

RESUMÉ

L'artério-block est une endoartérite oblitérante généralisée, syndrome non décrit et qu'on ne peut ranger dans la pathologie neurologique de la circulation.

Les trois cas que décrit l'Auteur ont présenté la suivante symptomatologie caractéristique. Violentes douleurs qui ne cèdent presque pas à l'action de la morphine, et se manifestant au début, aux pieds et jambes, ensuite dans tout le corps.

Absence de pouls dans les artères pédiennes et diminution dans les radiales, insuffisance circulatoire dans tout l'organisme, y compris les viscères. Syncope et asphyxie des extrémités inférieures au commencement et puis des supérieures, avec asphyxie locale de tout le corps. Symptômes de troubles circulatoires au cœur et au rein. L'amputation des extrémités inférieures devient nécessaire afin d'éviter la gangrène, mais l'oblitération artérielle est si généralisée, qu'elle entraîne la mort.

La lésion histologique est l'oblitération par endoartérite, à différents degrés, de toutes les artères de l'organisme.

Le diagnostic est bien différencié des autres artérites connues. Il ne s'agit pas d'artérites toxiques (alcoolisme, arsénic, plomb, diabète, etc., etc.), ni infectieuses (syphilis, infections, aigues). Il y a, en revanche, disfonction endocrinienne que l'Auteur signale, par la possible relation pathogénique.

SUMMARY

The arterio-block is a generalized obliterating endarteritis, a new characteristic symptoms: Violent pains which hardly di-
rlogical pathology of the circulation.

The three cases described by the writer showed the following characteristic symptoms: Violent pains which hardly diminish with morphine occurring first in both legs and feet and then all over the body. Absence of pulse in arteries of the feet and diminution in radial ones, circulation insufficiency in the whole organism, viscera included. Syncope and asphyxia of the lower extremities at the start and then in the upper extremities with local asphyxia of the entire body. Symptoms of circulation disturbances in the heart and breast. To avoid gangrene, amputation of the lower extremities becomes necessary but arterial obliteration is so generalized that it involves death.

The histological lesion is the obliteration through endarteritis in different degrees of all the arteries of the organism. Diagnosis is well differentiated from the other known arteritis. It is neither the case of the toxic arteritis (alcoholism, arsenic, lead, diabetes, etc.), nor infective arteritis (syphilis, infection severe). On the other hand, there is a disturbed endocrine function as shown by the writer, through the possible pathogenic relation.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Arterioblock ist eine obliterante allgemeine Endoarteritis mit nicht beschriebenen Syndrom, welche man nicht in die neurologische Pathologie einreihen kann.

Die 3 Fälle, welche der Autor beschreibt haben die folgende charakteristische Symptomatologie gezeigt. Heftige Schmerzen, welche sich am Anfang in den Füßen und Beinen und alsdann im ganzen Körper bemerkbar machen. Abwesenheit des Pulses in den Fussarterien und Abnahme in den Radialen, ungenügende Zirkulation in dem ganzen Organismus, einbezogen die Visceren. Synkope und Asphyxie der unteren Extremitäten im Anfang und dann der oberen Extremitäten mit lokaler Asphyxie des ganzen Körpers. Symptome von Zirkulationsstörungen in Herz und Niere. Die Amputation der unteren Extremitäten wird nötig, um die Gangrän zu verhindern, aber die arterielle Obliteration ist so allgemein, dass sie den Tod herbeiführt.

Die histologische Lesion ist die Obliteration durch Endoarteritis aller Arterien des Körpers, in verschiedenen Graden.

Die Diagnose ist sehr verschieden von den anderen bekannten Arteritisarten. Es handelt sich nicht um toxische Arteritisarten (Alkoholismus, Arsen, Blei, Diabetes, usw., usw.), auch nicht um infektiöse (Syphilis, heftige Infektionen). Es giebt andererseits endocrinelle Funktionslosigkeit, welche der Autor angiebt, durch mögliche pathogene Beziehung.

A PROPÓSITO DE UN CASO DE ENDOCARDITIS DE FORMA PROLONGADA

por los doctores

A. FERRER CAGIGAL

Catedrático de Patología Médica

CRISTÓFAN CORTÉS

Médico del departamento

de Cardiología

de la Facultad de Medicina, de Barcelona

La endocarditis lenta, como entidad morbosa, es de conocimiento relativamente reciente. En otros tiempos se confundía con el reumatismo cardíaco evolutivo y con las endocarditis agudas y sub-agudas.

En el año 1882 comenzó a hablarse de endocarditis lenta y algo más tarde OSLER reveló la naturaleza estreptocócica de la afección.

No es una enfermedad muy corriente y quizás por lo mismo, no entrando en el campo de las afecciones que el médico general está habituado a ver, es más difícil el diagnóstico, o no se piensa en ella. Y sin embargo, a pesar de su relativa poca frecuencia, es una enfermedad que ha ido en aumento durante los últimos años. Evidentemente, esto es debido en gran parte a que hoy, gracias a los perfeccionamientos de la bacteriología, se diagnostican endocarditis de forma prolongada que antes pasaban desapercibidas. Pero, además, quizá hay otros factores que contribuyen a que la enfermedad sea más frecuente. Algunos autores creen que a causa de la gran guerra y de la epidemia de gripe del 1918, ha aumentado la cantidad y la virulencia de los estreptococos. Es posible que algo haya de cierto en esto. STAHL (1) publica una estadística de endocarditis lentas, según la cual se observaron 78 casos desde 1900 a 1914; de 1915 a 1918, 56 casos; y este número asciende a 219 casos desde 1919 a 1923. De entre estos casos, un 60 por 100 eran hombres, la mayoría antiguos combatientes. GLADYS WAUCHOPE (2), publica una estadística de 195 casos observados en el London Hospital y cree que esta frecuencia en la enfermedad es debida a la recrudescencia experimentada después de la guerra; la mayoría eran antiguos soldados.

Seguramente no es esta sola la causa, sino que la virulencia microbiana va acompañada de una disminución de las defensas orgánicas del individuo, creada por la fatiga. COOMBS CAREY (3), sorprendido por la frecuencia de la afección en el sexo masculino, y por presentarse sobre todo en soldados que habían hecho la guerra en el frente francés, habla del papel desempeñado por la fatiga y se pregunta si los gérmenes poco virulentos que causan la endocarditis de forma prolongada, no se desarrollarían mejor en organismos con trastornos humorales, como por ejemplo, el exceso de ácido láctico en la economía. Es sabido que ciertos ácidos diluïdos, activan el desarrollo de los cultivos sobre caldo.

* * *

Recientemente hemos tenido ocasión de observar un

(1) STAHL. Therapie der Gegenwart., 1925, núm. 2-3.

(2) GLADYS WAUCHOPE. The Quarterly Journ. of Medicine., Oct. 1925

(3) CAREY, F. COOMBS. The Quarterly Journ. of Medicine, Julio 1923.

UN CASO DE ENDOCARDITIS DE FORMA PROLONGADA

A. FERRER CAGIGAL - CRISTIÁN CORTÉS

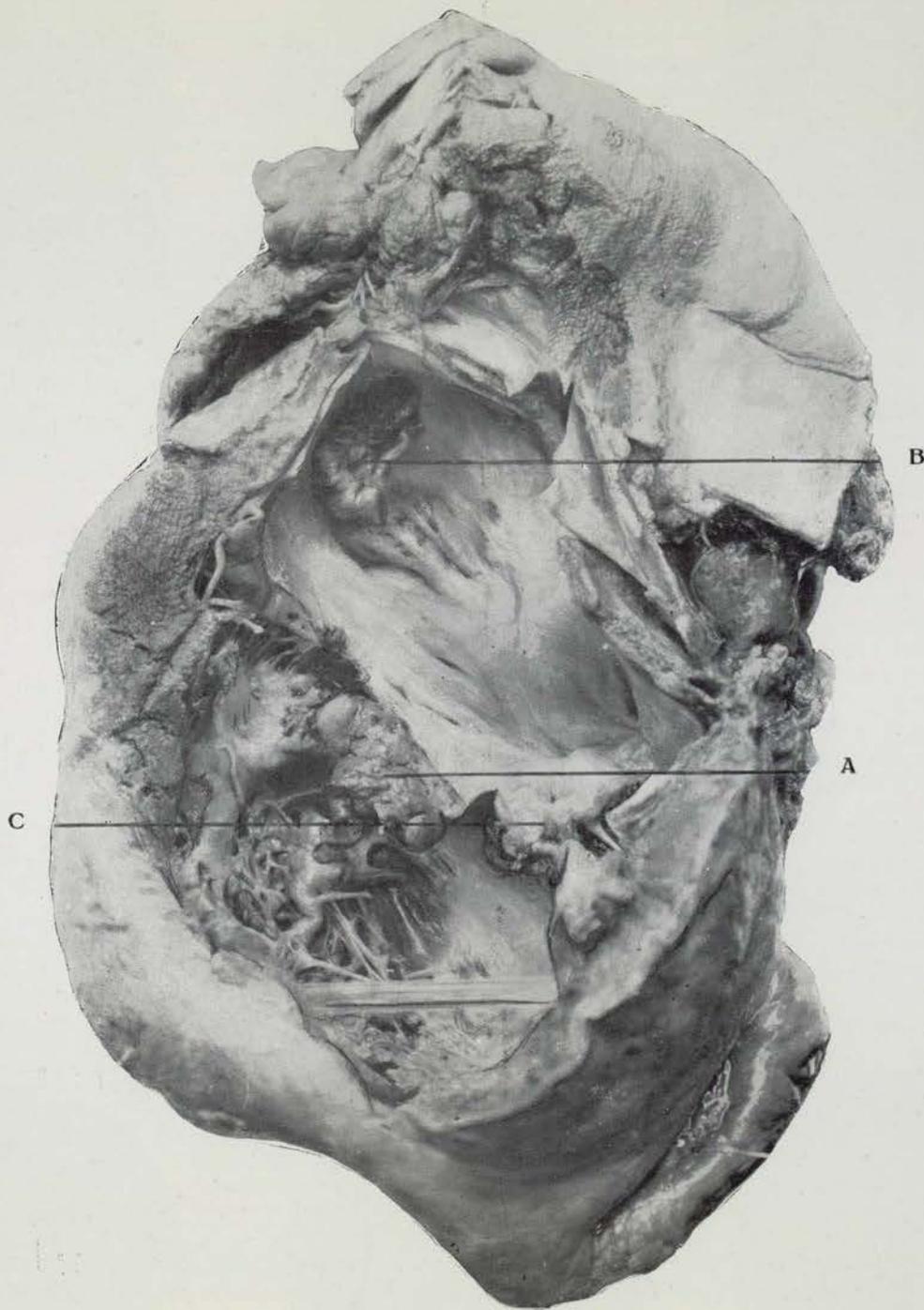


Fig. 1

Corazón abierto por el ventrículo izquierdo (borde izquierdo). A, gruesa neoformación polipiforme de la válvula mitral.. B, otra formación análoga, aunque más reciente en la aurícula izquierda. C, otra formación verrugosa de la válvula. (Museo de Anat. Patol. Pieza n° 824.

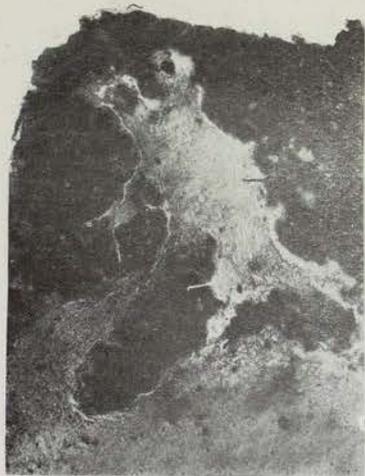


Fig. 2. Sección de la gran vegetación polipiforme de la mitral. Se observa: fibrina coagulada; tejido nodular de organización; tejido organizado fibroblástico e infiltrado.



Fig. 3. A mayor aumento, se aprecian mejor las zonas fibrinosas y de organización a la par que pueden verse la fragilidad y fácil dehiscencia de estas neoformaciones que hacen comprender la facilidad con que producen embolias al ser arrastradas por la corriente.



Fig. 4. Ovario teñido por un «del Río» rápido, en el que se observa el encrecimiento de la reticulina preferentemente en la periferia.

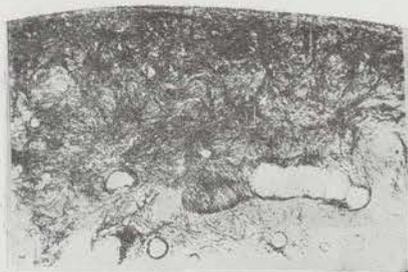


Fig. 5. Otro corte de ovario escleroso y atrófico de la enferma, en el que aparte de la densidad reticular se vé la ausencia de vesículas de Graf maduras.



Fig. 6. Bazo. Sección longitudinal. (Museo de Anat. Patol. Pieza n.º 825)



Fig. 7. Masa de barro esplénico, en la que puede observarse la hiperplasia conectiva y la infiltración hemática por infartos.



Fig. 8. Bazo - con periesplenitis y zonas de infartos hemorrágicos.



Fig. 9. Bazo. - Se pueden apreciar con más detalles las trombosis vasculares y la infiltración subsiguiente.

caso de endocarditis lenta que por el detalle con que ha podido ser estudiado nos parece digno de ser publicado. He aquí su historia clínica:

Josefa B..., de 23 años de edad. Padre sano. Madre fallecida a causa de una afección cardíaca.

Lactancia materna. Menargia a los 16 años, tipo 3/30, sin trastornos. Buena comedora. Hábitos normales.

Sarampión a los 14 años. Tifoidea a los 10. En la convalecencia de esta enfermedad, aparece un reumatismo, cuya naturaleza no es posible aclarar y que duró hasta un año antes de su ingreso en el servicio. Relata la enferma que en cuanto sanó de su tifoidea, aparecieron de una manera paulatina, hinchazón y dolor intensos en las articulaciones de la mano, que luego se extendieron a las tibio-tarsianas, coexistiendo con las anteriores. Estas molestias, que duraron 10 años, desaparecieron hace uno, después de un tratamiento.

Hace seis meses, empezó su enfermedad actual, con anorexia, astenia, fiebre vespertina que se eleva constantemente a 39°, sin escalofríos pero con sudoración abundante. Por las mañanas la enferma está apirética. Tos seca, sin expectoración, que apareció hace un mes. Palpitaciones intensas desde el comienzo de la enfermedad.

El interrogatorio no suministra más datos.

Al ingresar en el servicio, el día 2 de Diciembre de 1926, la exploración da los siguientes resultados:

Aparato respiratorio: Krönig normal. Plano anterior normal. En el plano posterior, se perciben ligeros crepitantes en la base del pulmón derecho.

Aparato circulatorio: Pulso a 128. Abombamiento de la región precordial. Punta cardíaca en el quinto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar; latido intenso.

Soplo sistólico intenso, con su máxima intensidad en el foco de la punta, pero perceptible en toda la región precordial. Se propaga claramente hacia la región axilar.

Aparato digestivo y sistema nervioso normales.

Dedos hipocráticos.

Antes de su ingreso en el Hospital Clínico se habían practicado diversos análisis por un bacteriólogo eminente, pero sin que se consiguiera aclarar el diagnóstico.

Seroaglutinación, practicada el día 27 de Agosto de 1926, con relación al Eberth, Paratífus A y B, y Micrococcus melitensis: resultado negativo.

Contaje de leucocitos y fórmula leucitaria, practicados el mismo día:

Leucocitos por mm. c.	9600
Polinucleares eosinófilos	0 %
Polinucleares basiófilos	0 %
Polinucleares neutrófilos:	
a) mielocitos	0 %
b) metamielocitos	0 %
c) con núcleo simple	0 %
d) con núcleo segmentado	64 %
Linfocitos	26 %
Grandes mononucleares y formas de transición.	10 %

Número de plaquetas normal o ligeramente disminuido.—Ligera anisocitosis.—No se observa ningún parásito.

El día 21 de Septiembre se practicó un hemocultivo cuyo resultado fué completamente negativo.

El 29 de Septiembre se repitieron el contaje y la fórmula leucocitaria, con el siguiente resultado:

Leucocitos por mm. c.	15,000
Polinucleares eosinófilos	0 %
Polinucleares basiófilos	4 %
Polinucleares neutrófilos:	
a) mielocitos	0 %
b) metamielocitos	0 %
c) con núcleo simple	2 %
d) con núcleo segmentado	54 %
Linfocitos	32 %
Grandes mononucleares y formas de transición.	8 %

Número de plaquetas algo disminuido.—Ligera anisocitosis.—Ningún parásito.

Nuevo hemocultivo el día 6 de Noviembre, o sea un mes antes de su ingreso en la clínica, con resultado igualmente negativo.

Estos son todos los datos que nos remitió la enferma al entrar en nuestro servicio. Todos encuadran dentro de la endocarditis de forma prolongada, solo era necesario pensar en ella.

Varios hechos nos hicieron llegar al diagnóstico. Se trata de una enferma con una antigua lesión valvular, que en un momento dado aqueja una serie de molestias, la única importante de las cuales es la fiebre y una fiebre con accesos vespertinos diarios, sin que una causa aparente los explique. Haciendo un examen detenido de la enferma, solo un órgano hallamos lesionado, el corazón. Nada pulmonar, nada digestivo.

Todo, decimos, es propio de la endocarditis de forma prolongada. El comienzo lento, insidioso. No podríamos precisar que día empezó la enfermedad. Adelgazamiento, palidez, movimientos febriles, sudores. Comienzo que hace pensar en una tuberculosis, si el examen no fuera absolutamente negativo, si no existiera el soplo cardíaco inmutable, tan típico de la endocarditis y si no se tratara de una antigua valvular con fiebre interminable. Desde el comienzo de la afección la enferma no pasó un solo día apirética. En todo enfermo presentando este conjunto de circunstancias hay que pensar en la endocarditis lenta.

La fiebre no es siempre de este tipo. En muchos casos es ondulante y hace pensar en una melitensis. Otras veces es intermitente y recuerda el paludismo. según algunos autores hay formas apiréticas.

La taquicardia es también habitual en la endocarditis lenta y nuestra enferma tenía un pulso a 128.

La matidez cardíaca está poco aumentada. No hay galope, fibrilación auricular, ni arritmia completa. En una palabra, no hay ningún signo de insuficiencia cardíaca.

La orina era oscura, con hematurias microscópicas, como sucede casi constantemente en esta enfermedad. Había también albuminuria. Ambos hechos demuestran la participación renal en el proceso infeccioso. El examen del sedimento urinario debe hacerse sistemáticamente. LAMPE (4), aconseja investigar siempre la presencia de hematurias y dice que su hallazgo puede constituir el signo de interesamiento renal, aun en ausencia de albúmina.

De entre los análisis practicados, el contaje de leucocitos y la fórmula leucocitaria también hablan en favor de la endocarditis de forma prolongada. Efectivamente, es conveniente en esta enfermedad observar una leucocitosis hacia los 15.000 con polinucleosis y desaparición de eosinófilos. En nuestro caso, el primer contaje, practicado en Agosto, daba una cifra de 9.600 leucocitos por mm. c.; el segundo, un mes más tarde ya alcanzaba la cifra de 15.000 y en ambos análisis había desaparición absoluta de eosinófilos.

Los alemanes dan gran valor diagnóstico a la presencia de células endoteliales en la sangre, provenientes según ellos de la exfoliación de pequeños vasos. En nuestra enferma no fué posible hallarlas.

La reacción de Wassermann es frecuentemente positiva en esta enfermedad como hace notar KALDEWEY (5) y por esto se ha hablado de sífilis y endocarditis;

(4) LAMPE. Deutsches Archiv. für Klinische Med., Diciembre 1922.

(5) KALDEWEY W. Deutsche med. Wochenschr., 1923, núm. 14.

pero como cree este autor y como han dicho también BORDET, LAUBRY y otros, este hecho es debido a particulares condiciones humorales creadas por la enfermedad. La anatomía patológica de las lesiones de la endocarditis lenta, nada tiene que ver con la de las lesiones sífilíticas. Por otro lado, se ha observado que la endocarditis no solo no mejora con el tratamiento antisifilítico, sino que se agrava.

A pesar de que todos los síntomas citados nos orientaban hacia el diagnóstico de una endocarditis lenta, era preciso, para que tuviéramos la seguridad absoluta de que estábamos en lo cierto, que el hemocultivo demostrara la presencia del *germen* causal en la sangre de la enferma. Es muy aventurado lanzar un diagnóstico de endocarditis lenta sin tener en la mano este dato de laboratorio.

Se hizo el hemocultivo a pesar de los dos resultados negativos que se obtuvieron al intentarlo antes de que la enferma ingresara en el servicio. Indudablemente no es cosa fácil obtener un hemocultivo positivo en esta enfermedad pero es la única base cierta de diagnóstico. Al practicarlo es necesario tener en cuenta:

a) Hacer la toma de sangre durante el máximo térmico del enfermo.

b) Hacer la siembra en un medio de cultivo apropiado.

El hemocultivo fué practicado separadamente por el Profesor SALVAT NAVARRO y por el doctor VALLS, interno del laboratorio, llegando ambos a las mismas conclusiones.

Se hizo una toma de 15 c. c. de sangre, por punción venosa, en el momento de máxima fiebre (40°). Cinco centímetros cúbicos fueron introducidos en un matraz con perlas para desfibrinar la sangre. Cuando se obtuvo este resultado se hicieron dos placas de agar-sangre y se sembró un matraz de caldo glucosado con dispositivo anaerobio en atmósfera de hidrógeno.

Los diez centímetros cúbicos restantes se sembraron directamente en 500 c. c. de caldo-placenta glucosado al 1 por ciento y citrado al 5 por mil.

En las placas de agar-sangre no se obtuvo desarrollo microbiano alguno pero el resultado fué positivo en los medios con caldo. En el medio anaerobio se obtuvieron al sexto día, indicios macroscópicos de colonias en grano de sémola. Las siembras en medio aerobio son difíciles de aclimatar necesiéndose, en medios óptimos de cultivos, un mínimo de diez días para su desarrollo.

En caldo-hemoglobina anaerobiano en tubos de Turró, se obtuvo el crecimiento a los tres días y cuando se hubieron verificado cuatro pases, los gérmenes crecieron perfectamente en colonias de dos a tres milímetros de diámetro en medio de agar-sangre.

Al examen microscópico nos encontramos frente a un germen cocáceo, agrupado en cadenilla, Gram positivo, inmóvil, desprovisto de cápsula en medios con suero.

Con una emulsión de 10° pase, se practicó una desviación de complemento frente al suero de la enferma, con resultado positivo.

Cultivado en agar con suspensión de hematias humanas, no se obtuvo hemolisis.

Cultivado en medios con hemoglobina no viró el color de la misma.

En resumen, el dictamen de los doctores SALVAT NAVARRO y VALLS, fué que se trataba del estreptococcus albus.

Ya no cabe duda diagnóstica, siendo positivo el dato de más valor.

Por otra parte, la evolución lenta de la enfermedad (cuando ingresó en el servicio llevaba seis meses de evolución) y la naturaleza del estreptococo nos hicieron poner la etiqueta de forma prolongada al diagnóstico de endocarditis.

Efectivamente, en las endocarditis estreptocócicas agudas, el agente productor es el viridans. En cambio, la mayoría de autores están conformes en admitir que en las formas lentas, nunca se observan puntos verdes en los cultivos.

No creemos que estas distintas especies de estreptococcus sean razas muy distanciadas. Antes creemos que probablemente, por adaptación a los medios humorales del sujeto y por las condiciones del ambiente, pueden pasar de una especie a otra. En pro de esta hipótesis están las experiencias de los alemanes: inyectando al mismo tiempo a un animal, estreptococos hemolíticos y viridans, observaron que al cabo de cierto tiempo todos eran hemolíticos. Haciendo hemocultivos repetidos, a veces obtenían viridans y otras veces hemolíticos. En cultivos gelosa-sangre, pasaban del hemolítico al viridans.

La escuela de LAUBRY, cree también que se trata de una raza única que bajo la influencia del medio pulmonar o del corazón cambia sus propiedades biológicas.

El carácter dominante del estreptococo de la endocarditis lenta, es su poca virulencia y el hecho de establecerse sobre las válvulas preparadas de antemano por una lesión preexistente.

Creemos que probablemente el estreptococo de la endocarditis lenta es el albus. TRENTI (6), en una estadística de varios casos, halló siempre el viridans en las formas agudas y en las lentas un estreptococo que según él, no es ni el viridans ni el hemolítico. En nuestro caso fué un albus típico.

VANNI (7) ha obtenido endocarditis agudas inyectando viridans, a condición de hacerlo junto con sangre de un enfermo afecto de reumatismo poliarticular agudo, y endocarditis lentas cuando inyectaba otras especies aun haciéndolo sin otros requisitos.

También se han obtenido resultados experimentales por un americano, ROBINSON, inyectando cultivo de estreptococos juntamente con polvos inertes, con el objeto de traumatizar las válvulas. Ha obtenido todas las fases de la endocarditis, pero, cosa rarísima en las formas humanas, con francas pericarditis.

En Francia, han obtenido vegetaciones mitrales, inyectando gérmenes aislados de una endocarditis maligna, por vía endovenosa.

El hemocultivo es la única base segura para hacer el diagnóstico, y es necesario tener esta seguridad an-

(6) TRENTI. Policlinico. Sez. Med., Julio 1923.

(7) VANNI. Congreso italiano de Med., 24 octubre 1923.

tes de pronunciarlos, ya que las causas de error son muchas.

La tuberculosis pulmonar puede hacernos dudar y será preciso un buen examen radiológico y la investigación del bacilo de Koch, para que nos ayuden a esclarecer el problema. ROUTIER y WALSER han publicado un caso de un portador de un soplo diastólico, con fiebre interminable. El hemocultivo fué negativo, pero había muy pocos síntomas pulmonares y a pesar de todo diagnosticaron una endocarditis de forma prolongada. El enfermo murió y en la autopsia se hallaron frente a una tuberculosis fibrocásea bilateral. Un Pirquet y un Mantoux, serán coadyuvantes al diagnóstico.

Del paludismo podremos diferenciarla por la acción nula de las sales de quinina y la ausencia de parásitos hemáticos.

El hemocultivo despistará la tifoidea, paratífus A y B, fiebre de Malta y meningo-gonococemias. La desviación del complemento refrendará el diagnóstico diferencial de la tuberculosis y de la lúes.

Dos enfermedades que debemos tener presentes para no confundir el diagnóstico, son las anemias graves o perniciosas y el reumatismo cardíaco evolutivo. Para las primeras investigaremos la presencia de huevos de parásitos en las heces, despistaremos la posibilidad de un úlcus duodenal ignorado, estudiaremos las formas hemo-leucocitarias. Con la segunda la confusión es todavía más fácil. ¿Se trata de un nuevo brote reumático o de una endocarditis? A veces es difícil decidirse; no hay un solo signo que por si solo sea absoluto. Pero en el reumatismo cardíaco la fiebre es influenciada por la medicación salicílica, que no tiene influencia alguna en la endocarditis lenta. En esta generalmente hay un soplo único, mientras que en el reumatismo hay un complejo de soplos, además de que este complejo va acompañado frecuentemente de insuficiencia cardíaca, gran corazón hipertrófico y doloroso, hepatomegalia, arritmia, galope, cosas todas que no son habituales en la endocarditis lenta.

Al principio de la afección, es posible la confusión con la endocarditis aguda, pero el germen distinto y la evolución tardía nos aclararán el diagnóstico.

El pronóstico de la endocarditis lenta es muy serio. Según VAQUEZ, esta forma es fatalmente mortal. LAUBRY cree en la ley pronóstico de VAQUEZ. Los casos que hemos podido observar en los servicios de París y Lyon abundan en la misma idea. Nuestro caso de Barcelona obedeció también a la ley fatal. Es probable que únicamente sean susceptibles de curación aquellas endocarditis en las cuales el agente causal no sea el estreptococo. Los autores americanos presentan maravillosas estadísticas de curaciones; invocan la posibilidad de una epidemia suave y LIBMAN cree que un 3-4 % de endocarditis serían susceptibles de curación. Probablemente no se trata de endocarditis lenta por infección estreptocócica. En un viaje que SERGENT realizó a los Estados Unidos, le fueron mostradas una serie de piezas anatómicas con lesiones de endocarditis curadas, pero dice que más bien le parecieran cicatrices reumáticas.

En los casos que nos ha sido dado observar, la evolución ha sido lenta, pero hacia una muerte inevitable. La enferma cuya historia clínica relatamos vivió ocho

meses. El soplo sistólico persistió hasta el final, fijo, con sus caracteres inmutables. La anemia se fué acentuando. Los dedos se hicieron hipocráticos. Poco a poco la decaeración de la enferma llegó a un grado extremo, hasta que sucumbió a los dos meses de su entrada en la clínica.

Ni por un momento presentó un cuadro de insuficiencia cardíaca. Es lo frecuente en esta enfermedad. Todo lo más la insuficiencia aparece en los últimos tiempos, anunciando el desenlace mortal. El ortodiagrama de nuestra enferma (fig. 1) muestra el pequeño grado de dilatación cardíaca.

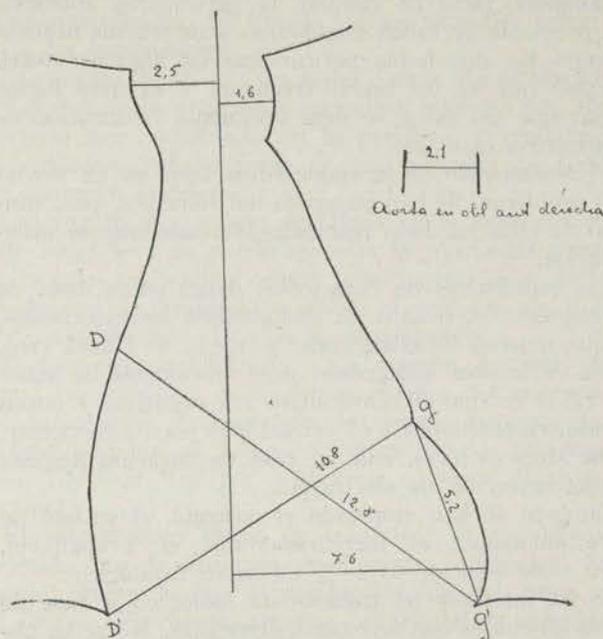


Fig. 1. Ortodiagrama de la enferma

Es frecuente, aún cuando no ocurrió en nuestro caso, que sobrevengan infartos de bazo, dándose a conocer por la esplenomegalia y el dolor a la presión que sobrevienen rápidamente. Los pequeños infartos son corrientes, pero no dan síntomas objetivos; son hallados en la autopsia. Tal ocurrió en nuestra enferma.

Las embolias pueden ser también renales. Otras veces sobrevienen en la mesentérica dando un cuadro intestinal agudo. También pueden tener lugar en alguna arteria periférica, determinando la gangrena seca de la porción de extremidad situada por debajo del émbolo.

Nada de esto sucedió en nuestro caso. Los pequeños infartos viscerales que se hallaron en la autopsia no dieron en vida ninguna manifestación.

Otro hecho frecuente en la evolución de la endocarditis lenta es la aparición de manchas de púrpura hemorrágica. Son frecuentes sobre todo en los últimos períodos de la enfermedad. En nuestra enferma aparecieron dos semanas antes de fallecer y persistieron hasta este momento.

Respecto a la participación del pericardio en la afección hay opiniones contradictorias y así como la escuela de LAUBRY cree excepcional la pericarditis en los casos de endocarditis lenta y cita como extraordinario

un caso observado por el propio LAUBRY, en que sobrevino una pericarditis terminal, otros autores opinan que esta eventualidad es frecuente. Así LAZEAUNU (8) insiste sobre la existencia de pericarditis con presencia de estreptococos en las falsas membranas. Por otro lado LIBMAN y SACHS (9), describen una nueva forma de endocarditis, los síntomas de la cual son idénticos a la forma típica, pero en su nueva variedad el hemocultivo resultaría negativo, no habría leucocitosis y en cambio la pericarditis sería un hecho constante.

Es posible que la pericarditis franca, dando signos suficientes que permitan diagnosticarla, sea un hecho poco frecuente en los casos de endocarditis de forma prolongada, pero en cambio, la pericarditis adhesiva, con presencia de falsas membranas y de tractus fibrosos uniendo las dos hojas pericárdicas en algunas zonas, creemos que es un hecho frecuente y es muy lógico pensar que sea así si se tiene en cuenta la duración de la infección cardíaca.

El *tratamiento* de la endocarditis lenta es un verdadero problema. Se han ensayado mil remedios, pero ninguno de ellos ha dado resultados verdaderamente satisfactorios.

Las estadísticas de curaciones, dejan en la duda de si realmente se trataba de endocarditis estreptocócicas, ya que muchas de ellas, como p. ej. la de CAPPS (10), revela curaciones milagrosas, pero únicamente en aquellos casos en que el hemocultivo era negativo, y nunca cuando era positivo. Es en verdad bien poco convincente.

DE MONCLY (11), cita un caso de curación después de una inyección de electrargol.

También se han empleado el colargol, el sulfato de cobre amoniacal, el mercurio-cromo, el Trypaflavin, 20 c. c. de solución al 1 % en suero fisiológico.

Se ha intentado el tratamiento biológico a base de sueros obtenidos con seis razas diferentes. No se ha obtenido resultado alguno, como tampoco con las vacunas.

Modernamente se han preconizado las inyecciones de filtrados de BESREDKA, esto es, de autofiltrados de estreptococos, MARCHAL y JAUBERT (12), después de intentar repetidas veces este procedimiento, llegan a los siguientes resultados:

Inyectando por vía venosa filtrados de ocho días de cultivo, no obtuvieron resultado alguno. Con cultivos de quince días, observaron una violenta reacción que llegó al colapso. Esto obligó a abandonar la vía endovenosa. Por vía subcutánea la reacción fué menos brutal, pero todavía excesivamente intensa. En un solo enfermo notaron una mejoría, pero luego experimentó una recaída a la cual sucumbió.

Quirúrgicamente, un autor americano, dice haber obtenido un caso de curación extirpando el foco valvular. es un método que parece algo fantástico y en todo caso muy arriesgado.

En nuestro caso se estrellaron todas las medicaciones: Etil-cupreína, Septicina (metales coloidales y azul

de metileno), suero antiestreptocócico, vacunas, sanocrisina, Trifol, Cianuro de mercurio, etc... Con el suero antiestreptocócico pareció que se iniciaba una mejoría que duró dos días, pero al tercero, a pesar de seguir administrando el suero, la enferma continuó su marcha lenta pero progresiva.

Finalmente, al cabo de ocho meses de haber empeorado la enfermedad, murió por intoxicación microbiana.

Esta *manera de morir*, no es la más frecuente en la endocarditis de forma prolongada, antes bien es excepcional. Lo más frecuente es la muerte por una embolia. PUJOL (13) tiene una estadística de cinco casos, dos de los cuales murieron por insuficiencia renal. De los otros tres, uno murió por obstrucción de la aorta a causa de un grueso émbolo; otro por ruptura de un gran vaso pulmonar; el último por gangrena intestinal a causa de una trombosis de un vaso mesentérico. En ningún caso observó la muerte por septicemia.

HIRSCHMANN (14) cita un caso de muerte por gangrena de ambas piernas e infarto pulmonar.

Los aneurismas sobrevenidos en el curso de endocarditis lentas, son casi siempre hallazgos de autopsia y sin embargo a veces son causa de muerte, como en el caso de ORNOS (15), de una enferma que murió por ruptura de un aneurisma localizado a nivel de la arteria ilíaca externa y que fué únicamente diagnosticado después de la muerte.

AUTOPSIA

El cadáver presenta como *hábito exterior*, desnutrición extrema (estado caquéctico), sufusiones sanguíneas y equimosis generalizados, acentuándose en el dorso de ambas manos y pies, dedos hipocráticos; dos úlceras por decúbito en las regiones trocánteras de tres centímetros de diámetro. Las regiones males presentaban también lesiones equimóticas. La boca y párpados están abiertos, presentando flexión las extremidades superiores e inferiores contra el tronco (cadáver contraído).

Cavidad abdominal.—Pequeño derrame peritoneal con reacción albuminosa, ligera.

Higado.—Pesa 1,400 gramos, con amplias zonas amarillentas y blandas, de degeneración grasosa.

Bazo.—Periesplenitis, muy acentuada; dos infartos amarillos corticales, que seccionados presentan forma cónica y numerosos infartos hemorrágicos; en general el bazo esplénico, está blando y de color vinoso. Pesa 200 gramos.

Riñones.—Derecho, tamaño algo mayor que el normal, con la superficie ligeramente granulosa, abierto muestra la zona cortical muy engruesada, casi al doble del grosor normal y muy disminuída la zona medular. Presentando un infarto purulento en el polo superior, también cónico; que profundiza hasta la zona de las pirámides de Malpigio. Zonas de degeneración amiloidea. El izquierdo presenta ligera congestión pasiva muy acentuada en la región piramidal.

Útero.—Infantil, con ligera hiperplasia del endometrio; ovarios esclerosos y atroficos.

(8) LAZEAUNU, M. CICOULESCON, I. PAVEL. *Annals de Méd.*, noviembre 1923, tomo XIV, núm. 25.

(9) LIBMAN y SACHS. *Assoc. of Amer. Physicians*, 1, mayo 1923.

(10) CAPPS. *Amer. Journ. of the med. Sc.* 1923.

(11) DE MONCLY. *Nederland tijds v. Geneeskunde*, II núm. 3, 21 de julio 1923.

(12) MARCHAL y JAUBERT. *Soc. méd. hopit.*, 27 marzo 1925.

(13) PUJOL. *Soc. de Médec. de Toulouse*, mayo 1923.

(14) HIRSCHMANN. *Practitioner*, abril 1923.

(15) ORNOS. *Deutsche medicin. Wochenschr.* 1924, núm. 22.

Cavidad torácica.—Predomina una intensa isquemia, caracterizada por la gran palidez de todos los órganos torácicos.

Corazón.—Pericardio engrosado y adherente por bridas organizadas pero fáciles de romper por distensión —40 gramos de exudado muy fibrinoso y de color rojizo. En la superficie miocárdica se pueden observar una serie de placas mucóides que acompañan a los vasos cardíacos siguiendo sus inflexiones y trayectos serpiginosos. En algunos casos el yodo las tiñe de rojo indicando transformación amiloidea. Las paredes cardíacas, son flácidas (corazón en hongo) y de color de hoja seca, está afecto de degeneración grasosa. Abiertas sus cavidades, aparecen las izquierdas rellenas de sangre coagulada, alternando coágulos de cruor con blancos, indicadores de la lentitud de su formación. En el orificio mitral aparece en todo su borde, prendida una voluminosa proliferación de aspecto verrugoso, amamelonado, friable; de el tamaño de 3 centímetros de extensión y uno y medio de grosor y de color rojizo alternando con gamas amarillas ocupaba el hueco de la válvula y hacia irrupción en el ventrículo dificultando el funcionalismo valvular. Estas excrescencias se extendían por la superficie interna de la aurícula izquierda, hasta el desembocamiento de las venas pulmonares. Los grandes pilares musculares aparecen en su vértice degenerados grasosamente. En el orificio aórtico, se observan rugosidades pequeñas en las válvulas de las sigmoideas y en los nódulos de Arancio.

Pulmones.—Congestión hipostática de bases y planos posteriores, así como adherencias pleuríticas fibrinosas, más abundantes en la pleura izquierda.

Ligero derrame fibrino-hemorrágico en la cavidad pleurítica izquierda.

Se efectuaron siembras con pipetas asépticas antes de abrir el corazón, de su contenido, que dieron resultados positivos, análogos a los que produjo la siembra en la sangre de la enferma por el Profesor SALVAT y el Dr. VALLS. En cavidad craneana y sus órganos, nada anormal.

Como complemento del examen necrópsico, se realizó detenido estudio *histopatológico*, de lo que son prueba evidente las adjuntas microfotografías.

En la fig. núm. 2 se observa el corte de un nódulo de la gran vegetación prendida al borde valvular a pequeño aumento; se ve como está constituido por fibrina coagulada con un armazón que va invadiendo progresivamente al coágulo, de tejido nodular, que a la par que formado por fibroblastos está infiltrado de gran número de células plasmáticas y linfocitos así como mononucleares encargados de realizar la lisis del coágulo e irlo organizando progresivamente, hasta convertirlo en tejido conjuntivo adulto (esclerosis).

La estratificación, así como la gran infiltración se aprecia mejor en la micro núm. 3, a mayor aumento.

GRAWITZ emitió la teoría de que la endocarditis vegetante produce en realidad una desintegración de las válvulas y no una neoformación. Sus discípulos HANEMANN y DREYFUSS (16), también la apoyan. Las lesiones iniciales son la trombosis de la sangre a nivel de las válvulas, con necrosis del endotelio. Más tarde

se constituyen las grandes lesiones del esqueleto valvular. Después se desarrollan las formaciones fibrinosas.

Autores alemanes creen que las degeneraciones amiloides que se observan en esta enfermedad, no obedecen únicamente al hecho de tratarse de una infección larga, sino que son debidas además a infecciones sucesivas de estreptococos. Existe una razón poderosa para que las estreptococias produzcan degeneraciones amiloides y es un hecho comprobado experimentalmente por el Prof. PETRONNE, de Catania, con la inyección de estreptosina o cultivos muy virulentos de estreptococos en la vena porta de conejos, produciendo la degeneración amiloidea del hígado de los animales sometidos a las experiencias.

Las micros núms. 4 y 5 son del ovario. En él se aprecia: el endurecimiento, de la reticulina (método DEL RIO ORTEGA) muy acentuado en la periferia y realizando un verdadero asfixiamiento de las vesículas de Graf, que aparecen atroficas.

Las micros 6 y 7 son del Bazo en la zona del infarto amarillo y se puede apreciar la trombosis vascular, la gran infiltración celular y la degeneración de los corpúsculos de Malpigio e islotes o cordones de Billroth, en sustancias amorfas de tipo lipóide.

Deducciones necrópsicas: La muerte de esta enferma fué debida a *insuficiencia crónica del miocardio por miocarditis degenerativa* de origen estreptocócico (demostrado por el *hemo-cultivo* en vida y post-mortem). Es decir, fué por *septicemia* o mejor dicho por *toxemia*.

El estreptococo debió de complicar el reumatismo padecido por la enferma en distintas ocasiones, habiendo penetrado por el tejido linfóide del istmo de las fauces. (Frecuentes ataques de amigdalitis sufridos.) Se fijó en la mitral, utilizando la falta de defensas orgánicas, de esta muchacha clorótica y enfermiza.

Allí provocó su ligera inflamación endocárdica determinando la infiltración del dermis del endotelio, su infiltración y ligeras trombosis vasculares, lesiones determinantes del deslustramiento del endotelio, de su degeneración vascular y de su descamación por necrosis. Presencia de rugosidades, en la lisura indispensable del interior del árbol sanguíneo determina la fijación de plaquetas y su correspondiente trombosis parietal con coagulación de fibrina; a este primer estrato se irán sumando los sucesivos y así se originó la gruesa excrescencia verrugosa que dejamos descrita anteriormente.

El reblandecimiento por proteo-lisinas y el ser arras-tradas partículas a impulso de la corriente, produjeron las embolias capilares causa de los múltiples infartos sépticos que se apreciaron en los órganos parenquimatosos: riñón, bazo, etc. y en la piel.

La lucha compensadora que el miocardio sostuvo contra el obstáculo al cierre de la mitral y la toxemia fueron el origen de una degeneración grasosa, turbia y amiloide, que a su vez repercutió en la circulación general, con el síndrome de la asistolia y el cuadro general de una pirexia séptica de origen hemático: *Fiebre septicémica*; hipoglobulia, leucocitosis exagerada y tendencia caquetizante hasta la anuria, el colapso y la muerte.

(16) DREYFUSS. Histopatología de la endocarditis. Frankfurter Zeitsch. f. Path., 27, 1922.

RESUME

I. Les endocardites streptococciques lentes son produites ordinairement par le streptococcus albus.

II. On peut trouver chez ceux qui sont atteints de cette maladie, une hérédité cardiopathique directe.

III. La localisation préférablement mitrale serait expliquée par le fait qu'elle est la valve qui subit le plus souvent des lésions préalables.

Dans le cas exposé par les Auteurs, rhumatisme et fièvre typhoïde.

IV. Le syndrome est caractérisé par: asthénie, anémie et fièvre septicémique et son cortège habituel. En revanche, les symptômes cardio-vasculaires sont peu perceptibles ou se présentent à la fin du procès. Uniquement le souffle avec son caractère d'immuabilité persiste du premier au dernier jour.

V. Le syndrome dure de 4 à 14 mois.

VI. L'issue mortelle semble venir confirmer la règle de VAQUEZ, et peut-être produite par de différentes causes, mais presque toujours par des embolies.

VII. On ne peut être fait le diagnostic sans de répétées hémocultures dans des milieux eugénésiques.

VIII. Le diagnostic différentiel avec la siphylis et la tuberculose exige d'avoir recours aux réactions sérologiques et à la recherche des germes spécifiques.

IX. Les anémies perniciosas, paludéennes, toxiques ou cryptogénétiques nécessitent pour leur différentiation une attentive et profonde étude hématologique sans laquelle il serait très hasardeux d'émettre un avis.

X. Les troubles ostéo-trophiques des extrémités (doigts, hippocratiques), les ulcères atoniques dans les reliefs osseux ainsi que les taches échinotiques de la peau relèvent la mort prochaine et ont comme pathogénie d'embolies et thromboses capillaires, ainsi que l'anoxémie générale et déficit circulatoire par hyperleucocytose, érythrolyse et hypoglobulie.

XI. Les traitements employés jusqu'ici d'ordre physico-chimique ou biologique n'ont donné jusqu'à ce jour aucun résultat.

XII. Il semble que ce syndrome devient progressivement de plus en plus fréquent.

SUMMARY

I. Slow streptococcic endocarditis is usually produced by the streptococcus albus.

II. A direct cardiopathic heredity may be found among those affected with this disease.

III. The localization preferably mitral would be explained by the fact that it is the valve which is more frequently afflicted with previous lesions. In the case shown by the writer it was rheumatism and typhoid fever.

IV. The syndrome is characterized by asthenia, anemia and septicemic fever with its usual sequela. On the other hand, the cardio-vascular symptoms are slightly perceptible or appear at the end of the process. Only the murmur with its characteristic unalterability persists from the first to the last day.

V. The syndrome lasts from 4 to 14 months.

VI. The mortal issue seems to confirm VAQUEZ rule and is perhaps brought about by different causes but almost always by embolism.

VII. Diagnosis cannot be made without repeated blood cultures in eugenic media.

VIII. A differential diagnosis with syphilis and tuberculosis requires the aid of serologic reactions and the search for specific germs.

IX. Pernicious anemia, malarial, toxic or cryptogenetic, require for their discrimination a careful hematologic study; otherwise it would be hazardous to advise.

X. The osteotrophic disturbances of the extremities (fingers hippocratic), atonic ulcers in the bony outline as well as echynotic skin spots reveal a near death and their pathogenesis is capillary thrombosis and embolies and the general anoxemia and circulatory deficiency through hyperleukocytosis, erythrolysis and hypoglobulia.

XI. The physico-chemical or biological treatment until now employed has so far not given any results.

XII. This syndrome seems to become progressively more and more frequent.

ZUSAMMENFASSUNG

I. Die streptokokkischen Endocarditen werden für gewöhnlich durch den Streptokokkus Albus hervorgerufen.

II. Man kann bei denjenigen, welche von dieser Krankheit betroffen werden, eine direkte cardiopathische Erblichkeit finden.

III. Die bevorzugte mitrale Lokalisation würde durch die Tatsache erklärt, dass es die Valva ist, welche am häufigsten den ersten Wunden ausgesetzt ist.

In dem von den Autoren angeführten Fall, Rheumatismus und typhoides Fieber.

IV. Das Syndrom wird charakterisiert durch: Asthenie, Anaemie, und septicemes Fieber und dessen gewöhnlichem Gefolge. Andererseits sind die cardio-vascularen Symptome wenig bemerkbar und zeigen sich am Ende des Prozesses. Nur der Atem mit seinem unwechselbaren Charakter besteht so vom 1. bis zum letzten Tage.

V. Das Syndrom dauert 4-14 Monate.

VI. Der tödliche Ausgang scheint die Regel von VAQUEZ zu bestätigen, vielleicht durch verschiedene Ursachen erzeugt, aber fast immer durch Embolien.

VII. Die Diagnostik kann nicht gemacht werden ohne wiederholte Hemokulturen in den eugenischen Milieus.

VIII. Die Differentialdiagnose mit der Syphilis und der Tuberkulose erfordert, sich den serologischen Reaktionen zuzuwenden, und dem Aufsuchen der spezifischen Keime.

IX. Die Anämien: perniziöser, paludeenner, toxischer oder kryptogenetischer Natur bedürfen zu ihrer Unterscheidung eines aufmerksamen und tiefgründigen haematologischen Studiums, ohne welches es sehr gewagt wäre, eine Meinung abzugeben.

X. Die ostetrophischen Beschwerden der Extremitäten (Finger Hippocraten), die atonischen Ulceras an den knöchigen Reliefs sowie die echymotischen Flecken der Haut, zeigen den nahen Tod an, und haben als Pathogenie Embolien und Kapillarthrombosen sowie allgemeine Anoxemie und Zirkulationsmangel durch Hyperleukozitose, Erythrolyse und Hypoglobulie.

XI. Die bisher angewandten Behandlungen physio-chemischer der biologischer Art haben bis heute kein Resultat gezeitigt.

XII. Es scheint, dass dieses Syndrom immer häufiger wird.

CAMBIO DE ORIENTACIÓN EN EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIOPIA ESCOLAR (*)

por el doctor

R. RUIZ ARNAU

de Madrid

Las siguientes consideraciones van encaminadas a poner de relieve el franco valor terapéutico, pedagógico y social de un método poco difundido aún, pero de cuya legitimidad de fundamentos y evidencia de resultados no nos permiten dudar las investigaciones personales proseguidas desde hace algún tiempo, y que ahora sometemos a la atención del lector.

INEFICACIA DEL SISTEMA ACTUAL

Los procedimientos hoy en boga para prevenir la instalación y el desarrollo de la miopía en los escolares han resultado prácticamente inútiles, según propia declaración de quienes dedicaron al asunto esfuerzos tan laudables como infructuosos.

A partir de las observaciones del Prof. Hermann COHN, de Breslau (1), confirmadas repetidas veces en

(*) Trabajo premiado en el Concurso ARS MEDICA, 1926.