco aortico, segundo espacio intercostal derecho. Es rudo y la propagación se hace en la dirección de los vasos del cuello.

El pulso es bien definido y su caracter de regular, duro, tenso y lento es común al hombre

y al niño. Esta lesión es bien tolerada en la infancia.

Insuficiencia aortica. -Es tambien rara en la infancia y en su forma pura es más rara todavía. Se encuentra más á menudo asociada á otras lesiones y bajo este punto de vista es muy ilustrativo el cuadro de Weill que arroja: insuficiencias aórticas puras, 4; con estrechez aórtica, 6; con estrechez mitral, 6; con insuficiencia mitral, 3; con lesiones valvulares crónicas multiples, 4 é insuficiencias aórticas funcionales, 3.

Lo mismo que en la estrechez aórtica la lesión puede ser de origen endocárdico ó arterial, correspondiendo el primero á la infancia.

El soplo de la insuficencia es *diastolico* y se oye en el segundo espacio intercostal derecho, con propagación á lo largo del esternón.

El pulso es caracteristico, *pulso de Corrigan, brusco, bondissant.* Todas las arterias hállanse animadas de movimientos sincrónicos á la sístole ventricular y á nivel de la femoral sientese el doble soplo de Duroziez, signo de un alto valor diagnóstico.

El trazado del pulso es muy interesante y traduce fielmente las impresiones recogidas por el dedo. La línea de ascensión refleja en su altura axagerada y en su verticalidad la fuerza de contracción del ventrículo y la rápida dilatación arterial. Como la tensión de los vasos baja rapidamente, la línea de descenso es poco oblicua y

forma con la anterior un gancho bastante pronunciado que tiene también bastante importancia para el diagnóstico.

El pulso capilar y la hipertensión arterial son otros dos atributos de la insuficiencia aórtica.

Estrechez pulmonar.—La mayor parte de las veces es de origen congénito y se acompaña de malformaciones cardíacas, pero la forma adquirida, negada en otro tiempo, se admite hoy en día sin discusión, explicándola por una endocarditis localizada al orificio pulmonar. Su existencia es rara.

El soplo de la estrechez es *sistólico*, *rudo*, *raspo*so y se propaga hacia la clavícula izquierda.

El corazón derecho se hipertrofia considerablemente por causa del obstáculo puesto en el orificio de la arteria pulmonar, mientras el corazón izquierdo que recibe menor cantidad de sangre de las venas pulmonares sufre una *atrofia relativa*, por menor funcionamiento (Barié).

Las perturbaciones funcionales son poco apreciables. No hay cianosis, pero existe una predisposición marcadísima para la tuberculosis pulmonar.

Las consideraciones que acabamos de hacer se refieren á la estenosis adquiridas.

Insuficiencia pulmonar—Es una localización de la más raras y se la encuentra generalmente combinada á la forma precedente como afección congénita.

El diagnóstico de la insuficiencia ha pasado muchas veces sin hacerse, porque en ocasiones la enfermedad no tiene signos bien definidos.

El *soplo es diastólico* y se oye en el segundo espacio intercostal izquierdo. No tiene ningun caracter especial porque puede ser suave, intenso con timbre musical ó bien en chorro de vapor.

La disnea es la alteración funcional más importante.

El pulso es pequeño y regular.

Estrechez tricuspidiana.—La forma adquirida es muy rara. Acompaña generalmente á malformaciones cardíacas congénitas.

Insuficiencia tricuspidiana—Como la anterior. Hay una insuficiencia tricuspidiana de naturaleza funcional que aparece en el curso de las afecciones mitrales y cuyo pronóstico es grave. La caracteriza un *soplo sistólico* en la base del apéndice xifoide. Esta insuficiencia que es causa de dilatación de la aurícula derecha, da lugar al pulso venoso hepático en el adulto, fenómeno raramente observado en la infancia.

De las Eudocarditis (continuación). **Evolución y Relaciones con la Asistolia Infantil.**

Si volvemos un instante sobre el cuadro de la etiología de la asistolia, notaremos que las afecciones valvulares crónicas, tan importantes en el

adulto como como causa productora de aquella, carecen de valor en ese mismo sentido cuando de la infancia se trata, á punto tal, que no hemos podido ser más categóricos en nuestra afirmación. En efecto, la enseñanza de los clásicos nos lleva en esta vía, aparte siempre de nuestra observación personal que nos ha permitido seguir sinnúmeros casos de *adultos* asistólicos por lesiones valvulares, mientras que no hemos visto un solo *niño* en estas mismas condiciones.

Es que los cardíopatas valvulares de la infancia llevan su lesión casi perfectamente latente; cuando más algunos presentan palpitaciones y disnea de esfuerzo ligera que los hace retraídos y apáticos. La estadística de Weill arroja la cifra de 58 por 100 de casos absolutamente latentes; 30 de otros que acusan un poco de fatiga aparecida con motivo de ejercicios violentos y el resto de sujetos habiendo presentado fenómenos de hiposistolia pasagera. Las observacionss de Bouillaud y Von Dusch son notables bajo este punto de vista. Al primero corresponde la de una señora de 29 años que recien á esta edad manifiesta síntomas molestos debidos á una afección orgánica adquirida á los 10 años; mientras el enfermo del segundo los acusa solamente á los 38 años, llevando desde niño su estrechez aórtica.

Por nuestra parte, conocemos un caso importante, debido al Dr. Gregorio Araoz Alfaro, de una chica que en el curso de una fiebre reuma-

tismal, con corea, hace una insuficiencia mitral definitiva, soportada casi sin trastornos 9 años después. Véase como el distinguido profesor la relata:

Elena V., de 5 años de edad entonces, fué afectada de una *fiebre prolongada*, pero elevada, generalmente intermitente ó con gran remisión matinal, con sudores profusos muy abundantes, sin que pudiera encontrarse nada visceral que la explicara.

Al cabo de muchos días se presentaron *dolores vagos* y fugaccs en los miembros. En ausencia de todo signo visceral y cada la atenuación de síntomas que suele encontrarse en el reumatismo infantil, me inclinó al diagnóstico de *reumatismo* y de acuerdo con el padre, médico también, iniciamos el tratamiento salicilado.

Pocos dias después se presentaban algunas muecas y movimientos irregulares en el cuerpo y miembros, y se constituía pronto una *corea* bien neta, de intensidad mediocre pero, durante la cuál, una fiebre moderada, irregular y generalmente intermitente, persistía.

En medio de esa corea y en una exacerbación febril de varios días, se notó un *soplo mitral* que fué acentuándose poco á poco, con estado general grave, taquicardía y arritmia, disnea, agitación etc.

Esa endocarditis aguda fué enteramente caracterizada; el proceso febril persistió algunas semanas durante las cuales la corea fué disminuyendo

paulatinamente. El soplo sistólico mitral no varió y durante algunos meses trastornos circulatorios más ó menos importantes se presentaron (disnea, edemas moderados, oliguria y aibuminuria ligeras) y obligaron á recurrir á tónicos cardíacos.

Una hipertrofía cardiaca moderada se hizo también apreciable y la insuficiencia mitral quedó pués definitivamente constituída.

Ordeno tratamientra iodurado y una dietética cuidadosa, así como las demás prescripciones higiénicas adecuadas á su estado.

Después de esos primeros meses, en que la niña fué vista por varios distinguidos colegas, ha pasado varios años sin presentar síntoma subjetivo alguno; apenas se notaba á veces una arritmia ligera.

La asistencia á la escuela y hasta los ejercicios físicos generales han podido hacerse perfectamente, sin que los padres, halagados por el bienestar de la niña. solicitaran siquiera una excepción.

El establecimiento de la menstruación se ha hecho el año pasado, á los 13 años de edad, sin trastorno alguno.

Algunos meses después, en seguida de ejercicios físicos escolares intensos, la niña tuvo un poco de disnea y el padre notó arritmia y ligero edema maleolar.

Fuí consultado de nuevo con ese motivo y pude constatar: *hipertrofia cardíaca muy modérada, arritmia apenas apreciable, soplo sistólico míltra*

perceptible solo á una auscultación cuidadosa, desarrollo orgánico excelente.

Algunos dias de reposo y de tónicos cardíacos normalizaron completamente su circulación, haciendo desaparecer el ligero edema y la arritmia.

En suma, ésta niña, á los 9 años de su lesión mitral, lleva una vida normal y á mi juicio, puede decirse, si no anatómica al menos funcionalmente casi enteramente curada.

Me atrevo á esperar que podrá atravesar sin grandes trastornos las otras etapas de su vida genital futura.

Lo que dejamos dicho de las endocarditis valvulares crónicas de la infancia aplícase igualmente á las formas agudas. Estas, cuando no van acompañadas de otra localización del proceso infeccioso, se caracterizan por una benignidad bastante halagadora, sin excluír tampoco la posibilidad de una curación completa, como parece demostrarlo la siguiente observación de un caso de *corea* consecutiva á una gastro-enteritis febril, con endocarditis aguda febril y soplo mitral, observación tambtén perteneciente al Dr. Araoz Alfaro.

Beatriz L., de dos años tres meses de edad, de raza judía pero cuyos padres no han tenido enfermedades de importancia, me es presentada en Septiembre 22 del año pasado (1907), porque la madre nota alguna dificultad en la marcha, vaci-

lación y á veces caidas. Pocas semanas antes había tenido una gastro-enteritis febril intensa.

Estado actual — Palidez acentuada; debilidad general, hipotrofia ligera. Peso 12.000 gramos. Algunos movimientos irregulares é instabilidad, pero camina, sin embargo, bien en mi presencia. De vez en cuando, algunos movimientos como de salutación en la cabeza. Ligera exageración de reflejos patelares. El examen de todos los órganos no revela nada anormal; se prescribe un preparado fosforado y fricciones estimulantes en los miembros.

Pocos días despues sobreviene fiebre acompañada de vómitos y diarrea con todos los caracteres de una entero-colitis aguda. Mientras se hacía el tratamiento de esta afección, los movimientos se hacían más acentuados y el Dr. Santes, que me suplía, pudo ya diagnosticar *corea de Sydenham* y recetó antipirina.

Octubre 16—Algo demacrada aun y disminuida de peso por su ataque de entero-colitis (11.050 gramos). La corea es bien neta, pero los movimientos son moderados. Sin embargo, la chica no quiere caminar ni aún tenerse de pie pareciendo á veces tener dolores en los miembros, sin tumefacción apreciable (astralgias reumáticas?)

Los reflejos tendinosos normales.

Se prescribe antipirina y licor de Fowler á dosis creciente.

Octubre 20—Vuelve á presentar fiebre irregular de tipo intermitente, alcanzando á la noche 39° y aún más.

Atribuyendo á esa fiebre un origen intestinal, se da purgantes, se prescribe dieta farinacea; antisépticos intestinales.

Octubre 25—A pesar de la dietética y tratamiento indicados, la fiebre ha persistido con los mismos caracteres. Pudiendo observarla dormida constato disnea, agitación y taquicardia; el examen revela la existencia de un soplo sistólico mitral, suave aún, pero con todos los caracteres de orgánico.

Se constata además un foco de congestión pulmonar en la parte media del pulmón izquierdo, por detrás.

Ventosas, fomentaciones frías; digital y ergotina.

Octubre 28—La congestión pulmonar ha desaparecido, pero la fiebre, la disnea, la agitación y la taquicardia persisten.

El soplo mitral es más intenso; se propaga en línea horizontal y se oye aún atrás. Hay ligero edema de las extremidades inferiores; hígado grande y doloroso. El examen de la orina no revela albúmina ni otros elementos anormales.

Parece haber dolores en los miembros; la niña se queja á menudo y el sueño es muy agitado.

Se prescribe salipirina 0. gr. 15 cuatro veces por día.

Octubre 31—El soplo sistólico mitral es cada vez mas intenso; se le oye en todas las posiciones; se propaga no solo en la línea habitual sinó aún en toda la región precordial y por detrás en el lado izquierdo.

Algunas petequias han aparecido en los miembros inferiores; edemas moderados; hígado doloroso. La corca estacionaria.

Diagnostico sin vacilar ya endocarditis aguda con lesión valvular mitral y formulo un pronóstico grave.

Continua tomando salipirina al mismo tiempo que el licor de Fowler.

En los días ulteriores el estado se mantiene sensiblemente igual.

Hacia el 8 de Noviembre la corea empieza á disminuir de intensidad; la disnea y la taquicardia disminuyen algo; la niña, menos agitada, empieza á alimentarse mejor.

El soplo mitral persiste con los mismos caracteres. La temperatura declina y apenas hay 37°6 ó 37°8 por la noche.

Noviembre 14—Los movimientos coreicos son casi nulos; el estado general mejora. La niña quiere caminar ya, aunque se trata de mantenerla en reposo.

La temperatura es casi normal; es raro que pase un poco de 37° por la noche. La taquicardia persiste y una ligera disnea. El soplo algo atenuado, pero con todos los caracteres de orgánico.

Disminuyendo salipirina y continuando el licor de Fowler, preseribo de nuevo una infusión de hojas de digital para tres días.

Noviembre 18 -Estado general mejor; la taquicardia y la disnea han disminuido; no hay ya edemas; la orina es clara y abundante. El soplo es menos intenso, pero bien neto en foco y propagación.

Noviembre 26—La corea ha desaparecido; la la niña camina y quiere correr; no hay disnea aunque persiste un poco de taquicardia.

El soplo mitral se ha atenuado considerablemente.

Diciembre 3— Estado general muy bueno. Peso 11.620 gramos. El soplo es casi nulo; no se nota hipertrofia cardiaca apreciable.

Diciembre 10 - La niña parte para la campaña perfectamente bien; el soplo mitral ha desaparecido totalmente; el pulso es normal.

Actualmente (marzo 1908), el estado general es excelente y no queda vestigio alguno de su endocarditis. La lesión valvular *parece* curada.

Examinando las historias clinicas que preceden, no podemos sinó convenir en la relativa benignidad que las endocarditis crónicas ó agudas significan para la infancia, como tambien en la posibilidad de una curación completa que no podía rechazarse de una manera absoluta en la historia evolutiva de estos procesos cuyo valor pronóstico ya adelsntamos en líneas anteriores.

Circuscríbiéndonos á las endocarditis valvulares crónicas, cabe preguntar donde está y cual es la razón de este privilegio concedido á la infancia. Es que dichos procesos cuando se desenvuelven en adultos, asiéntanse sobre una pieza de un organismo sometido de mucho tiempo á los constantes ataques de causas mórbidas que han debilitado poco á poco su resistencia. De esta desventajosa situación descuella naturalmente, la inevitable derrota del corazón en un tiempo generalmente breve.

El niño, por el contrario, con un miocardio cuya virginidad no ha sido aún tocada por las múltiples causas de lentas y constantes intoxicaciones ó degeneraciones cuyos sistemas arterial y venoso gozan de una flexibilidad exquisita que les hace adaptables á todas las necesidades funcionales; con todos los tegidos y órganos en plena evolución de crecimiento y sin las causas físicas y morales que en el adulto pesan de singular manera en la forzosa lucha por la existencia, hállase en ventajosas condiciones de combate, se defiende más largo tiempo y con más bríos contra el obstáculo que le hiere, hasta el día en que, agotadas las últimas energías funcionales y los últimos recursos orgánicos, cae para no levantarse más. Pero cuando esta caida llega, el niño ha franqueado ya las puertas de la pubertad, ha entrado muchas veces en plena edad adulta, emancipándose por lo tanto de los dominios de la clínica pediátrica.

Más adelante veremos cómo las endocarditis son influenciadas en su evolución por una inflamación del pericardio. Pero antes, son necesarias algunas palabras sobre *pericarditis*.

Pericarditis y Sínfisis del Pericardio—Etiología Anatomia Patológica—Sintomatología

La pericarditis es la inflamación de la serosa que envuelve al corazón.

Afección bastante rara en la infancia solo constituye el 2.17 por 100 de las otras enfermedades.

Este proceso en cuanto á evolucion puede ser agudo ó crónico y respecto de su forma *seco ó con derrame.*

Las pericarditis *primitivas* son muy discutibles. Es más razonable y más científico considerar las inflamaciones del pericardio como la manifestación local de una causa general que ataca á todo el organismo ó bien como el resultado de la vecindad de un proceso mórbido.

Etiología—Todas las enfermedades infecciosas son capaces de producir la pericarditis, pero aquella que ocupa el primer lugar es el *reumatismo* desde que el 60 por 100 de los casos son de este origen.

Viene luego la *tuberculosis*, aunque esta etio-

logía es más común en el adulto que en el niño. Es más frecuente en la segunda infancia, pero Blache, Parrrot y Joffroy la han visto en la primera edad.

Las paperas, la difteria, la *blenorragia* son raramente causa de pericarditis. Otro tanto puede decirse de la *fiebre tifoidea*, *viruela*, *sarampion* y *erisipela*.

La *escarlatina* ha producido 5 casos en un total de 44 pericarditis, siendo el resto de orígen reumatismal (West).

Las *afecciones de vecindad á* que hicimos referencia, son generalmente procesos supurativos oseos ó ganglionares que entran en contacto con la serosa del corazón, abriéndose en su cavidad y dando lugar á la forma *purulenta*.

La *bronconeumonia* realiza tambien con bastante frecuencia, la infección del pericardio. Generalmente actua por intermedio de la pleuresía concomitante que sirve de lazo de unión entre la lesion pulmonar y la pericárdica.

Anatomia Patológica—La inflamación del pericardio puede ser *localizada* ó *generalizada*. En la forma circunscrita, el sitio de la lesión es de preferencia la base del corazón y para Peter la cara anterior del ventrículo derecho.

La congestión de la serosa, más intensa á nivel de la hoja visceral, termina en una exsudación plástica que constituye la *forma seca* de la pericarditis ó bien en la formación de un derrame más

ó menos abundante y que puede ser sero-fibrinoso como en el reumatismo, hemorrágico como en la tuberculosis ó purulento como se ve en los recien nacidos á raíz de infecciones del *cordón*.

Las lesiones de la primera forma de pericarditis (p. seca), son al principio fenómenos congestivos del lado de la serosa cuyos vasos se dibujan en la superficie despulida y privada de su brillo natural. Como consecuencia fórmase un exsudado fibrinoso entre las dos hojas, exsudado que aumenta de espesor por superposición de nuevas capas y que no presenta ni vasos, ni tejido celular, es decir, que no se organiza.

La superficie del exsudado, en contacto con la serosa que sobre ella desliza con los movimientos del corazón, toma un aspecto especial debido al desarrollo de vellosidades papiliformes, lo que ha originado la clásica comparación de Läennec «á dos panes de manteca unidos y separados después bruscamente».

La obstrucción de los linfáticos que acompaña á la inflamación, es causa de la poca rapidez en la reabsorción del exudado seudo-membranoso.

Cuando el proceso no pasa de los límites que le asigna nuestra descripción, se tiene simplemente una *pericarditis seca*. Lo más á menudo un derrame se produce y se acumula en el saco seroso: es la *pericarditis con derrame*.

En el *reumatismo* el líquido colectado es sero-fibrinoso, de color debilmente citrino, rico en fi-

brina y leucocitos. La cantidad es generalmente de 150 á 200 gramos, pero hay casos de 800 c.c. (Roger), de 1625 c.c. (Sibson) y hasta de dos litros observado y citado por Gosselin.

Cuando el derrame es considerable, el líquido se acumula en la parte declive de saco pericárdico lo que obliga al corazón á retirarse hacia atrás y hacia arriba, de donde las particularidades semióticas de estos casos. Otras veces el derrame se enquista en la parte posterior: es la *pericarditis posterior*, forma de dificil diagnóstico.

Una vez las cosas en este estado, el líquido puede reabsorverse por vía linfática como hemos visto sucede en la forma seca y el pericardio recobrar sus caracteres normales. Pero, lo más á menudo, las falsas membranas son asiento de un proceso vital consistente en el desarrollo de vasos y de tejido conjuntivo; adhieren intimamente por uno ó más puntos á ambas hojas de la serosa y la *sinfisis parcial* del pericardio queda constituida. Cuando la adherencia es completa se tiene la *sínfisis total.*

La *pericarditis hemorrágica* es casi siempre de naturaleza tuberculosa, pero Starek refiere tres casos de etiología *reumatismal* indiscutible y terminados por la muerte en niños de 5, 10 y 12 años de edad.

La pericarditis purulenta no es rara en el niño, desde que Nancuer conoce 10 casos y Peter 50. Ella

es primitivamente purulenta ó es el resultado de la transformación de un derrame sero-fibrinoso.

Hemos visto más arriba que una pericarditis puede terminar en la sínfisis parcial ó total. Cuando es total, la cavidad serosa ne existe más; las dos hojas soldadas y de un espesor considerable que puede llegar hasta algunos centímetros, envuelven al órgano en una especie de coraza rígida é inextensible.

La sínfisis de origen reumatismal se establece poco à poco, aumenta con los nuevos ataques y deja en los intervalos el tiempo suficiente para el desarrollo de la hipertrofia cardiaca que es su nota dominante. Esta hipertrofia es la consecuencia de la defensa del miocardio fustigado por una inflamación franca, mientras que la sínfisis de origen tuberculoso se acompaña de una atrofia del órgano porque la naturaleza insidiosa del agente causal no es á propósito para despertar reacciones francas.

Sintomatología—Seremos breves á este respecto, porque preferimos que los signos funcionales de la pericraditis y de la sínfisis se desprendan de las observaciones clínicas que más adelante se relatan, cuando precisamente estos procesos complícan una *endocarditis valvular crónica* de la infancia.

El signo físico de la pericarditis es el *frote* que que desaparece en caso de *derrame*. Su *timbre* es muy variado y simula á veces un *soplo*; en cuan-

to á *tiempo* puede ser sístolico, mesosistólico ó diastóiico.

Cuando el derrame se forma, el frote disminuye de intensidad hasta desaparecer y los ruidos del corazón se sienten como alejados.

La matitez cardiaca sufre un aumento considerable á veces, en relación con la cantidad de líquido; su forma es triangular y característica, á base inferior y con una curva á concavidad externa en el tercio superior del borde izquierdo, conocida con el nombre de *encoche de Sibson.*

Se señala igualmente una *ondulación general de la pared* que se explica por el choque del corazón contra la masa líquida que le rodea.

La *sinfisis* pericárdica de origen reumatismal tiene varios signos físicos, que á veces hacen posible el diagnóstico.

El más importante de todos, aquel que tiene un valor real, es la *inmovilidad* del corazón, revelada por la palpación, la percusión y la radioscopia y concidiendo con una hipertrofia cardiaca. Los demás signos no tienen otro valor que el que resulta de su asociación con otros fenómenos (Barié).

Pero por encima de todos se hallan los signos funcionales quc, en el niño, pcrmiten por si solos el diagnóstico del proceso que nos ocupa. Se juzgará mejor su importancia en el capítulo siguiente.

Pericarditis y Sinfisis del Pericardio—Su influencia sobre las endocarditis crónicas de la Infancia — Relaciones con la Asistolia Infantil.

Hemos dicho en capítulos anteriores que las *endocarditis valvulares cronicas de la infancia* no son causa de asistolia y hemos presentado observaciones clínicas tendientes á demostrarlo.

Pero que una nueva infección venga á lesionar el corazón ya enfermo y el estado de adaptación, de latencia habrá desaparecido, para hacer lugar al cuadro siempre gaave de la asistolia. Esta nueva infección radica en el pericardio.

La pericarditis es entonces, la gran causa de la asistolia infantil y sobre todo la sínfisis que es su consceuencia.

En efecto, la clínica constata siempre la existencia de la endocorditis y de la pericarditis en todos los casos de asistolia en los niños y las autopsias no hacen sinó comprobarlo.

Tratándose de niños, asistolia y pericarditis son entonces dos cosas inseparables.

Para Cadet de Gassicourt este aserto no admite réplica, desde que dice: «Jamás he visto en mis enfermitos la endocarditis sola causar la astenia del corazón; siempre ha sido menester para ello, la intervención del pericardio».

Marfan sostiene lo mismo, solo haciendo la

salvedad para las afecciones valvulares congénitas que no necesitan semejante complicacion.

M. Kob relata últimamente 4 autopsias de niños que han sucumbido con tenómenos asistólicos —(edemas, hígado grande y ascitis)—en todos los casos había *insuficiencia mitral* y *síntisis del pericardio.*

Por nuestra parte presentamos cuatro observaciones sobre asistolia infantil, las tres primeras correspondientes á enfermitos seguidos en el servicio del Prof. Dr. Centeno, del Hospital de Clínicas, y la cuarta tomada en la sala de niños del Hospital San Roque á cargo del Prof. Dr. Araoz Alfaro.

——

Eduardo Ponce de Leon, 9 años de edad, ingresó al servicio en Diciembre 19 de 1907.

El padre padece de reumatismo desde los 17 años.

Tiene 6 hermanos sanos. En el mes de Julio de 1906 tuvo una angina leve seguida de dolores y tumefacción de varias articulaciones.

Desde la fecha mencionada el niño ha sentido siempre un poco de fatiga y hace un mes que comenzó á notar hinchazón de los miembros inferiores y que terminó generalizándose á todo el cuerpo al cabo de 15 días.

Puesto en tratamiento médico, éste no lo mejo-

ra sensiblemente. Las orinas son raras y la disnea muy intensa.

Estado actual (Diciembre 20). Niño bien desarrollado; mucosas y conjuntivas pálidas; adopta en el lecho la posición sentada.

Presenta infiltración edematosa generalizada.

Pulso 140 por minuto, regular, igual y poco tenso. La punta del corazón bate en el 6º espacio por fuera de la línea mamilar. Hay un *trémito sistólico. Choque ondulatorio de la región cardiaca.*

La auscultación deja oir un *soplo sistolico mitral*, con propagación á la axila y al dorso. El 2º tono no se percibe; reforzamiento del 2º pulmonar.

La matitez cardíaca está aumentada.

Los pulmones dejan sentir rales finos subcrepitantes en ambas bases.

Hígado grande y doloroso.

Se prescribe además del reposo, régimen lacteo y se hace derivación intestinal.

Diciembre 21. Los edemas han disminuido, pero muy poco·

Diciembre 23. Los edemas han disminuido notablemente; el hígado no es doloroso. Se ordena digitalina Mialhe.

Diciembre 25. La mejoría se acentúa; el pulso es menos frecuente; la disnea muy disminuída.

Diciembre 26. Se percibe un *frote pericárdico.*

La evolución ulterior es completamente favo-

rable y el niño sale de la situación alarmante en que llegara.

—

Bartolomé Orfila, 10 años de edad, ingresó al servicio el día 2 de Diciembre de 1907.

Los padres están vivos y sanos. Sus hermanos gozan todos de buena salud.

La familia del niño hace remontar la enfermedad actual á 14 meses atrás, epoca en que sufrió una tumefacción de los pies y de las manos.

Había disnea al mismo tiempo. La tumefacción desapareció á los 2 meses, pero desde entonces el chico quedó inapetente y malo. Hace tres semanas que ha comenzado un hinchamiento en los miembros inferiores.

Estado actual. Niño en mal estado de nutrición. Piel y mucosas pálidas. Edema generalizado, más marcado en el tren inferior. La disnea es constante y no le permite estar acostado.

Pulso frecuente, irregular y poco tenso.

La punta del corazón bate en el 6º espacio, por fuera de la linea mamilar. Hay un *frémito sistolico.*

A la auscultación se siente un *soplo sistolico mitral* que se propaga á la axila y al dorso. Reforzamiento del 2º tono pulmonar.

La matitez cardíaca está aumentada.

Moderado derrame en ambas pleuras; hígado grande y doloroso, orinas raras.

Diciembre 2. Se administra 25 grms. de Sulfato de Sodio.

Diciembre 4. Infución de hojas de digital 0.40 grms.; orina 180 grms.

Diciembre 7. Infución de hojas de digital 0.30 grms.; orina 1800 grms.

Diciembre 10. Infución de hojas de digital 0.30 grms.; orina 3.200 grms.

El reposo, el régimen lacteo y el tónico cardíaco han producido una abundante derivación y una mayor regularidad en las contracciones del corazón. El pulso ha disminuído de frecuencia y ha aumentado la tensión. Sin embargo, en este niño el hígado ha permanecido largo tiempo grande y doloroso y ha sido necesaria la aplicación de sanguijuelas para reducirlo á su límite actual (2 traveses de dedo por debajo del reborde costal. Marzo 2 1908) La ascitis, muy abundante, ha necesitado varias veces la paracéntesis del abdómen. El líquido pleural se ha reabsorbido solo.

La siguiente observáción difiere de la anterior por la atenuación de los síntomas; no hay ni ascitis ni derrame pleural.

Rosario Massey, 13 años de edad, ingresa al servicio el 12 de Marzo del presente año.

La madre murió hace 7 años á consecuencia de un tumor del seno.

Se ignora su pasado patológico.

Desde hace bastante tiempo cuya duración exacta no es posible precisar, la niña presentaba

de vez en cuando un poco de fatiga Quince días antes de su ingreso en la sala, nota que se le hinchan las piernas y que la fatiga es grande. Este estado desaparece expontáneamente al cabo de cinco días, pero se reproduce tres días después.

Estado actual—Mal estado de nutrición; piel y mucosas pálidas. Edemas maleolares.

Pulso 115 por minuto, pequeño, regular y poco tenso.

La punta del corazón bate en el 6º espacio, por fuera de la línea mamilar.

A la auscultación se sienten ruidos alejados y tumultuosos.

El hígado es grande y doloroso.

Algunos rales sub-crepitantes finos en ambas bases pulmonares.

Marzo 12—Sulfato de sodio, 25 grams.

Marzo 13—Digitalina Mialhe, 25 gotas.

Marzo 14—Pulso 80 por minuto, regular y buena tensión; choque de la punta en el 6º espacio sobre la linea mamilar. Se oye un *soplo sistólico mitral* con propagación á la axila y al dorso. Reforzamiento del 2º tono pulmonar.

Marzo 17— Edemas desaparecidos; el hígado no se palpa. Mejoría notable.

La cuarta observación nos la suministra el enfermito de la cama Nº 46 del Servicio de niños del Hospital San Roque.

Este chico, en el curso de su reumatismo, hace

una *insuficiencia mitral* definitiva con su *soplo* bien caracterizado.

Al mes de abandonar el hospital, regresa á él nuevamente con otro ataque de reumatismo y en plena asistolia.

Al exámen del corazón se encuentra la matitez ensanchada trasversalmente. Hay *frotes* palpables por encima del mamelón.

A la auscultación, *soplo sistólico mitral y frotes pericárdicos* por encima de la punta, extendiéndose por unos tres traveces de dedo sobre el borde izquierdo de la matitez.

Hay rales sub-crepitantes finos en ambas bases pulmonares.

El hígado está grande y doloroso. El niño termina por muerte súbita con sintomas de asfixia.

La autopsia revela lo siguiente:

Líquido pericardico sero-fibrinoso de 200 á 250 gramos.

Pleuro pericarditis adhesiva; pericardio visceral y parietal recubiertos de vellosidades fibrino-purulentas, más abundantes en la base.

Endocarditis mitral.

Cuatro observaciones clínicas acabo de presentar y en todas ellas se ve que el corazón infantil que tan maravillosamente tolera su lesión valvular, no presenta igual resistencia frente de

un nuevo ataque infeccioso radicado en el pericardio.

El proceso inflamatorio, con ó sin derrame, crea una situación especialmente desventajosa para los movimientos del corazon que, encerrado en un saco vuelto impropio á su función fisiológica no tarda en sentir las consecuencias que son de debilitamiento de la fibra muscular hasta llegar á la asistolia.

En dos de nuestros casos la pericarditis ha sido diagnosticada directamente y en uno de ellos se pudo hacer la comprobación después de la muerte; en los otros ha habido ausencia de *signos físicos* lo que no obsta para afirmar la existencia de la inflamación pericárdica que la necropsia se habría encargado de evidenciarla.

Si se verifica la autopsia de niños muertos en asistolia, se encuentra siempre la *péricarditis*. De aquí, á concluir que esta es causa necesaria de aquella, no hay sinó un paso. Sin embargo, como á estas pericarditis acompañan siempre focos correspondientes de *miocarditis* se ha levantado la opinión que consiste en atribuir á esta el principal rol en la producción de fenómenos asistólicos, dejando á la lesión pericárdica el simple papel de causa ocasional.

Por nuestra parte, ateniéndonos á lo limitado y superficial de la lesion de miocardio, puesto que solo se toman los manojos sub-yacentes al pericardio inflamado, creemos que los términos de la

proposición deben invertirse, reconociendo á la *pericarditis* todo el valor de *causa principal* y viendo en la *miocarditis* solo la expresión de un *agente secundario.*

De esta suerte, al asignar á la pericarditis importancia tan capital en la producción del sindroma asistolia infantil, no solo implica la aceptación de la *asistolia mecánica* de Weill, sino que todavía la elevamos á la categoría de causa *casi única*, por no decir enteramente única.

CONCLUSIONES

Pensamos que las observaciones que forman el material del presente trabajo nos permiten llegar á las siguientes conclusiones:

Las endocarditis valvulares crónicas de la infancia evolucionan de una manera lenta y son, en general, muy bien toleradas. Hace excepción la *insuficiencia aortica.*

La curación si no anatómica, al menos funcional, de estas endocarditis, debe admitirse como posible.

La asistolia de los niños no es jamas obra de la endocarditis sola; para que ella se produzca es *necesaria* la intervención del pericardio.

El campo de la asistolia en patología infantil es muy restringido.

JOSÉ M. MEDINA.

Ex practicante de la Asistencia Pública—Ex practicante externo del Hospital San Roque—Ex practicante interno, menor y mayor del Sanatorio Tornú.

Buenos Aires, Marzo 30 de 1908.

Nómbrase al Sr. Consejero doctor Abel Ayerza al profesor titular doctor Ignacio Allende y al profesor suplente doctor Manuel A. Santas, para que constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tésis, de acuerdo con el art. 4° de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTÓN.

R. S. Gomez.
Secretario

Buenos Aires, Abril 11 de 1908.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tésis, según consta en el acta N. 1793 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTÓN.

R. S. Gomez.
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1° Rol del *pericardio*, en la génesis de la Asistolia Infantil.

2° La inmovilidad del órgano á los cambios de posición del enfermo no es un signo de sínfisis cardiaca propiamente dicho.

3° Tratamiento de las enfermedades del corazón en la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

BARIÉ.—Maladies du Cœur et de l'aorte.

GRANCHER ET COMBY.—Maladies de l'enfence.

CADET DE GASSICOURT.—Maladies de l'enfence.

A. MOUSSOUSS.—Maladies congenitales du cœur.

E. WEILL.—Maladies acquises du cœur chez l'enfant.

E. WEILL.—Traitement des cardiopáthies infantiles.

REVUE DES MALADIES DE L'ENFENCE.

E. WÉILL ET BARJON.—Miocardite parenchimateuse chez l'enfant. Revue des maladies de l'enfance.

HUTINEL.—Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse chez l'enfant.

ARAOZ ALFARO.—Archivos latino americanos de pediatria.

LUCERO.—Tésis de Buenos Aires, 1893.

M. KOB.—Fahrb f. Kinderheilk.

A. NIL FILATOW.—Diagnostic et Semiologie des maladies de l'enfence.