Hospital Roberto del Río.
Clínica Oficial de Pediatría.
Prof. A. Scroggie.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA

(A propósito de 10 observaciones)

Por el Dr. GASTON DUFFAU O.

Servicio de Cardiología del Hospital "Roberto del Río".

He creído de interés hacer algunas consideraciones sobre la endocarditis bacteriana subaguda en la infancia, a propósito de 10 observaciones reunidas en el Servicio de Cardiología del Hospital de Niños "Roberto del Río" desde 1934 a 1941.

Es este un cuadro patológico de enorme importancia para los pediatras, ya que su profilaxis, único medio que tenemos para defendernos de él, se confunde con la profilaxis de la enfermedad reumática, hecho que recae casi en forma exclusiva sobre nuestros hombros.

La división de la endocarditis bacteriana en forma aguda y forma subaguda, tiene su justificación desde el punto de vista clínico y especialmente anatomopatológico. La primera forma es de corta duración, en general de curso rápido y representa un accidente, una complicación en el curso de una septicemia. Las lesiones anatómicas endocárdicas se caracterizan por la escasez de procesos de reparación, predominando el factor destructivo, necrosante, de ahí su nombre de "endocarditis micótica aguda". En la forma subaguda, sucede generalmente lo inverso, en un miocardio anteriormente dañado, se anida una infección, secuela de una bacteriemia transitoria, constituyéndose de esta manera en un foco productor de bacterias. Es decir que en este caso, la endocarditis bacteriana constituye toda la enfermedad. Como los gérmenes son de escasa virulencia, de poco poder necrosante, las manifestaciones destructivas disminuyen, para dar paso al proceso de reparación, el cual en raras ocasiones alcanza a la cicatrización total, dando así origen a la curación espontánea de esta enfermedad, de pronóstico, si no siempre, en la mayoría de los casos, fatal.

Diremos dos palabras sobre la forma aguda de la endocarditis bacteriana, para individualizar mejor la forma subaguda.

Endocarditis bacteriana aguda.

La endocarditis bacteriana aguda es rara en la infancia, especialmente entre los 4 y 14 años de edad, época de la vida en que la forma subaguda elige sus víctimas. Por debajo de los 4 años no constituye una excepción y si es de extrema rareza, la presencia a esta edad de la forma subaguda.

Puede ser ocasionada por diversos agentes microbianos, siendo los más frecuentes, el estreptococo hemolítico, el estafilococo aureo, el neumococo, el gonococo. Como una localización más de una enfermedad aguda septicémica, estos bacterios se implantan generalmente en un corazón sano. Pero esto no disminuye la importancia que tiene la lesión reumática y la cardiopatía congénita como causas predisponentes.

La anatomía patológica, como he dicho, se caracteriza por el predominio del proceso necrosante sobre el de reparación. Las vegetaciones son friables, los bacterios penetran profundamente en el tejido valvular o en el muscular, en donde originan una miocarditis séptica. La rápida propagación del proceso destructivo, acarrea la ulceración de las válvulas o del septum, perforándolos o dando nacimiento a los aneurismas valvulares o murales. La friabilidad de los trombos explica las frecuentes embolías que ocasionan abscesos o infartos sépticos en diferentes órganos. No son raras las embolías pulmonares cuando está comprometido el corazón derecho.

El comienzo de esta enfermedad generalmente está enmascarado por enfermedad séptica, de la cual la endocarditis es una parte, o bien estalla bruscamente con un cuadro tóxico-infeccioso grave. Debido a su curso casi fulminante, los signos son menos marcados que en la forma subaguda. Pueden hallarse los síntomas de una infección grave, en que los signos cardíacos pasan inadvertidos, sea porque la auscultación no es muy fructífera o porque el corazón es silencioso, debido a la localización parietal de la endocarditis. La rápida evolución de la enfermedad hace que la anemia, la esplenomegalia, los dedos hipocráticos y los síntomas de falla cardíaca, apenas se esbocen.

Endocarditis bacteriana sub-aguda.

Llamada también endocarditis ulcerativa crónica, endocarditis úlcero-vegetante, endocarditis maligna, endocarditis lenta o sepsis lenta, fué descrita en forma magistral por Jacoud en 1882 y completada por W. Osler (Goulstonian Lectures) en 1885. Sin embargo la primera descripción clínica de esta enfermedad fué hecha por Senhouse Kirkes en 1854, al describir las embolias en las endocarditis, y un año más tarde Rokitansky señala las ulceraciones valvulares en un enfermo con un cuadro infeccioso atípico. Pero si queremos ser justicieros, debemos citar a J. M. Lancisi quien en 1707 en su obra "De subitaneis mortibus" se refiere a este cuadro. A Corvisart y Leroux quienes en 1801 en su "Tratado de las enfermedades del corazón y de los grandes vasos", describen las vegetaciones en las válvulas y en la pared de la aurícula, que corresponden a las que se encuentran en la endocarditis bacteriana subaguda. Y fué después de los trabajos de Lancereaux en 1862 y de Weife en 1870 que se incluyó esta enfermedad como una entidad clínica en la patología. Harbitz y Litten, en 1899, se encargan de dar luz a la anatomía patológica y a la historia de este cuadro morboso. H. Lenhartz en su obra "Die septischen Erkrankungen" describe los estafilococos, los neumococos y los gonococos, como organismos causantes de la "endocarditis séptica". En 1903, Schottmüller, describe el estreptococo viridans como agente causal en el 80 % a 90 % de los casos.

En el niño le cupo a Bouchut, en 1869, hacer la primera descripción clínica de esta enfermedad, al relatar las alteraciones patológicas encontradas en un niño de 8 años, muerto a consecuencias de una embolia cerebral.

Frecuencia.

Revisando la literatura mundial, en 1904, Weil logra reunir 26 casos de endocarditis bacteriana subaguda en niños. Rost y Fischer, recopilando casuística de los últimos 50 años hasta 1928, obtienen 64 casos, a los que agregan 12 observaciones de su cosecha personal hecha en 11 años (1917-1928). M. Acuña y A. Puglisi, en 1936, publican 7 casos, que reúnen después de 15 años. Segers, Monserrat y otros, en 1939, recorriendo toda la literatura pediátrica argentina, recopilan 15 casos, a los que agregan 2 observaciones personales.

En nuestro país, las observaciones en adultos son regularmente numerosas, así Prado Tagle, en 1925, publica 12 casos, Garretón Silva, en 1934, estudia 85 casos. Las observaciones publicadas en niños son sorprendentemente escasas. En 1930 Daneri publica 2 observaciones, en 1925, Infante Yavar describe 1 caso.

Nuestra serie está compuesta de 10 observaciones, que incluye el caso de Infante, reunidas en 7 años (1934-1941) entre los enfermos del Hospital Clínico de Niños "Roberto del Río".

Como se ve en esta enfermedad si bien es poco frecuente, está muy lejos de constituir una rareza en la infancia. Su frecuencia en el niño sería de un 10 %, según Horder, deducido de su serie de 88 casos que incluye adultos y niños. M. G. Wilson en una serie de 13 casos, cuyas edades fluctuaban entre 9 y 30 años, encuentra 3 casos menores de 15 años.

Si estudiamos el porcentaje de la endocarditis bacteriana subaguda en relación a las carditis reumáticas y ambas las relacionamos con el número de niños hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna, por enfermedades propias de la segunda y tercera infancias, exceptuando la tuberculosis y las enfermedades infecto-contagiosas, tenemos (Tabla I).

TABLA I

Relación de la endocarditis bacteriana sub-aguda con la carditis reumática.

Años	Enf. gener.	Carditis	Mortalidad	End. bac. sub-ag.
1934	500	13	4	2
1935	616	18	9	1
1936	550	14	4	0
1937	499	26	7	0
1938	553	19	2	0
1939	547	22	2	3
1940	473	30	6	3
1941	184	8	2	1
Total	3922	150	36	10

(*) El cómputo se ha hecho hasta V-41.

Del examen del cuadro se deduce que el problema de la endocarditis bacteriana subaguda en la infancia, es de mayor importancia que lo que aparentemente pudiera creerse. Por cada 150 endocarditis reumáticas, existen 10 endocarditis bacteriana subaguda, es decir, que hay una proporción de 15 : 1. Pero es mucho más grave si reparamos en el diferente pronóstico que estas cardiopatías tienen, mientras una es compatible, en la mayoría de los casos, con una sobrevivida más o menos prolongada, la otra lleva irremisiblemente a la muerte a plazo más o menos corto. De 46 muertes por endocarditis valvular, 10 lo hacen en forma de endocarditis bacteriana subaguda, lo que da una proporción de 3,6 : 1.

Al examinar la frecuencia por edad, lo haremos también en relación a la endocarditis causada por la enfermedad reumática.

TABLA II

Frecuencia por edad de la endocarditis bacteriana sub-aguda en relación con la endocarditis reumática.

Edad en años		5	6	7	8	9	10	11	12	13
Endocarditis reumáticas *	N.º de casos	17	17	21	28	23	23	20	17	4
	%	84	80	94	68	65	64	62	40	20
Endocarditis bacteriana sub-aguda	83 casos de liter.	5	3	8	12	9	9	20	11	6
	Serie nuestra	0	0	1	2	3	2	0	1	1

(*) N.º de casos y % de endoc. reumát., secuela del primer ataque de poliartritis (De la tesis del Dr. A. Saavedra).

El número de casos de endocarditis reumática, por años de edad, va en aumento, alcanzando las mayores cifras entre los 8 y 11 años; ocurre lo inverso por el porcentaje de compromiso cardíaco en relación al número de reumáticos, el porcentaje disminuye a medida que avanza la edad. La edad más propicia para el desarrollo de la endocarditis bacteriana subaguda está entre los 8 y 12 años. En la serie recogida de la literatura, al igual que en la nuestra, no se encuentra ningún caso por debajo de los 5 años. Los casos relatados antes de esta edad, a menos que sean probados por la anatomía pa-

tológica, deben ser analizados muy bien. Y no es improbable que sean similares a los casos descritos por Lewis y Grant, de niños con cardiopatía congénita que a su muerte se encontró una endocarditis infecciosa aguda.

Etiología.

El curso más o menos acelerado o retardado que la endocarditis bacteriana subaguda puede tener, está subordinado con mucho, a la mayor o menor virulencia del germen causal. Los autores están acordes en considerar que el microorganismo encontrado más comúnmente en este tipo de endocarditis es el estreptococo viridans. Christian de 117 casos de endocarditis bacteriana subaguda con hemocultivo positivo, encontró que 150 casos eran debidos a este agente. Quedaría no más de un 5 % a un 10 % para el estafilococo, el bacillus influenzae, el neumococo, el gonococo, el meningococo, el bacillus coli y otros de menor frecuencia.

En nuestra serie de 10 casos, desgraciadamente hemos estado poco afortunados. De 6 casos en que se hizo el hemocultivo, a pesar de que en dos de ellos se practicó en dos ocasiones, sólo en uno (Caso 5) obtuvimos el desarrollo del estreptococo no-hemolítico. La explicación debe estar, más que en un defecto de los medios de cultivo, en el escaso número de muestras de sangre que se envió al laboratorio, ocasionado a su vez por los pocos días que algunos de estos enfermos permanecieron en el hospital, ya que es poco probable que casi todos hubiesen estado en el período libre de bacterias (bacteria-free stage, Libman).

Patogenia.

Los factores que determinan el desarrollo de la endocarditis bacteriana subaguda, los podemos agrupar como sigue: 1. Presencia de una alteración anatómica del corazón, adquirida o congénita; 2. Presencia de trombos en la superficie endocárdica; 3. Presencia de microorganismos en la sangre; y 4. Cierta reacción inmunológica del organismo frente a los agentes microbianos.

La endocarditis bacteriana subaguda se implanta en corazones anteriormente dañados por el reumatismo en un 75 % a 90 % de los casos, a lo que hay que agregar cierto número que lo hace sobre una cardiopatía congénita o de otro origen. En el porcentaje restante el agente microbiano se instala en

un corazón aparentemente sano; en este caso la infección es causada, seguramente, por microorganismos más virulentos.

Los niños más expuestos al desarrollo de este tipo de endocarditis bacteriana, son aquellos cuya lesión cardíaca no es intensa y ocasiona muy poca o ninguna molestia, que no tienen o han tenido síntomas de insuficiencia cardíaca y que no han sufrido ataques repetidos de reumatismo. Es raro cuando la infección reumática se ha manifestado en forma de corea o cuando existe fibrilación auricular o hipertensión. A todos los autores les ha llamado la atención, que el corazón en el cual se implanta una endocarditis bacteriana subaguda, aparte de su alteración endocárdica generalmente valvular, debe efectuar su trabajo en buenas condiciones. Personalmente, se me ocurre, que para que en el endocardio alterado prendan gérmenes de escasa virulencia, es necesario, aparte de una buena vascularización de la válvula, que, y esto debe ser de la mayor importancia, la circulación de la sangre se haga en condiciones normales por estos vasos de nueva formación. Los ataques repetidos de reumatismo, con su secuela anatómica, la cicatriz perivascular, la arteritis y aun la endarteritis obliterante, acarrearán una dificultad en la circulación sanguínea de la válvula. Efecto análogo tendría la insuficiencia cardíaca.

En nuestros casos, hubo antecedentes precisos de ataque de poliartrosis reumática en 4 de ellos (casos 7, 8, 9 y 10), en 2 una pousée y en el tercero una recrudescencia de carditis y en el cuarto de artritis. De los 6 restantes, en 4 hubo antecedentes de dolores articulares, en 1 (caso 2) sin historia reumática, la cardiopatía se instaló a raíz de una neumonía y en el último (caso 1) no hay antecedentes precisos. Como vemos, la mayoría no tiene una clara historia de reumatismo, hecho que no debe sorprendernos, ya que buen número de veces, una tonsilitis, un cuadro gripal inocente, o dolores articulares leves, periódicos, pasajeros, que el niño o sus familiares no valorizan debidamente y, por ende, lo olvidan, no son más que el ropaje con que la infección reumática se enmascara en esta edad de la vida. En ninguno de los casos hubo ataques de corea o de asistolia.

Las personas más vulnerables a la endocarditis bacteriana sub-aguda son aquellas con lesión aórtica, aislada o más comúnmente en combinación con la endocarditis mitral. En discrepancia con este modo de pensar, se encuentra Blumer que da un 58 % de mitrálicos. Garretón Silva 78 %; Wilson. 84 %. Observando el cuadro que insertamos a continuación,

vemos que son los aórticos y mitroaórticos, los más expuestos a hacer una endocarditis bacteriana sub-aguda.

TABLA III

Endocarditis reumáticas más susceptibles de desarrollar una endocarditis bacteriana sub-aguda,

Tipo de endocarditis	Mitral	Mitroaórtico	Aórtico
209 casos de end. reumát.	190 (91%)	18 (8,6%)	1 (0,4%)
Endoc. bact. sub-aguda	5 (50%)	4 (40%)	1 (10%)

Entonces, de nuestros casos, 5 lo hicieron sobre una lesión mitral (50 %), y 5 en una endocarditis aórtica o mitroaórtica (50 %). Pero no es esto precisamente lo que queremos demostrar, sino cuál es la expectativa que tiene un mitral y un mitroaórtico de caer en una endocarditis bacteriana sub-aguda, y relacionando el número y tipo de endocarditis reumática con el número y tipo de endocarditis bacteriana sub-aguda, tenemos que: en el 2,63 % una endocarditis mitral es susceptible de hacer una endocarditis séptica sub-aguda, este porcentaje aumenta a 22,2 % si es mitroaórtico y aun más, si es aórtico puro. Ordenando según esto las lesiones valvulares reumáticas, en las que se observa más frecuentemente la endocarditis bacteriana sub-aguda, quedaría así:

1. Insuficiencia aórtica.
2. Insuficiencia mitroaórtica.
3. Estrechez mitral.
4. Insuficiencia tricuspídea.

En nuestra serie no se observó la cardiopatía congénita como factor predisponente, que se encontraría en el siguiente orden:

1. Válvulas aórticas bicúspides.
2. Persistencia del conducto arteriovenoso de Botall.
3. Estrechez aórtica.
4. Estrechez sub-aórtica.
5. Comunicación interventricular.

De estos 4 tipos de cardiopatía congénita, el que está destinado a desaparecer como causa predisponente, dados los espléndidos resultados que se obtienen con la intervención quirúrgica, es la persistencia del conducto arterio-venoso. ¡Ojalá algún procedimiento similar se pudiera emplear con la endocarditis reumática!

En cuanto a la causa determinante de la formación del trombo plaqueto-fibrinoso en el endocardio, nos estrellamos con la eterna discusión de que para algunos, los microorganismos invadirían la válvula desde la superficie, y para otros, los más, el endocardio sería infectado por embolia bacteriana de los capilares valvulares. El trombo plaqueto-fibrinoso recién formado es pobre en leucocitos y tendría la función de localizar la bacteriemia, dado el espléndido medio de cultivo constituido por la fibrina y si a esto agregamos la pobreza en leucocitos, tenemos que los agentes microbianos se encuentran en inmejorables condiciones para su proliferación.

Es condición indispensable, entonces, la presencia de una bacteriemia transitoria, cuya puerta de entrada no siempre es posible descubrir. A menudo las infecciones del árbol respiratorio superior, o pequeñas intervenciones quirúrgicas, como la extracción de dientes o tonsilas, son circunstancias que se suelen acompañar de bacteriemias y pueden ser el medio por el cual los agentes microbianos ganan acceso a las válvulas cardíacas.

Se ha demostrado experimentalmente, que para obtener una endocarditis bacteriana del tipo sub-agudo, además del daño endocarditis y de la bacteriemia, es condición indispensable que el organismo ofrezca cierta resistencia, por medio de anticuerpos, al desarrollo del germen.

La bacteriemia primitiva, la causante de la endocarditis bacteriana sub-aguda, es transitoria, desaparece más o menos rápidamente, porque es destruida por los anticuerpos sanguíneos y por los leucocitos. A ella sigue la bacteriemia que tiene su origen en el trombo valvular infectado. Una demostración de este hecho es la observación de Hemman y Reinhoff, de una septicemia sub-aguda a estreptococo viridans, en la que obtuvo la curación definitiva por la extirpación de un aneurisma arterio-venoso de la arteria y venas ilíaca externa; el alejamiento de los trombos infectados que contenía el aneurisma extraído, acarreó la completa desaparición de los agentes microbianos de la sangre y la mejoría.

RUPTURA DE LA AORTA
(Ver Caso N.º 10. Autopsia 85-41).

NECROBIOSIS DE LA PARED AORTICA
(Ver Caso N.º 10. Autopsia 85-41)

VASO TROMBOSADO DEL NACIMIENTO DE LA AORTA
(Ver Caso N.º 10. Autopsia N.º 85-41).

NECROBICISIS DE LA PARED AORTICA.
(Ver caso N.º 10).

Cuadro clínico.

En general, los síntomas de una toxemia generalmente leve, intensa en algunos casos, los signos embólicos, la presencia de una cardiopatía valvular y el hallazgo del agente microbiano en la sangre, bastan para el diagnóstico.

La toxemia leve, como corresponde a un agente de escasa virulencia, se manifiesta por síntomas muy diversos, tales como malestar general, astenia, anorexia, náuseas o vómitos, pérdida de peso, dolores articulares o musculares. Es en este período cuando pensamos en una tifoidea o en una enfermedad reumática, aunque la temperatura, los escalofríos, la esplenomegalia y los signos embólicos (hematuria, petequias, cerebrales, etc.), nos harán rectificar nuestro diagnóstico. La pérdida de peso y el grado de anemia serían más intensas que en la carditis aguda reumática.

El alza de temperatura no constituiría una regla, tenemos algunos casos en que no se presentó o duró uno o dos días. En ocasiones es de tipo séptico, en otras de tipo continuo o más a menudo alternan períodos febriles con períodos apiréticos, aunque esto sería menos frecuente en el niño que en el adulto.

La esplenomegalia es uno de los signos más constantes. En nuestra serie fué posible comprobarlo clínicamente en casi todos los casos. En dos de ellos, el bazo no se palpó en vida, pero a la autopsia el aumento fué indiscutible. Se palpó con dificultad en dos niños, en el reborde lo encontramos en dos ocasiones, y se presentó una gran esplenomegalia en 4, a 2, 3, 4 y 6 traveses de dedo del reborde costal; en dos de éstos hubo manifestaciones de infarto esplénico durante la evolución de su enfermedad en el servicio.

Pero son los síntomas externos, visibles, acompañados o no de dolor lo que hizo que nuestros niños acudieran al hospital. En 4 casos (N.os 2, 3, 5 y 7), fué la hemiplegia; en dos (N.os 4 y 10), la temperatura y compromiso articular doloroso; en dos (N.os 6 y 9), la hematuria y edemas; en uno (N.º 8), la intensa toxemia y finalmente en el caso N.º 1, seguramente por síntomas cardio-vasculares.

Las petequias, fenómenos embólicos de la piel o de las mucosas, se presentan especialmente en la región axilar y base del cuello, en la mucosa bucal o conjuntiva. Petequias en la parte superior del tórax, cuello y velo del paladar hubo en dos (casos N.os 5 y 8), en uno se localizaron en la cara in-

terna del brazo izquierdo, duraron 7 días para reaparecer en el dorso a los 3 días (caso N.º 2), petequias diseminadas sin distribución especial en el caso N.º 9; en el caso N.º 7 se encontraron elementos pápulo-eritematosos en las extremidades; pequeñas equimosis en la cara interna de la pierna izquierda en el caso N.º 10. En la conjuntiva no las observamos. Estuvo también ausente el signo de Osler, con su localización clásica en las eminencias palmares o pulpejo de los dedos u ortijos. Por lo demás, es necesario una larga evolución, propiamente lenta, para que la endoteliosis haga presente este signo.

De tanta constancia como la esplenomegalia, fué la hematuria microscópica, en un caso (N.º 9), macroscópica correspondiente a una nefritis terminal. La cilindruria se observó en 5 niños.

No buscamos con interés especial la retinitis embólica, signo de gran importancia en algunos casos. Aparte de los 4 casos que ingresaron con síntomas cerebrales, 3 más presentaron este cuadro durante su hospitalización. Infarto pulmonar e ictericia, dependientes más bien del compromiso del corazón derecho no se observó. Dedos hipocráticos de III grado, en dos casos, de I y II grados en 3.

Antes de terminar esta breve reseña sobre la sintomatología embólica, debemos mencionar el daño que esta enfermedad puede ocasionar en los vasos de grueso calibre como la aorta, sea porque el proceso necrótico se propaga desde las válvulas aórticas, sea porque en ella se localice la infección séptica, en ambos casos el proceso puede llegar a la producción de un aneurisma y aun a la ruptura de la arteria. Pero existe otro mecanismo de producción de este daño vascular, me refiero a la necrosis isquémica, aséptica, de la pared aórtica, producida por embolia o más bien por endotelitis de los vasa-vasorum. En este caso, a diferencia del anterior, en el examen histopatológico, no se encuentran alteraciones inflamatorias en los bordes de la ruptura del vaso. Las fotografías que se insertan corresponden al caso N.º 10, que presentó un accidente de este tipo.

El cuadro sanguíneo, como se sabe, no tiene nada característico. La velocidad de sedimentación de los hematíes está acelerada en mayor o menor grado, lo que correspondería a una mayor o menor actividad del proceso séptico endocárdico. En nuestros casos osciló entre 27 mm. y 100 mm. en 1 hr. (término medio, 55 mm.). En el hemograma hay generalmente una anemia secundaria, que en nuestros enfermos

osciló entre 3 $\frac{1}{2}$ y 4 millones, con una hemoglobina de 10 a 12 grs, por ciento, a excepción de un caso en que hubo una oligocitemia de 1.640,000 y una oligocromemia de 6 grs. %. Existe una leucocitosis de mediana intensidad, aunque no son raras las cifras extremas, caso N.º 5 con 6.300 leucocitos por mm³, caso N.º 8 con 40,000, el término medio obtenido fué de 17,600 leucocitos por mm³. En la fórmula blanca se presentó una neutrofilia que varió entre 65 % y 94 %, sin apreciarse una reacción especialmente marcada de parte de los monocitos. Las células endoteliales, en los casos en que se investigó no se encontraron.

El diagnóstico de esta enfermedad no siempre es sencillo, por lo cual debemos tenerla siempre presente ante una cardiopatía valvular o congénita, y si a esto agregamos síntomas tóxicos y embólicos, el diagnóstico se hace más probable. Más difícil es cuando la endocarditis es parietal y no da signos auscultatorios al comienzo, pero que generalmente aparecen si el paciente sobrevive 6 a 8 semanas. Es en estos casos cuando el hallazgo del agente causal se hace indispensable para el diagnóstico. Estas contingencias han hecho que Libman describa varias formas de endocarditis: los casos típicos con hemocultivo positivo; casos con hemocultivo negativo, pero clínicamente iguales a los anteriores y que a la autopsia tienen bacterias en las verrucosidades; pacientes cuya fiebre y síntomas mejoran y que a la autopsia se encuentran pocas bacterias en las verrucosidades; pacientes en los que la fiebre no es un síntoma característico y que a la autopsia muestra organización con o sin calcificación y evidencia de lesiones embólicas renales (es en estos en que se encuentra más comúnmente la falla cardíaca y la fibrilación auricular).

Duración y terminación.

La duración de esta enfermedad es variable, dependiendo tanto de la virulencia del germen causal, como de las condiciones generales del paciente. Por otra parte el comienzo generalmente insidioso, hace imposible la determinación aproximada de la fecha de comienzo, la que sería errado relacionarla con la aparición de los síntomas por los cuales los enfermos concurren al hospital, ya que comúnmente son de orden embólico, que como sabemos, no se presentan precisamente al comienzo de la endocarditis. Las frecuentes remisiones por meses y aun años, hace más difícil poder determinar en un momento dado la duración de la enfermedad (véase caso N.º 9).

En la observación N.º 5 hay hasta ahora una sobrevivida de 2 ½ años, único caso de hemocultivo positivo (estreptococo no-hemolítico). Los hallazgos de autopsia de nuestros casos, en que al lado de lesiones embólicas recientes, existen infartos antiguos, apoyan nuestra aseveración de que la evolución de la enfermedad es mayor que la que se podría deducir por la estadía en el hospital.

La mejoría espontánea de la endocarditis bacteriana subaguda es una terminación muy poco frecuente, para Libman se presentaría en el 3 % de los casos.

La causa de muerte en la mayoría de los casos es por embolia cerebral, en segundo término por insuficiencia cardíaca. En nuestra serie, se practicó la autopsia en 6, en 3 había embolias recientes cerebrales (casos N.º 1, 2 y 3), en el caso 1 se agregó una gran hemorragia del hemisferio derecho, y el caso N.º 4 que falleció a consecuencias de la lesión cerebral embólica, pero que no se practicó la autopsia. La observación N.º 9, que falleció con una nefritis crónica, a la necropsia se encontró una gran cavidad en el lóbulo occipital izquierdo. El N.º 10, por ruptura de la aorta y hemopericardio; el N.º 8, por síntomas toxémico-embólicos; el N.º 7, retirado por la familia en insuficiencia cardíaca, fallece al día siguiente.

Reseña anátomopatológica.

En los 6 casos en que se practicó la necropsia, se encontró la endocarditis úlcero-vegetante propia de esta enfermedad. En unos predominaba el proceso necrosante, en otros la organización se halló bastante avanzada. Signos embólicos en la totalidad. Encefálicos en 4, infarto espléndido en 3, renal en 5. El aumento del bazo fué constante, el peso varió entre 92 grs. y 440 grs., término medio 230 grs.

El proceso séptico atacó a la válvula mitral en 5 casos, en 2 hubo compromiso concomitante de la aorta, en el 6.º la endocarditis bacteriana prendió en la única válvula anteriormente dañada, la aórtica. La determinación histopatológica de la naturaleza de la endocarditis antigua, primitiva, no siempre es fácil. El clásico nódulo de Aschoff se encontró en una sola ocasión, lo que indudablemente corresponde a dos procesos en evolución, el reumático y el séptico. El hallazgo de la cicatriz perivascular, junto a los antecedentes del enfermo, nos hacen asegurar, en la mayoría de nuestros casos, la etiología reumática de la endocarditis antigua.

Tratamiento.

Hasta hace poco el tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda era de resultados infructuosos, lo que no significa que en la actualidad poseamos el procedimiento ideal de tratamiento; pero la literatura nos relata éxitos en ocasiones sorprendentes con la administración de las sulfanilamidas solas o mejor en combinación con otros procedimientos, que en resumen tienden a facilitar o aumentar la acción de la quimioterapia. Me limitaré solamente a dar los resultados que se han obtenido, para mayores detalles remito a los lectores a la bibliografía pertinente.

De 200 casos de endocarditis bacteriana subaguda o a estreptococo viridans, tratados con sulfonamidas (sulfanilamida, sulfopiridina, sulfothiazol), 12 mejoraron, lo que da un 6 %.

En 43 casos la quimioterapia se combinó con la heparina, mejoraron 5, es decir el 11 $\frac{1}{2}$ %.

En 24 casos, a la quimioterapia se agregó la hipertermia física, lo que dió una mejoría en 4, o sea un 16 %.

De 21 enfermos tratados con sulfonamidas en combinación con hipertermia producida por inyección endovenosa de vacuna tífica-paratífica, mejoraron 5, lo que hace un 25 %.

La acción que los preparados sulfonamídicos tienen sobre los gérmenes circulantes, no se observa con la misma intensidad sobre los microorganismos más o menos encastillados en los trombos endocárdicos. De ahí que sea necesario facilitar la acción de la quimioterapia, sea impidiendo nuevos depósitos de fibrina en la válvula (heparina), sea aumentando la acción bactericida (100 veces según White) de la sulfonamidas (hipertermia). Uno y otro procedimiento tienen sus inconvenientes; nuestra experiencia es nula, no opinamos sobre la efectividad de este nuevo procedimiento terapéutico.

OBSERVACIONES

CASO N.º 1.—Julio Z.—13 años. Bol. 6298. Ingresa el 21-VII-34.

Antecedentes: La historia clínica de este niño, desgraciadamente se ha extraviado, de tal manera que los datos que anotemos de su sintomatología que tuvo en vida, es extraída del relato hecho por los médicos que lo atendieron durante su enfermedad.

Ingresa con la sintomatología de una insuficiencia aórtica, que fué diagnosticada como reumática, a pesar de no existir antecedente alguno de síntomas articulares ni cardíacos anteriores. Se trata con salicilato de sodio a altas dosis. Pronto se repone y comienza a levantarse.

Bruscamente, y sin mediar causa que lo explicara, el día 10-VIII-34, a las 13 horas, cae con un ataque tónico-clónico, del cual no se recupera y fallece.

Autopsia: Endocarditis crónica fibrosa de los velos aórticos y endocarditis úlcero-vegetante recurrente. Forma sépticémica; bazo pesó 270 grs., de consistencia blanda. Riñones cianóticos. Infarto embólico antiguo en la parte anterior del riñón derecho. Hígado cianótico pesó 1,260 grs.

Foco de encefalitis embólica situado en el hemisferio derecho por fuera de los grandes núcleos y gran hemorragia reciente concomitante.

Páncreas, 72 grs. Cuerpo tiroideo, 14 grs. Timo, 17 grs. Suprarrenales, 7 grs. cada una.

CASO N.º 2.—(Publicado por el Dr. R. Infante Yavar. Arch. Hosp. R. del Río, 1935).—María C.: 9 años. Bol. N.º 7285. Ingresó el 28-XI-34.

Antecedentes: Padre falleció de apendicitis. Madre sin Wass. Un hermano que es sano. Sarampión en la primera infancia. Ha sufrido de dolores articulares, especialmente en invierno, se le hinchaba una rodilla, no sabe precisar cuál. Extraordinaria diestra con los juegos.

Enfermedad actual: Comienza 27 días antes (el 1.º-XI-34), con fiebre alta, de 38º y 39º, vómitos alimenticios, diarrea con 4 a 5 deposiciones diarias mucosas sin sangre, anorexia y adinamia muy marcada. El cuadro descrito se mantuvo sin variación hasta el 26-XI, en que tiene bruscamente pérdida del conocimiento, contracciones tónico-clónicas generalizadas y relajación espásmica. Después quedó en un estado soporoso y se manifiesta una parálisis facial inferior derecha, del miembro superior derecho y afasia motora.

Examen físico: Niña en posición pasiva, pálida, temp. 38½º, respiraciones 26, sensorio lúcido. Piel: Manchas pigmentadas como lentejas en todo el cuerpo. Petequias en la axila izquierda. Ligero enfriamiento de la extremidad superior izquierda. Hiperestesia. Raya meníngea positiva. Cara: Parálisis facial derecha de tipo central. Dentadura incompleta y en mal estado. Paringe y amígdalas normales. Oídos nada especial. Cuello: Discreta rigidez de la nuca. Tórax: Respiración sopla en la región hilar. Sistema cardio-vascular: Pulso radial derecho 148, regular; radial izquierdo blando, difícil de palpar. Presión H. D. 12½ x 8½ (Vaquez), H. I. no se aprecia oscilación. Corazón: Punta se ve y se palpa por fuera del mamelón. Área de macidez cardíaca aumentada. Frenito sistólico de la punta. Doble soplo de la punta propagado a la axila. Abdomen: Hígado a 2 traveses del reborde costal. Bazo se palpa a 3½ traveses del reborde, algo duro, indoloro. Región anogenital: Nada de especial. Extremidades: Flacidez e impotencia funcional del miembro superior derecho. Ligero enfriamiento de la superior izquierda. Dedos hipocráticos de tercer grado. Disminución de las fuerzas en el miembro inferior derecho con conservación de los movimientos. Reflejos rotulianos exaltados, más a derecha. Clonus discreto. Babinsky espontáneo a izquierda.

Evolución y tratamiento: Se dejan tónicos cardiovasculares y medidas higiénicas. Transfusiones sanguíneas en número de 3 de 20, 60 y 80 cc. R. Wi-

dal, paratífus A y B y de Weil Félix negativas. R. Wass. negativa, R. Kahn dudosa. Orina: Densidad, 1020; acetona, indicios; albúmina, indicios; glóbulos blancos y rojos, escasos.

Hemograma (30-XI-34): Hematíes, 3.540.000. Leucocitos, 22.500.

bas.	eos.	mie.	juv.	bas.	seg.	lin.	mon.
—	—	—	1	36	52	16	3

Sedimentación: 48 mm. en una hora (Westergreen).

Hemocultivo (1.º-XII-34 y 7-XII-34): negativos.

Durante los primeros 10 días de hospitalización no experimenta mejoría alguna. La temperatura oscila entre 39° y 40°, pulso 140. La hemiplegia no se modifica; aparece edema del miembro superior derecho. El bazo aumenta visiblemente de tamaño hasta 6 traveses del reborde costal. El hígado a 2 traveses. Desaparecen las petequias axilares izquierdas.

El 10-XII-34, la disnea aumenta a 50, el pulso a 150, más pálida. Edema de ambos miembros derechos. Reaparecen elementos petequiales en el dorso. Hígado a 3 traveses, endurecido. Bazo siempre enorme. Fallece.

Autopsia: Protocolo N.º 172, 1934. **Pulmones:** No se retraen, la superficie de corte de coloración rojiza, lisa. En la región dorsal media del lóbulo inferior izquierdo se encuentran adherencias a la pared costal, constatándose también a este nivel un pequeño nódulito calcificado menos que lenticular, se encuentran ganglios peribronquicos en este pulmón con contenido cretáceo y calcáreo. Además, en ambas cavidades pleurales se encontró abundante líquido amarillo citrino. **Corazón:** Líquido pericárdico considerablemente aumentado. Corazón aumentado de tamaño en estado diastólico. La pared del ventrículo izquierdo en el corte de la punta mide 9 mm., el derecho 1½ mm. En la válvula mitral se encuentra en forma circunscrita un engrosamiento de su borde, hallándose a ese nivel engrosadas y acortadas las cuerdas tendineas de los músculos papilares; sobre esa parte engrosada sobresale una masa blanca amarillenta consistente, adherente, que tiene hasta el tamaño de una uva. También se encuentran al lado de éstas, pequeñas prominencias más pequeñas. El resto de las válvulas y corda normales. En el miocardio se observan en algunos puntos focitos grisáceos turbios miliares, especialmente a nivel del corte de la punta. **Abdomen:** Hígado grande, hiperhemiado, pesó 1.167 grs., de superficie de corte turbia. Bazo muy grande, pesó 440 grs. Pulpa esplénica blanda, se encuentran muy diseminados numerosos infartos superficiales embólicos de coloración blanco amarillenta de forma cuneiforme. Mucosa gástrica e intestinal ligeramente cianótica. **Cerebro:** Presenta la piámadre hiperhemiada. En la base las arterias silvianas están libres hasta las más finas ramificaciones que se pueden seguir. El polo posterior del hemisferio izquierdo se encuentra reblandecido, de coloración amarillenta. También se halla ligeramente reblandecida la parte anterior del lóbulo temporal. **Examen del cerebro fijado en formalina:** Cortes

múltiples transversales y verticales del cerebro. En el hemisferio cerebral izquierdo, en la parte alta posterior de la primera circunvolución frontal, se encontró a nivel de la sustancia blanca poco por debajo de la sustancia gris, un pequeño vaso tromboso; alrededor de este vaso aparece una pequeña zona grisácea más oscura que contrasta con el resto de la sustancia cerebral amarillenta. Exámenes histológicos: Cortes de miocardio: se comprueba que en relación con algunos vasos existen trombosis, presentándose ya el depósito fibrinoso adherido a las paredes y con penetración de histiocitos y elementos conjuntivos jóvenes. Alrededor de los vasos también existe intensa proliferación inflamatoria que forma un manguito. Corte de válvula tomando la parte proliferante: se observa gran parte del tejido necrosado (masa proliferante) y en su superficie, depósitos fibrinosos. Estroma de la válvula infiltrada de leucocitos. El resto de la válvula engrosado. Diagnóstico anatómopatológico: "Endocarditis crónica fibrosa valvular y cordal mitral y endocarditis poliposa necrótica localizada. Gran bazo de pulpa blanda, bartosa, con infartos embólicos múltiples cuneiformes superficiales. Infartos embólicos de ambos riñones. Miocarditis intersticial embólica. Encefalitis embólica difusa. Trombosis vascular en la parte alta posterior de la primera circunvolución frontal izquierda".

Dr. Alberto Guzmán.

CASO N.º 3.—José G.: 10 años. Bol. N.º 8636. Ingresa el 11-V-35.

Antecedentes: Padres sanos. Wass. negativo; 8 hijos, uno muerto en primera infancia de trastornos nutritivos agudo, 5 abortos provocados. Sarampión a los 3 años. A los 8 años neumonía de la base izquierda, al 5.º día de evolución de ésta, comienza a oírse un soplo sistólico de la punta del corazón que se fué acentuando poco a poco, hasta hacer indudable el diagnóstico de insuficiencia mitral. Posteriormente, el niño se sintió más o menos bien, hacia vida activa, sin experimentar molestias. En 1934 se practica una amigdalectomía, cuya convalecencia se hizo sin complicaciones.

Enfermedad actual: Hace 20 días sobreviene bruscamente escalofríos, malestar general, fiebre alta. Este cuadro dura 3 días, después de los cuales se levanta y vuelve al colegio. Pero hace 8 días siente nuevamente fiebre, adinamia, cefalea, dolores abdominales, delirio, vómitos. Tratado en su casa. Llaman la atención la temperatura en agujas y embotamiento sensorial que aparece hace dos días.

Examen físico: Niño embotado, pálido, temperatura 41º. Cabeza: pupilas mióticas, facies peritonial. Lengua seca, saburral. Olor fétido del aliento. Pulmones: nada de especial. Sistema cardiovascular: Presión 11½ x 6. Sople sistólico de la punta propagado a la axila. Sople diastólico en el II espacio intercostal izquierdo junto al esternón. Segundo tono pulmonar acentuado. Abdomen: Hígado en el reborde. Bazo se percute, no se palpa. Sistema nervioso: Reflejos rotulianos conservados, exagerados al lado derecho. Aquilianos conservados. Babinsky derecho esbozado. Ligera desviación de la boca hacia la izquierda.

Evolución y tratamiento: Se hace hidroterapia y tónicos cardiovasculares. En la misma tarde del día de su ingreso, presenta bruscamente un ataque convulsivo. Empieza por contracciones rítmicas del lado izquierdo de la cara, después se generalizan tomando todo el lado izquierdo, especialmente el miembro inferior izquierdo. Las convulsiones duran alrededor de 3 horas. Termina el ataque con una rigidez espástica de todo el cuerpo. Se queda en coma hasta el día siguiente en que fallece. Se hizo punción lumbar, cuyo examen revela: aspecto turbio, albúmina 0.60, pandy ++, nonne appel +, rose jones +, weichbrodt +, cloruros 7.10 x mil, leucocitos 2,880 x mm.³. Las siembras fueron estériles después de varios días de observación.

Autopsia: Protocolo N.º 76. 1935. Endocarditis crónica fibrosa valvular y cordal de la mitral y endocarditis recurrente vegetante discreta de la misma. Endocarditis fibrosa discreta de los velos aórticos. Foco de encefalitis purulenta hemorrágica del hemisferio izquierdo situado en la cápsula interna poco por fuera de la parte anterior del tálamo óptico (encefalitis embólica diseminada). Leptomeningitis purulenta diseminada. Hiperplasia de la pulpa esplénica. Bazo pesó 92 grs. (sepsis). Bronquitis purulenta y pequeños focos de bronconeumonía diseminados en el pulmón derecho. Exámenes histológicos: Corte de válvula comprendiendo la pequeña masa vegetante: el tejido valvular aparece engrosado por fuerte desarrollo del conjunto, el cual en algunas zonas (la cercana al depósito superficial) aparece disgregado por un edema e infiltrado inflamatorio. Se encuentran a este nivel abundantes vasitos. La superficie aparece recubierta por gruesos depósitos de fibrina que en parte contraen fuertes adherencias con la válvula que comienza a organizarse. En esta capa de fibrina especialmente hacia la superficie, se encuentran abundantes leucocitos. Corte de arteriola trombosada y cerebro: Su lumen se encuentra totalmente ocupado por un trombo purulento que se adhiere a las paredes vasculares. En la adventicia existe una fuerte reacción inflamatoria. Los vasos vecinos intensamente hiperhemiados y en relación con la sustancia cerebral se ven numerosas hemorragias, algunas puntiformes, otras más extendidas. También en el tejido cerebral cercano se observan, además, grandes infiltrados leucocitarios (encefalitis purulenta, hemorrágica).

CASO N.º 4.—Elba T.: 8 años. Bol. 20,290. Ingresa el 11-I-39.

Antecedentes: Padres Wass. (—). Han sido 12 hermanos, 8 muertos de trastornos nutritivos, escarlatina, bronconeumonía, 2 abortos espontáneos. Sarampión hace 4 años. El 5-X-38 consulta en la Policlínica de enfermedades cardíacas y reumáticas por dolores en la articulación tibiotarsiana derecha y disnea de esfuerzo. Al examen se encuentra temperatura de $37\frac{1}{2}^{\circ}$, pulso de 108, presión (erkameter) 105 x 65. Corazón: punta late en el V espacio por dentro de la línea mamilar. Soplo holosistólico rudo de la punta que se irradia a la axila y región mesocardiaca. Segundo tono pulmonar de la base reforzado. Abdomen normal. Caries de 4.º grado. Velocidad de sedimentación (Westergreen), 45 mm. en 1 hora. Radioscopia del tórax: Hilos marcados. Sombra

situada en la región del ángulo cardiodiafragmático que no permite distinguir con precisión el límite del corazón. Parece existir una adherencia pleuropericardíaca. Sombra cardíaca ligeramente aumentada. Telediagrama: Diam. trans. 9,4 (?); diam. long. 9,7; diam. basal 8,7 cm. Hemograma: hematíes, 3.700.000; leucocitos, 12.300; bas., 0,5; eos., 4; mie., 0; juv., 0; bac., 1,5; seg., 67½; lin., 24½; mon., 2. Se deja en reposo absoluto en cama y salicilato de sodio 4 grs. diarios. La carditis aguda pasa más o menos rápidamente y así, en su nueva consulta del 28-XI-38, persiste la insuficiencia mitral, la velocidad de sedimentación, el hemograma son normales.

Enfermedad actual: Desde hace 15 días presenta dolores cambiantes en las rodillas, hueso poplíteo, articulaciones radiocarpianas, codos y tibiotarsianas. En su casa se le administró salicilato de sodio, sin experimentar mejoría.

Examen físico: Niña enflaquecida, temp. 38,4°, respiraciones 30. Cabeza: Bien conformada, conjuntivas limpias, pupilas reaccionan bien. Lengua saburral. Dentadura en mal estado. Faringe y amígdalas normales. Pulmones: nada de especial. Abdomen: Hígado y bazo normales. Sistema cardiovascular: taquicardia de 110, regular. Presión 12½ x 6. Corazón: Punta late en el V espacio por dentro de la línea mamilar. Soplo holosistólico de la punta irradiado a la axila. Segundo tono pulmonar acentuado.

Evolución y Tratamiento: Se trata con piramidón 1,50 gr. diarios. La temperatura cae al segundo día, para mantenerse normal por 9 días, el pulso se mantiene alto y aun tiende a subir hasta 120. Velocidad de sedimentación: 47 mm. en 1 hora. Examen orina: albúmina, indicios; hematíes, uno que otro. El 19-I-1939 sobreviene bruscamente un ataque convulsivo con pérdida del conocimiento. Al día siguiente el examen revela: Parálisis facial y de ambos miembros izquierdos, desviación de ambos globos oculares hacia la derecha. Reflejo corneal abolido a izquierda. Pupilas dilatadas más a izquierda, reaccionan flojamente a la luz. Reflejos abdominales y rotuliano abolidos a izquierdo. Babinsky positivo en ambos lados. Desviación de la lengua hacia la izquierda. Hígado grande a 3 traveses del reborde costal. Bazo grande, duro, se palpa a 3 traveses del reborde costal. El pulso desciende a 90, las respiraciones aumentan a 40 y la temperatura comienza a ascender. Examen orina (20-I-39): albúmina, indicios; glucosa, 3 grs. x 0/00; leucocitos, ++; hematíes, ++. Hemograma (16-I-39): hematíes, 3.400.000; leucocitos 16.000; bas., 0; eos., 0,5; mie., 0; juv., 5,5; bac., 23; seg., 66; lin., 3; mon., 2.

La enferma continuó hasta su muerte, el día 27-I-39 en estado comatoso. Se hace punción lumbar al 8.º día de su hemiplegia, que da salida a 25 cc. de líquido xantocrómico, cuyo examen revela: albúmina, 1 gr. x 0/00; Pandy +++; Nonne +++; Ross Jones ++; Weichbrodt ++; cloruros, 6,8 grs. x 0. Es retirada por la familia y no fué posible practicar la autopsia.

CASO N.º 5.—C. H.: 10 años. Bol.: 20.305.41/1916. Ingresó: 13-I-39.

Antecedentes: Madre: Wass. negativo, sana. Padre abandonó el hogar. 3 hermanos sinos, 3 abortos. Nació en parto de término. Coqueluche a los 6 años.

Sarampión a los 8 años. En el invierno de 1936, dolores musculares. En 1937, dolores en ambas rodillas sin tumefacción. No guardó cama. Examinada en la Sección Cardiología del Departamento de Sanidad Escolar el 27-IX-37 se encuentra en el corazón, un choque de la punta en el V espacio por fuera de la línea mamilar. Soplo holosistólico rudo en ese sitio, irradiado a la región axilar izquierda. El tele-diagrama demuestra un aumento mediano de las cavidades cardíacas; configuración general mitralica. Se hace el diagnóstico de enfermedad reumática, insuficiencia mitral.

Enfermedad actual: Dos días antes de su ingreso (11-I-39), en circunstancias que se sentía en perfecto estado de salud, siente en forma más o menos brusca adormecimiento del brazo y de la pierna derecha; desde ese momento no pudo andar, la palabra se hace dificultosa. El 12-I-39 aparecen vómitos, cefaleas y fiebre, por lo que decide ingresar al hospital.

Examen físico: Buen estado nutritivo, posición pasiva, sensorio despejado, temperatura $37\frac{1}{2}^{\circ}$. **Cabeza:** bien conformada. Ojos, nariz y oídos: nada de especial. Boca: Faringe roja, con secreción purulenta retromasal. Dentadura en buen estado. Ganglios: microadenia cervical superior. **Pulmones:** nada de especial. **Corazón:** taquicardia de 100. Presión (tonometer) $15\frac{1}{2} \times 8\frac{1}{2}$. Punta late en el IV espacio a 1 cm. por dentro de la línea mamilar. Soplo holosistólico de la punta irradiado a la axila y región mesocardiaca. Acentuación del II tono pulmonar en la base. **Abdomen:** Blando y depresible. Hígado a un través de dedo del reborde costal. Bazo: grande, a dos traveses del reborde costal, bastante duro. **Sistema nervioso:** Parálisis de la extremidad superior derecha con abolición de los reflejos, excepto el olcocraneano. Parálisis de la extremidad inferior derecha con disminución del reflejo rotuliano, existencia del aquiliano. Reflejos rotuliano y aquiliano exaltados al lado izquierdo. Babinsky positivo en el lado derecho, no hay clonus. Sensibilidad táctil térmica y profunda, normales. **Extremidades:** Choque rotuliano izquierdo. Dedos hipocráticos de II grado.

Evolución y tratamiento: Se trata con piramidón y una serie de 5 transfusiones de sangre. En el 3.º y 5.º día de su hospitalización, presentó dos ataques convulsivos localizados a la mitad derecha del cuerpo. Sedimentación de los hemates, 43 mm. Examen orina: albúmina, 0.20 gr. o/oo; hemates, ++. Fondo de ojo normal. Hemograma: hemates, 4.360.000; leucocitos, 6.300; bas., 0.5; eos., 0.5; mie., 0; juv., 0; bac., 8; seg., $62\frac{1}{2}$; lin., 25; mon., $3\frac{1}{2}$. Examen líquido cefalo raquídeo: incoloro; albúmina, 0.30 gr. o/oo; Pandý positiva débil; Nonne Appelt positiva débil; Ross Jones negativa; cloruros, 7.4 grs. o/oo; normo mastie, curva negativa; Wass. negativa; 0.1 leucocito por mm.3; hemates, 165 por mm.3.

La parálisis va cediendo poco a poco, la niña puede caminar, pero lo hace en marcha hemipléjica. El bazo aumenta de tamaño hasta 3 traveses del reborde costal. La temperatura, periodos afebriles y periodos febriles, hasta 38° . El pulso osciló entre 100 a 120. La auscultación cardiaca sin modificación. Es retirada a los 42 días de hospitalización el 23-II-39.

En su control ambulatorio posterior, la niña es mantenida en muy buenas condiciones, aparentemente sin accidente embólico. El examen neurológico practicado en VII-41 por el Dr. O. Olea, revela: En la cara sólo se aprecia un Obvostock positivo intenso bilateral. En las extremidades superiores las fuerzas están bien conservadas y sólo se aprecia una ligera diferencia de los reflejos radial y tricipital, siendo más vivos a la derecha. En las extremidades inferiores, las fuerzas se notan bien conservadas, sin embargo, en el lado izquierdo, las masas musculares están más desarrolladas que a la derecha. El pie derecho está algo caído por contractura de los gemelos. Clonus del pie a derecha. Babinsky positivo. Reflejo patelar derecho mucho mayor que a la izquierda. Reflejo contralateral de los adductores positivos en ambos lados. Marcha con una claudicación semejante a la de los luxados de la cadera en el lado derecho. Al hacerla pararse en la extremidad inferior derecha, se baja un poco la pelvis (parálisis glútea). Enfriamiento de la pierna derecha. Reflejos abdominales normales. No hay trastornos de la sensibilidad. Conclusión: secuela motora de una lesión central del lado izquierdo del cerebro por hemorragia o embolia. Examen orina (17-VIII-41): albúmina, indicios ligeros; leucocitos, muy escasos; hematíes, muy escasos. Hemograma (2-VIII-41): hematíes, 5.030.000; hemoglobina, 16,3 gr. %; plaquetas abundantes; leucocitos, 7.800; bas., 0; eos., 31½; mie., 0; juv., 0; bac., 9; seg., 34; lin., 42; mon., 11½. No se encontraron células endoteliales en el frotis de la oreja. Hemocultivo (16-VII-41): Hubo desarrollo de estreptococo no hemolítico. En su control del 29-VII-41 se encuentra, fuera de su esplenomegalia a 3 traveses del reborde, dura; petequias en la parte anterior y superior del tórax. Numerosas petequias conglomeradas en el paladar blando.

CASO N.º 6.—E. M.: 9 años. Bol. 20.619. Ingresó el 11-II-39.

Antecedentes: Los padres se ignoran. La niña es adoptada por la persona que la trae al hospital. Sarna hace 3 meses. Dolores articulares desde dos meses.

Enfermedad actual: Consulta en la Policlínica el 1.º-II-39 por edema de las extremidades inferiores y de la cara, que se habían iniciado desde hace 1 mes. Elementos como de urticaria en las extremidades, desde hace 3 días. El examen de orina revela: albúmina, 0.40; hematíes, ++; cilindros granulosos.

Examen físico: Enflaquecida en posición activa, lúcida, temperatura 38.6º. Cabeza: bien conformada, ojos normales. Boca: dentadura en mal estado. Cuello: danza arterial. Pulmones: Escasos estertores sibilantes diseminados en ambos campos pulmonares. Sistema cardiovascular: Taquicardia de 130, pulso regular, celer. Presión 10½ x 5 (Tonometer). Corazón: Punta se ve y se palpa en el V espacio a nivel de la línea mamilar. Soplo sistólico de la punta irradiado a la axila, soplo presistólico de la punta. Soplo diastólico a nivel del II y III espacio izquierdos junto al esternón. Tendencia al desdoblamiento del segundo tono de la base. Reforzamiento del segundo tono pulmonar. Abdomen: Timpanizado con cierta defensa a la palpación. Hígado al través de dedo del reborde costal. Bazo se palpa en el reborde costal. Extremidades:

Ligero edema de las extremidades inferiores. Dedos en papillo de tambor. Piel: Elementos urticariales del antebrazo derecho en su parte interna. Articulaciones: Dolor en el hombro derecho a la palpación; en las vértebras cervicales, dolor a los movimientos.

Evolución y tratamiento: Piramidón, $1\frac{1}{2}$ gr. diarios. Desaparecen los dolores articulares. Sedimentación, 76 mm. Hemograma: hematíes, 4.020.000; leucocitos, 8,900; bas., 0; eos., 0; mie., 0; juv., 5; bac., 47; seg., 22; lin., 20; mon., 6. Examen de orina: albúmina, 0.20; glucosa, acetona, no hay; urobilina, indicios; cloruros, 8.5; urea, 12.81; leucocitos, escasos; hematíes, regular cantidad; cilindros hialinos, escasos. Desde el día siguiente de su ingreso, la temperatura se hace normal hasta el 18-II, en que alcanza a $39\frac{1}{2}^{\circ}$. El bazo aumenta poco a poco de tamaño, a 2 traveses el 16-II y a 4 traveses el 18-II-39. El 22-II-39 sobreviene bruscamente un ataque, con pérdida del conocimiento, vómitos y contracciones tónico-clónicas, después del cual se instala una parálisis facial derecha y hemiplegia del mismo lado. El pulso se hace más lento, los soplos cardíacos más ásperos. Examen orina: albúmina, 0.20; glucosa, indicios; urobilina, indicios; cloruros, 4.3; urea, 12.81; glóbulos de pus muy escasos; hematíes, regular cantidad; cilindros hialinos y granulados, escasos. Hemocultivo negativo después de 10 días de incubación. Wats. negativo. Hasta el 28-II-39, la hemiplegia persiste sin modificación, aparece edema del lado paralizado: la temperatura oscila alrededor de 38° , pulso de 80. Un nuevo examen de orina revela: albúmina, 1 gr.; hematíes, abundantes; cilindros hialinos y granulados, escasos. En el corazón, a la sintomatología descrita, se agrega un piolement de la punta. El bazo crece hasta por debajo del ombligo. Hígado a 3 traveses del reborde costal. Se hace una punción lumbar el 1.º-III-39, que da salida a líquido amarillento, con cierta presión, cuyo examen dió: aspecto incoloro, color xantocrómico; albúmina, 0.40; donne appelt +; rose jones +; cloruros, 7.4; glucosa, 0.35; examen citológico: 88.4 hematíes por mm.³; 12 leucocitos por mm.³.

Permanece en el servicio hasta el 17-III-39. Se mantiene subfebril hasta el 9-III, en que comienza con un nuevo período febril de 38° a 39° . Hemograma: hematíes, 3.210.000; leucocitos, 10.000; bas., 0; eos., 0; mie., 0; juv., $4\frac{1}{2}$; bac., 61; seg., $23\frac{1}{2}$; lin., $10\frac{1}{2}$; mon., $\frac{1}{2}$. Aparecen deposiciones líquidas con abundante sangre, que cesan al cabo de 3 días. Es retirada por la familia.

CASO N.º 7.—I. S.: 9 años. Bol. 40/2. Ingresó el 1.º-I-40.

Antecedentes: Padre alcohólico. Madre sana. Ha tenido 7 hijos, 5 vivos, los hermanos son sanos. 2 muertos de trastornos nutritivos agudos. 1 aborto espontáneo. Sin antecedentes de t.b.c., ni reumáticos familiares. Sarampión y coqueluche a los 4 años. En IX-39, cuadro poliarticular agudo febril, con tumefacción dolorosa de ambas articulaciones tibiotarsianas. Trata-

do en su casa, las molestias cesaron al cabo de 15 días. No sintió molestias hasta XII-39, en que sobreviene un nuevo cuadro articular, con fiebre, vómitos, dolores abdominales e intenso compromiso de las articulaciones radio-carpianas, codos, hombros, rodillas y tibiotarsianas.

Enfermedad actual: En circunstancias que el cuadro articular había cedido, el 26-XII-39 se instala en forma brusca una hemiplegia izquierda con parálisis facial del mismo lado. Por esto se hospitaliza.

Examen físico: Enflaquecida, posición pasiva, psiquis lúcida, temperatura $37\frac{1}{2}^{\circ}$, respiraciones 30. **Piel:** Hiperestesia generalizada. **Abdomen:** Tenso, doloroso. Bazo se palpa. Hígado en el reborde costal. **Pulmón:** Nada patológico. **Sistema cardiovascular:** Taquicardia de 100, regular. **Corazón:** Punta se ve y se palpa en el V espacio a nivel de la línea mamilar, Presión $11 \times 5\frac{1}{2}$. Frémito sistólico de la punta. Soplo sistólico intenso de la punta con propagación a la axila. **Sistema nervioso:** Hemiplegia cortical izquierda. Parálisis facial central izquierda. No hay signos meníngeos. Hipertonía, reflejos exaltados y clonus del lado izquierdo. **Ojos, nariz y oídos:** Nada de especial. **Boca:** Dentadura en pésimo estado. Amígdalas normales.

Evolución y tratamiento: Se administra salicilato de sodio, 6 grs. diarios, por vía bucal. En los primeros 10 días, el cuadro no se modifica, tiende a agravarse, la temperatura oscila entre $38\frac{1}{2}^{\circ}$ y $39\frac{1}{2}^{\circ}$, pulso 120 a 120. El hígado aumenta hasta 2 traveses del reborde costal. Bazo se palpa. La hemiplegia no cede. Hemocultivo negativo. Wass. y Kahn negativos. **Orina:** Albúmina, indicios; glucosa, acetona, ácido diacético, no hay; indican, abundante; urobilina, indicios; cloruros, 3,2 grs. x mil; urea, 10,24 grs. x mil; hematíes, escasos; bacterios, abundantes. Hemograma: hematíes, 3.340.000; hemoglobina, $12\frac{1}{2}$ grs. %; plaquetas, muy disminuidas al frotis; leucocitos, 18.700; bas., 0; eos., 0; mie., 0; juv., 9; bac., $27\frac{1}{2}$; seg., 42; lin., $15\frac{1}{2}$; mon., 6; anisocitosis, poiquilocitosis, policromasia. En la fórmula leucocitaria del lóbulo de la oreja no se encontraron células endoteliales.

A mediados de Enero, comienza a aparecer edema del miembro inferior izquierdo, ligera ascitis, y en el corazón se ausculta un doble soplo de la punta. Sedimentación de 44 mm. Continúa la temperatura alta. La diuresis tiende a disminuir. Se continúa con salicilato de sodio y se agrega digital y teobromina. Pasa por periodos de mejoría, para nuevamente agravarse. El hígado sigue aumentando hasta 6 traveses. El bazo en el reborde costal. Hemocultivo negativo por segunda vez. Un nuevo hemograma revela: hematíes, 2.010.000; hemoglobina, 7,3 grs. %; leucocitos, 13.300; bas., 0; eos., 1; mie., 0; juv., $\frac{1}{2}$; bac., $40\frac{1}{2}$; seg., 47; lin., 8; mon., 3; anisocitosis, poiquilositosis, eritroblastos ortocromáticos, 0,5 %. El 10-II-40 aparecen en las extremidades elementos pápulo-eritematosos pequeños con el centro blanquecino. El 12-II es retirada por la familia. Nuestra información es que falleció al día siguiente.

CASO N.º 8.—C. G.: 7 años. Bol. 40/2932. Ingresa el 14-XI-40.

Antecedentes: 1.ª hospitalización: Acude al hospital el 25-III-37, porque desde hacía 17 días estaba con un cuadro febril, disnea y tumefacción dolorosa de las articulaciones radiocarpianas y codos. Se trata con salicilato de sodio y piramidón en curas alternadas. Como enfermedad intercurrente, tiene una pleuritis mediastino diafragmática derecha. Se da de alta el 21-VII-37 (a los 117 días de hospitalización) con el diagnóstico de Poliartritis reumática aguda y enfermedad mitral. 2.ª hospitalización: El 21-IX-37 ingresa por disnea de esfuerzo y de decúbito. Se trata con piramidón y digitalina. Alta a los 67 días, el 26-XI-37, con el diagnóstico de enfermedad mitral, Hiposístolia inflamatoria (miocard.). Sigue su control en la Policlínica de enfermedades cardíacas y reumáticas, en donde en Enero de 1940 se comprueba una enfermedad mitral y una insuficiencia aórtica. La familia se va fuera de Santiago. No hay disnea de esfuerzo. 3.ª hospitalización: Dos días antes de su ingreso (12-XI-40) cae bruscamente con vómitos, cefaleas, intensa adinamia y fiebre.

Examen físico: Niño en posición activa, pálido, temperatura $38\frac{1}{2}^{\circ}$, estado tífico. Respiración 30. Piel: Numerosas petequias diseminadas, especialmente en la parte superior del tórax, algunas en el cuello y cuero cabelludo. Algunas cicatrices de impétigo. Ganglios: Microadenia inguinal, axilar y cervical. Abdomen: Ligeramente deprimido. Hígado a 3 traveses del reborde costal, algo doloroso. Bazo se percute, no se palpa. Pulmones: Nada de especial. Sistema cardiovascular: Taquicardia de 140, pulso regular, blando. Presión (tonometer) 11 x $4\frac{1}{2}$ H. D. Rumpel-Leede ++. Corazón: Ligero abombamiento del hemitórax izquierdo en la región precordial. Punta late en cúpula a nivel del VI espacio intercostal a 1 cm. por fuera de la línea mamilar. Soplo holosistólico intenso de la punta irradiado a la axila, al hipocondrio izquierdo y al dorso. Soplo diastólico a nivel del II y III espacio intercostal izquierdo, junto al esternón. Sistema nervioso: Reflejos tendinosos disminuidos. No se encuentran signos meníngeos. Ojos: Pupilas reaccionan bien. Desarrollo marcado de vasos en la conjuntiva. Boca: Dentadura en mal estado. Lengua saburral. Faringe roja con secreción purulenta retrorrenal.

Evolución y tratamiento: Se trata con piramidón 1.20 diarios. Sedimentación, 27 mm.: R. Widal, paratífus y Weil-Félix, negativas. La temperatura cae a la normal al día siguiente. El estado general se va agravando paulatinamente, instalándose obnubilación sensorial. El bazo comienza a palpase en el reborde costal. El pulso se hace día a día más rápido, a pesar de la digital que hubo de administrarse. Examen orina (18-XI-40): albúmina, 1 gr.; hemáties +++; Kahn, negativo. Hemograma: hemáties, 4.100.000; hemoglobina, 12.1 gr. %; plaquetas, abundantes; leucocitos, 40.000; bas., 0; eos., 0.5; mie., 0; juv., 1; bac., $21\frac{1}{2}$; seg., 59; lin., $10\frac{1}{2}$; mon., $7\frac{1}{2}$; anisocitosis y alteración degenerativa de los neutrófilos. Radiografía torácica: campos pulmonares, sombra cardíaca aumentada, en especial el ventrículo izquier-

do. Hemocultivo: infección secundaria. El 20 y 21-XI-40 presenta nuevamente fiebre hasta $38\frac{1}{2}^{\circ}$, taquicardia de 145, la disnea aumenta a 45, vómitos frecuentes. Corazón: ondulación de la región precordial; punta late en el VI espacio a dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar, ruido de galope; frotos pericardíacos localizados en la punta. Boca: Punteado petequeal en el velo del paladar. Bazo se palpa. Se encuentra ligera rigidez de nuca, por lo que se practica una punción lumbar, que da salida a líquido claro con albúmina, 0.20 gr. o/oo; globulinas, negativas; cloruros, 7 grs. o/oo; ex. citológico: 58 leucocitos por mm.³; monocitos, 0 %; linfocitos, 75 %; polinucleares, 25 %. Examen orina: albúmina, indicios; glucosa, acetona, no hay; hematis ++; bacterios +; cilindros hialinos, uno que otro. Fallece el 22-XI-40.

Autopsia: Protocolo N.º 195, 1940. Abierto el pericardio, sus hojas se encuentran ligeramente engrosadas hacia la parte anterior del corazón, cerca de la punta, se encuentran adherencias firmes del pericardio que no es posible desprender (sífnisis pericardíaca local). Haciendo el corte habitual de la punta del corazón, se encuentra éste en estado diastólico, la pared del ventrículo izquierdo en el corte de la punta mide 6 mm.; ventrículo derecho 1 mm. Abierta la válvula mitral, aparece recubierta de masas friables amarillentas como coliflores, estas masas avanzan hacia el endocardioparietal auricular, éste en parte presenta pequeña úlcera de color amarillento turbio y bordes rojizos, se notan también los mismos depósitos blandos amarillentos a nivel de los velos aórticos, los que están engrosados y como carcomidos, lo mismo el resto de la válvula mitral engrosada (endocarditis crónica fibrosa mitro-aórtica y endocarditis recurrente maligna). Miocardio se presenta turbio a los cortes. Pulmones: Libres de adherencias, se presentan de color rojo oscuro y hasta con pequeñas manchitas rojizas subpleurales; se encuentran en ambos pulmones zonas más densas y de coloración roja más oscura, estas zonas ocupan gran parte del lóbulo inferior derecho y región dorsal del lóbulo superior de este lado. Cavity abdominal: Se encuentra un gran bazo, de consistencia blanda, que pesa 200 grs. (sepsis). Hígado grande hiperhémico, turbio, pesa 1.017 grs., no hay cianosis. Vías biliares permeables. Riñones: Se encuentran en ello pequeños infartos corticales recientes. Están tumefactos y muy turbios. Ganglios mesentéricos hiperplasiados y de coloración grisácea pálida. Mucosa intestinal bien conservada; placas de Payer bien marcadas. Cerebro: Fuerte hiperhemia de la piámadre que en algunos puntos presenta zonas más rojizas y turbias a los cortes presenta consistencia firme y edema.

Examen microscópico: Corazón: Se encuentran engrosamientos del tejido conjuntivo perivascular y focos recientes de miocarditis intersticial embólica. Riñón: Infarto que necrosa una cuña de la cortical, alrededor de él y en algunos puntos de su parte central, fuerte infiltración leucocitaria. Intensa tumefacción turbia de los tubulillos renales. Los glomérulos presentan aspecto normal en el resto del riñón. Algunos en vías de atrofia. Meninges: Los vasos están hiperhemiados y repletos de leucocitos polinucleares. Se hallan infiltrados in-

inflamatorios discretos de la piamadre (leptomeningitis). Pulmón: En los focos densos domina el edema, hemorragia en el interior de los alvéolos, también grandes células catarrales con pigmentos. En algunos alvéolos, leucocitos y células redondas, pequeñas y escasas.

Diagnóstico histopatológico: Endocarditis crónica fibrosa mitro-aórtica y endocarditis recurrente maligna (últero-vegetante). Síntesis pericardíaca localizada. Infarto renal. Leptomeningitis.

Dr. Alberto Guzmán.

CASO N.º 9.—M. A.: 12 años. Bol. 40/3226. Ingres a el 11-XII-40.

Antecedentes: Padre sano. Wass. (—) en 1928. Madre sana. Siete embarazos, todos de término, están todos vivos y son sanos. No acusa antecedentes morbosos anteriores. El 5-IV-36 ingresa al Hospital Barros Luco, porque el día anterior fue bruscamente en inconsciencia, rigidez de la nuca y exantema y temperatura alta. Se sospecha en un tifus exantemático y se interna. Permanece allí hasta el 29-IV-36, la temperatura se mantiene oscilando entre 37° y 38° ó 40°; R. de Widal, paratífus y Weil-Félix, negativas. Radioescopía pulmonar, negativa. Es trasladado al Hospital M. Arcearán el 29-IV-36, en donde se comprueba un niño enflequecido ligeramente dismico, labios y mejillas algo cianóticos, dentadura en mal estado. Soplo sistólico intenso de la punta que se propaga hacia la axila. Hígado a 1 cm. del borde costal. Sin edemas. Parece haber dolor a los movimientos articulares. Se trata con salicilato de sodio. Wass. (—). Homograma: hematies, 3.760.000; leucocitos, 9.700; bas., 0; eos., 8; juv., 2; bac., 12; seg., 52; lin., 24; mon., 2. Examen orina: albúmina, no hay; glóbulos blancos y células epiteliales, escasos. R. Widal, paratífus y Weil-Félix, negativas. El electrocardiograma demuestra un bloqueo aurículo ventricular parcial. Se da de alta el 16-VII-36 con el diagnóstico de insuficiencia mitral reumática. Reingresa al mismo hospital el 27-X-36. Desde su salida ha continuado con vértigos, cefaleas intensas y según la madre, a veces, imposibilidad para hablar. Durante la evolución de la enfermedad, no presentó fiebre. Examen orina (—). Durante su evolución hubo un brote reumático que se trató con salicilato de sodio. En el corazón insuficiencia mitral, con ligera hipertrofia cardíaca. Se dió de alta el 3-II-37.

Enfermedad actual: Desde hace 15 días presenta edema de la cara y miembros inferiores, edema que ha ido progresando hasta generalizarse. Al mismo tiempo, la orina se hace oscura. Se cansa al menor ejercicio.

Examen físico: Niño subfebril, en posición activa. Piel: Anasarca. Petequias diseminadas. Abdomen: Hígado en el reborde costal. Bazo, no se palpa. Sistema cardiovascular: Pulso tenso, regular 90. Presión (tonometer) 15 x 10. Abombamiento de la región precordial. Se ven latidos impulsivos de la punta. Latidos supraesternales. Área de macidez cardíaca. Punta late en el V espacio a nivel de la línea mamilar. Soplo holosistólico de la punta irradiado a la axila y a la base. Reforzamiento del II tono pulmonar. Sistema nervio-

so: Reflejos rotulianos muy vivos. Paresia facial derecha. Ojos: estrabismo divergente O. D. Reflejos pupilares normales. Boca: caries dentarias. Amígdalas pequeñas. Dedos hipotéricos de 1.º grado.

Evolución y tratamiento: Se trata con solución saturada de sulfato de magnesio y régimen. Las orinas son francamente hematuricas. Examen orina: albúmina, 10 grs. o/oo; hematies ++++; cilindros granulosos y epiteliales ++; hialinos +; urocultivo (—); Wass. (—); uremia, 1,34 gr. o/oo. Permanece en el servicio hasta el 17-XII-40. Durante estos días, la temperatura permanece normal, al igual que el pulso, persiste la hipertensión y la hematuria. El 16-XII cae en un embotamiento sensorial y por periodos movimientos clónicos de la mitad derecha del cuerpo. El 17 amanece en coma profundo, hemorragia por la boca, contractura del brazo derecho. Se hace punción lumbar que da salida a líquido transparente: albúmina, 0,70 gr. o/oo; Pandey ++; Nonne Appelt +; Ross Jones +; Weichbrodt +; cloruros, 9,05 grs. o/oo. Examen citológico: 2 leucocitos por mm.³; hematies, 414 por mm.³. Fallece el 18-XII-40.

Autopsia: Protocolo N.º 226. 40. Abierta la cavidad abdominal se encuentra un gran bazo que pesa 185 grs., de consistencia firme, presenta en algunos puntos de la superficie depresiones grisáceas correspondientes a infartos embólicos antiguos. Riñones presentan más bien aspecto irregular, pesaron 70 grs. en derecho y 75 grs. el izquierdo; la cápsula está en parte adherida a la superficie del riñón, al retirarla se puede ver que ésta presenta más fuertes adherencias a nivel de depresiones superficiales grisáceas (infartos antiguos). La sustancia cortical se encuentra atrofiada. Riñones al corte hiperhémicos. El límite de la sustancia cortical y medular es borrosa, especialmente en la superficie se pueden ver numerosos puntitos rojizos, como picadas de pulgas. Hígado aumentado de tamaño pesó 925 grs., superficie de corte turbia borrosa, no hay cianosis. Vías biliares permeables, vesícula ligeramente hidrópica. Suprarrenales en buen estado de conservación. Páncreas bien formado, de aspecto pálido al corte, pesó 55 grs. En el mesenterio, los ganglios aparecen hiperhémicos aunque no muy aumentados de tamaño. Abierto el intestino, la mucosa aparece intacta, sólo de aspecto edematoso.

En los pulmones se encuentran adherencias en la región axilar del pulmón izquierdo a la pared costal, la cisura de este lado también adherida. Se encuentran focos rojizos densos de bronconeumonía en la región dorsal del lóbulo inferior derecho. Ganglios peribronquiales están tumefactos e hiperhémicos, al examen microscópico no se encontró tuberculosis. El resto de los pulmones enfisematosos y con ligera antracosis. **Corazón:** Contraído, miocardio muy turbio al corte, la pared del ventrículo izquierdo al corte de la punta mide 6 a 7 mm. La válvula mitral está en gran parte engrosada de aspecto blanquecino, presentando también en algunos puntos pequeñas verrucosidades, que hacia la parte interna de la válvula anterior avanzan hacia el endocardio parietal

(endocarditis crónica fibrosa y endocarditis verrucosa recurrente). Los velos aórticos están excesivamente engrosados, con un indicio de vascularización. **Cerebro:** Plamadre en gran parte hiperhémica turbia, en algunos puntos con pequeños puntos hemorrágicos (leptomeningitis). En el lóbulo occipital izquierdo hacia unos 5 cms. del polo posterior del hemisferio aparece la corteza cerebral hundida, como si tuviera una cavidad por debajo de ella. Haciendo un corte transversal a este nivel se puede ver efectivamente una cavidad de paredes muy limitadas, situadas por fuera de la prolongación occipital del ventrículo lateral, entre ésta y la corteza cerebral. La superficie interna de la cavidad es lisa y de color café. El ventrículo lateral de este lado dilatado, debido a la cavidad antes descrita. En algunos puntos la sustancia blanca se observa con punteado hemorrágico. Interpretamos esta cavidad como secuela de una embolia antigua.

Dr. Alberto Guzmán.

CASO N.º 10.—S. M.: 8 años. Bol. 41/1705. Ingresó el 13-V-1941.

Antecedentes: Padres, Wass. (—), sanos. Han muerto 5 hermanos nacidos en parto de término, de éstos, 3 muertos de "fiebre"; el hermano vivo es sano. No ha habido abortos. Abuelita materna falleció hace 3 meses de probable t.b.c. pulmonar. No hay antecedentes reumáticos familiares. Varicela hace 7 meses. Enfermedad infecciosa exantemática hace 2 meses (escarlatina?). Hace 4 meses poliartritis reumática aguda, por lo que debió guardar cama durante 15 días tiempo durante el cual la madre lo trata con fricciones. Posteriormente se sintió bien, molestándole sólo la disnea de esfuerzo que le quedara como secuela.

Enfermedad actual: Comienza hace más o menos 1 mes. con fiebre, tumefacción dolorosa de la articulación tibiotarsiana izquierda, adinamia, disnea y tos. Guardó cama algunos días. Como en la ocasión anterior se trata con baños y fricciones, pero como el cuadro no pasara y lejos de esto, el niño se agrava, deciden traerlo al hospital.

Examen físico: Niño enflaquecido, temperatura 37,8°, respiraciones 28. **Piel:** 3 pequeñas equimosis indoloras localizadas en la cara interna de la pierna izquierda. **Ganglios:** Microadenia inguinal, del triángulo de Scarpa bilateral, axilar y cervical. Pequeños ganglios submaxilares y del ángulo, especialmente al lado izquierdo. **Ricord bilateral.** **Esqueleto y extremidades:** Dedos hipocráticos de II grado. Tumefacción dolorosa de la articulación tibiotarsiana izquierda, sin calor local ni cambio de coloración de la piel; impotencia funcional con intenso dolor a los movimientos pasivos. Tumefacción más discreta de la articulación tibiotarsiana derecha, con escaso dolor provocado. La movilización de la articulación coxofemoral izquierda es dolorosa. **Abdomen:** Paredes flácidas. Hígado a 1 través del reborde costal, indoloro, borde superior en el V espacio. Bazo se palpa difícilmente endurecido. **Sistema cardiovascular:** Taquicardia de 120, celer. Presión (tonometer): 9 x 4 H. D., 9 x 3

H. I. Corazón: Área de macidez cardíaca aumentada. Ondulación de la pared precordial. Frémito sistólico y diastólico de la punta y región mesocardiaca. Punta se palpa en el V espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea mamilar. Soplo holosistólico intenso y diastólico corto de la punta propagados a la axila. A nivel del II y III espacio izquierdo junto al esternón, se ausculta un doble soplo intenso. El soplo diastólico de timbre aórtico, el sistólico tiene su foco de máxima intensidad a nivel del II espacio intercostal derecho junto al esternón y se propaga hacia la clavícula y mamelón del mismo lado, con menor intensidad hacia la clavícula izquierda y al dorso, especialmente a derecha. Pulmones: Nada de especial. Sistema nervioso: Reflejos tendinosos vivos. No hay signos meníngeos. Ojos, nariz y oídos: Nada patológico. Boca: Lengua saburral, alitosis. Dentadura en buen estado.

Evolución y tratamiento: Se somete a una cura salicilada con 5 grs. diarios por vía bucal. La evolución de la enfermedad se hizo en buenas condiciones: afebril, pulso 100 a 120, buena diuresis; pasó el dolor articular, persistiendo la tumefacción. Los síntomas cardíacos sin variación. Examen orina: albúmina, indicios; hematies, escasos; cilindros, epiteliales y granulados, escasos. Kahn negativa. Sedimentación de los hematies, 100 mm. El telediagrama nos demuestra sombra cardíaca aumentada, en especial el ventrículo izquierdo. Sombra aórtica alta y ensanchada con pulsaciones muy visibles. Hemograma: hematies, 4.020.000; hemoglobina, 10,4 grs. %; leucocitos, 10.100; bas., 0; eos., 0; mie., 0; juv., 0; bac., 15½; seg., 49; lin., 31½; mon., 3. anisocitosis. Hemocultivo negativo después de 11 días de incubación.

La reacción del niño al tratamiento hacia suponer una evolución más prolongada. El 18-V-41 a los 5 días de hospitalización, en circunstancias que durante el día se había sentido bien, después de conversar animadamente con sus compañeros de sala, tiene bruscamente una angustia intensa, sobreviene una marcada palidez, se inclina hacia adelante y fallece en esa posición.

Autopsia: Protocolo 85. 1941. **Corazón:** El área pericardiaca se encuentra aumentada, al tocarla hace la impresión de encontrarse un líquido a tensión en su interior. Al abrir el pericardio, sale abundante sangre líquida y, además, grandes coágulos sanguíneos. El corazón está contraído. La pared del ventrículo izquierdo en el corte de la punta mide 7 mm. (hipertrofia discreta). La válvula mitral presenta macroscópicamente aspecto y consistencia normal, presenta sólo ligeras verrucosidades implantadas en el borde valvular y, además, en el endocardio parietal hacia la aurícula (endocarditis reciente). Abierto el orificio aórtico y la aorta, se encuentran las siguientes alteraciones: llaman desde luego la atención grandes masas verrucosas de coloración gris amarillenta, de consistencia firme, implantadas a nivel de las válvulas, éstas prácticamente no se reconocen, están casi totalmente destruidas, quedando restos de ellas que se tocan muy engrosados (secuela de una endocarditis crónica fibrosa antigua). En el nacimiento de la aorta, en la región supra-valvular, se encuentra una gran destrucción ulcerosa a ese nivel, que tiene hasta el tamaño de una moneda de 10 centavos. Una delgada tela adventicial, formando

una membrana transparente, constituye el fondo de la destrucción de la pared aórtica. Una ruptura manifiesta comunica el lumen de la aorta con el pericardio, se puede observar nitidamente por transparencia; una sonda acanalada corriente pasa fácilmente por la perforación. Pulmones: Sólo se encuentran adherencias de la región dorsal del lóbulo inferior derecho. Los pulmones están intensamente hiperhémicos y más bien enfisematosos sin focos densos. **Abdomen:** Se encuentra un bazo aumentado de tamaño, que pesó 186 grs.; pulpa disminuida de consistencia, folículos linfáticos están bien a la vista. Al corte, a nivel del polo superior presenta un infarto antiguo cuneiforme, retraído en la superficie, y otros infartos rojizos más recientes vecinos a él. Abierto el estómago, se encuentra abundante contenido alimenticio. La mucosa intestinal está más bien pálida, en el intestino delgado se encuentra una pareja de escaris. El hígado está hiperhémico turbio al corte y no presenta cianosis, pesó 850 grs. Los riñones se presentan también tumefactos, hiperhémicos, turbios y también con infartos embólicos antiguos cortinales, ligeramente retraídos. El riñón izquierdo es más grande que el derecho, pesó 70 grs. y presenta doble pelvis; el derecho, 57 grs. Cerebro: Presenta consistencia regular y edema a los cortes. Autopsia de oídos, negativa. Amígdalas, laringe, tráquea, nada de especial.

Exámenes histológicos: Se practica un corte que en parte comprende válvulas aórticas con las masas vegetantes y la pared de la aorta hasta la perforación. Las válvulas en gran parte se encuentran fibrosadas y con pequeños vasos de neoformación, con zonas de necrosis superficial y en inflamación más reciente, con abundantes leucocitos polinucleares. Además, exudado superficial fibrino-leucocitario abundante.

A nivel del nacimiento mismo de la aorta se encuentra un pequeño vaso trombosado y el corte practicado a lo largo de la aorta hasta la perforación demuestra signos evidentes de "necrobiosis difusa". Se trata, pues, de una alteración necrobiótica de la pared aórtica por embolia vecina, que llegó hasta la perforación del vaso (ver microfotografías).

MIOCARDITIS EMBOLICA

En los cortes de corazón se encontraron focos múltiples de miocarditis embólica recientes y más antiguos.

Diagnóstico anatómico: Endocarditis crónica fibrosa de los velos aórticos y endocarditis úlcero-vegetante recurrente. Ruptura de la aorta. Hemo-pericardio. Endocarditis verrucosa reciente de la mitral. Infartos embólicos antiguos y recientes del bazo, riñón y miocardio.

Dr. Alberto Guzmán.

Bibliografía.

- E. BOUCHUT: Clinique de l'Hôpital des enfants malades, J. B. Baillière et fils, Paris, 1884.
- E. PRADO TAGLE: Arch. de la Clin. Médica, 1925.
- ROST W. L. and FISCHER A. E.: Am. J. Dis. Child., 36:1144, 1928.
- J. DAINERI: Rev. Chilena de Pediatría, N.º 5, 1930.
- A. GARRETTON SILVA: Rev. Méd. y Alimentación, N.º 5, 1934.
- R. INFANTE YAVAR: Arch. Hosp. de Niños "Roberto del Río", N.º 3, 1935.
- M. ACUNA y A. PUGLISI: Arch. Argent. Ped., N.ºs 9 y 10, 1936.
- GROSSMAN A. and LIEBERSON A.: Am. Heart J., Nov. de 1937.
- DUMAS A. DIDIER, LAURENT et BERTHALL: Lyon Méd., N.º 31, 1937.
- LIAN C., MOULANGUET P. et BROCARD H.: Press. Méd., N.º 97, 1937.
- CORNIL L. et JOUVE A. X.: Press. Méd., 30-X-37.
- GROSS L. and FRIED B. M.: Am. J. of Path 12:769, 1937.
- A. SEGERS, J. L., MONSERRAT y otros: Arch. Argent. Ped., N.º 2, 1939.
- HORDER: Lancet, Julio de 1936.
- HODES H. L. and GIMBEL H. S.: J. A. M. A., 28-X-1939.
- FRIEDMANN M., HAMBURGUE W. W. and KATZ L. N.: J. A. M. A., 4-XI-1939.
- KELSON S. and WHITE P. D.: J. A. M. A., 4-XI-1939.
- MAJOR R. H.: Am. J. M. Sc., Junio de 1940.
- KEEFER Ch. S.: Am. Heart J., 19:352, 1940.
- CRAVEN E. B., POSTON M. A. and ORGAIN E. S.: Am. Heart J., 19:434, 1940.
- WRIGHT J. and ZEEK P. M.: Am. Heart J., 19:587, 1940.
- LICHTMAN S. S. and BIERMAN W.: J. A. M. A., 116:286, 1941.
- BIERMAN W. and BAEHR G.: J. A. M. A., 116:292, 1941.
- CHRISTIAN H. A.: J. A. M. A., 116:1048, 1941.