

La piel tiene una palidez cérea, está tumefacta ó abotagada, presenta una transparencia particular, es seca y fría al tacto; al comprimirla no se produce impresión alguna, al puncionarla ó incidirla no sale líquido alguno. El cráneo es pequeño, las suturas y fontanelas no se cierran sino que permanecen abiertas más del tiempo normal, y á veces hasta una edad avanzada. La cara es ancha, sus tegumentos son abotagados y relajados, los párpados abultados notablemente están muy caídos, los labios son sumamente gruesos, la boca anormalmente grande y siempre abierta, la lengua es voluminosa y fluye de continuo la saliva. La dentición se verifica tarde, los dientes han quedado atrasados en su desarrollo, y la voz es áspera y ronca.—El edema ó intumescencia invade más ó menos toda la superficie del cuerpo, el cuello y la nuca están abotagados, los brazos y piernas son toscos y presentan frecuentemente incurvaciones raquílicas. La posición sentada, la estación de pie y la marcha son frecuentemente muy difíciles, ó posibles tan sólo mediante un apoyo, siendo de todos modos los movimientos tardíos y torpes. El vientre suele estar distendido, existiendo, en muchos casos, hernia umbilical, poca actividad de las funciones del intestino y constipación.—Disminuye la actividad cardíaca, la temperatura es inferior á la normal, y la presión sanguínea arterial se halla disminuída (MUGGIA). Del mismo modo que el desarrollo corporal se suspende, ocurre lo propio con las facultades psíquicas; los niños son indiferentes y apáticos, y también, en muchos casos, se vuelven de humor sombrío, excitables ó irascibles, sus percepciones psíquicas son torpes y tardías, su memoria es defectuosa, y todo esto en un grado tanto más intenso cuanto más tempranamente ha empezado la enfermedad. Asimismo los genitales quedan atrasados en su desarrollo.

En lo concerniente á las alteraciones *anatómicas*, el *cuerpo tireoides* presenta una atrofia casi completa de los elementos glandulares y una proliferación del tejido conjuntivo intersticial; en la *piel* se observa también una fuerte hiperplasia intersticial y entre las mallas del tejido conjuntivo dilatadas una substancia intercelular de aspecto vítreo y gelatinoso; más tarde se atrofia el delicado tejido conjuntivo fibrilar y se destruyen las glándulas sudoríparas y sebáceas. En los órganos internos (hígado, riñones, corazón) y en la orina han podido encontrar, ciertos autores, una cantidad relativamente elevada de *mucina*.

El *curso* es crónico. En ciertos casos de mixedema congénito no suelen presentarse sus primeros síntomas, sino en la época del destete, lo

cual obedece, según ciertos autores, á que al crío se le provee, con la leche materna, del principio activo del cuerpo tireoideo (SCHECH). La terminación es, como en los adultos, el marasmo crónico.

El *tratamiento* consiste en la administración de la substancia fresca del cuerpo tireoideo ó de los preparados que de ella se extraen, á saber: la *tiroidina seca*, *thyradeno*, la *yodotirina* ó las tabletas de BURROUGHS, WELLCOME y Comp^a. La dosis diaria es de 0,05—0,10—0,30, según la edad. Esta medicación debe emplearse con prudencia, pues de lo contrario se presentan fácilmente los síntomas del tireoidismo. Los resultados son brillantes en ciertos casos. Esta medicación debe continuarse largo tiempo, con verdadera constancia, aunque suspendiendo su empleo de vez en cuando por cortos intervalos. Existe aún la duda respecto á la posibilidad de lograr una curación definitiva.

G. Timo

Anatomía patológica. El timo está situado en el mediastino anterior entre la arteria anónima ó tronco braquiocefálico y la carótida primitiva izquierda, delante de la tráquea y de la vena anónima izquierda, más abajo de la vena cava descendente y del cayado de la aorta, y en casos raros si llega más hacia abajo, reside delante y por encima de las venas pulmonares. Por arriba llega hasta la fosita supraesternal ó la rebasa, por abajo cubre una parte mayor ó menor del pericardio, al que está bastante adherido. Por detrás del timo circulan los nervios vagos y los nervios laríngeos recurrentes.

La glándula timo se compone de dos lóbulos que por regla general están enlazados uno á otro por un puente de tejido conjuntivo, y rara vez de tejido glandular. Respecto á su estructura, ésta consiste en un cúmulo de lobulillos esféricos, blandos, desprovistos de conductos excretores, y agrupados alrededor de un conducto medio en el que desembocan las cavidades de cada uno de los lobulillos. La cavidad contiene un humor parecido al suero con numerosos gránulos de grasa, núcleos y células. La longitud de la glándula es de 6 centímetros, en el feto á término ó en el niño recién nacido, siendo su anchura de 4 centímetros; más tarde pueden llegar á ser sus dimensiones hasta de 8 y 5 centímetros respectivamente; el peso oscila entre 5,2 á 35,5 gramos (SCHEELE). Según FRIEDLEBEN, el volumen del timo aumenta desde el nacimiento hasta los veinticinco años, mientras que su peso disminuye ya antes por efecto

de la transformación adiposa del tejido glandular; no obstante, existen todavía á los treinta y cinco años restos considerables de la glándula, y aun en edades más avanzadas es todavía visible (WALDEYER). En ocasiones se ha llegado á observar la *persistencia* del timo.—Histológicamente puede considerarse el timo como un reservorio de linfa (1) y según la mayoría de autores, constituye una parte del aparato linfático, hablando en favor de esta opinión su composición química análoga á la de los ganglios linfáticos (BRIEGER, KITASATO y WASSERMANN), y el interesarse á la vez en ciertos procesos patológicos (leucemia, pseudoleucemia, estado linfático). Las extirpaciones del timo no han dado hasta ahora resultados concluyentes. Después de la tireoidectomía el timo acaba por atrofiarse.

Asma tímico y muerte tímica

Patogenia y etiología. La situación del timo en el mediastino anterior y su íntima proximidad á órganos, vasos y nervios de importancia vital, han hecho que se atribuyese una relación etiológica entre la hipertrofia de la glándula y los síntomas disneicos designados con el nombre de asma tímico, que en ciertos casos han causado la muerte por asfixia. Esta teoría de KOPP (1830) que prevaleció hasta más de mediados del siglo pasado, fué objeto de una profunda revisión por parte de FRIEDLEBEN (1858), quien practicó numerosas investigaciones anatómicas y fisiológicas de las cuales dedujo que el timo, tanto en estado normal como en estado de hipertrofia, no puede impedir la respiración, ni perturbar la circulación, ni influir sobre los nervios respiratorios, en una palabra, que el asma tímico no existe. La teoría de FRIEDLEBEN fué acogida casi universalmente, y tan sólo se manifestaron contrarios decididos á ella algunos clínicos y anatómicos de los más autorizados, entre otros VIRCHOW (1865), quien sostuvo con energía, basándose en los datos suministrados por las autopsias, la posibilidad de la muerte por asfixia, causada por una hipertrofia del timo. A pesar de ello permaneció sin refutar la teoría de FRIEDLEBEN durante algunos decenios. Entretanto empezó á esclarecerse la patogenia del laringoespasma, confundido desde KOPP con el asma tímico y considerado como sinónimo del mismo. En aquel entonces SOMMA (1884) publicó el primer caso de muerte tímica mecánica expuesta en la literatura médica, encontrándose en el cadáver el efecto de la compresión y estrechez de la luz de la tráquea, y poco después GRAWITZ

(1) Véase HENNIG, *Die Krankheiten der Thymusdrüse*.—GERHARDT, *Handbuch Nachtrag*, III, 1893.

(1888) llevó nuevamente la muerte tímica al terreno de la discusión, dando cuenta de cierto número de casos de muerte súbita en niños que antes estaban sanos al parecer, y en cuyos cadáveres, aparte de un timo voluminoso, no pudieron encontrarse alteraciones orgánicas de otra especie. Las investigaciones de A. PALTAUF (1889 á 1890) sobre el *estado linfático*, hizo entrar en una nueva fase la cuestión de la muerte tímica. PALTAUF niega absolutamente la muerte tímica mecánica en los casos de muerte súbita observados en niños y adultos. Según PALTAUF, el timo voluminoso no es la causa de la muerte, sino que debe considerarse tan sólo como el síntoma de una predisposición morbosa á la muerte súbita en ciertos individuos dotados de aquella anomalía constitucional linfático-clorótica propia de las naturalezas frágiles y de poca resistencia, y expuso la teoría de que, como á prueba de la muerte tímica mecánica, debía comprobarse un detrimento de la luz de la tráquea mediante una cuidadosa preparación anatomopatológica. Este requisito lo llenó ya SOMMA al dar cuenta de su caso arriba mencionado, que según parece no era conocido por PALTAUF.

Los nuevos y seductores puntos de vista de la teoría de PALTAUF fueron primeramente aceptados por los médicos forenses, pero poco á poco conquistaron también el asentimiento de los cirujanos y de los paidópatas, de modo que hasta hace poco se hallaba sumamente extendida la opinión de que debía negarse en absoluto la posibilidad de la muerte tímica mecánica; á pesar de todo, ciertos autores (SOMMA, JACOBI, THRIE-SETHAU) han sostenido la posibilidad de esta muerte, y asimismo POTT (1892), que acepta un término medio, hizo notar especialmente que las tumefacciones agudas del timo hiperplásico pueden influir muy bien sobre el corazón y obrando mecánicamente pueden llegar á ocasionar también la muerte por parálisis cardíaca. Ahora bien, en estos últimos años se han dado á conocer otros casos en los cuales no solamente se encontró una estenosis evidente de la luz traqueal consecutiva á la hipertrofia del timo (casos de BARACK, KAYSER, MARFAN, LANGE, CLESSIN, BENEKE, JESSEN, FLÜGGE y otros), sino que además, por medio de una operación plástica ó la resección parcial ó total del timo hipertrofiado, se evitó el peligro inminente de muerte por asfixia y se logró curar completamente los trastornos respiratorios (casos de SIEGEL-REHN, KÖNIG, PURRUCKER). Así, pues, puede darse por comprobada la existencia de la muerte tímica mecánica, é implícitamente también la del asma tímico. En la actualidad no ha podido aún dilucidarse definitivamente si el timo hipertrofiado puede producir un detrimento, aparte de la tráquea, en los demás órganos con-

tiguos que se encuentran en el mediastino anterior, principalmente en el corazón y los grandes vasos, y si debe considerarse como causa inmediata de muerte.

Anatomía patológica. En todos los casos de muerte tímica se ha observado un timo anormalmente grande, pletórico, succulento y en ocasiones más consistente que de ordinario. En el caso de SCHEELE, el lóbulo derecho tenía una longitud, una anchura y un grueso de 7'8, 5'2 y 2 centímetros, el lóbulo izquierdo 6'5, 4'2 y 2 centímetros y siendo el peso de toda la glándula 50,2 gramos; en los casos de KÖPPE y de KAYSER las dimensiones eran todavía mayores y el peso llegaba á 52,9 gramos. Los grados de compresión de la tráquea eran diversos: aplastamiento, estenosis en forma de vaina de sable hasta llegar á ponerse en contacto la pared anterior de la tráquea con su pared posterior. La compresión se encontraba siempre en el punto en que la tráquea va á situarse entre el timo y la arteria anónima. En uno de los casos de FLÜGGE participaba también de la estenosis la carótida común derecha, que precisamente se bifurca en el punto comprimido. En algunos casos estaban también estenosados los bronquios principales. Casi todos los autores hacen notar el escaso diámetro de la abertura torácica superior (esternón-columna vertebral), que en ciertos casos apenas llegaba á 2,5 centímetros y aun menos, hasta 1,5 centímetros, de modo que al inclinar la cabeza hacia atrás podía ocluirse por completo la luz de la tráquea. Las grandes venas, las aurículas y el corazón estaban sumamente repletos de sangre, el corazón se hallaba relajado unas veces, contraído otras y en ciertos casos casi hipertrofiado y dislocado por el timo hacia la parte izquierda y abajo. Pero aparte del timo hiperplásico, hay que notar que el aparato linfático participa frecuentemente de la hiperplasia, á saber: hiperplasia de los ganglios bronquiales y mesentéricos, tumefacción de los folículos de la lengua y de la faringe, hiperplasia de las tonsilas y del aparato folicular del intestino y aumento de volumen del bazo con tumefacción manifiesta de los folículos. Por último, se han encontrado equimosis en el pericardio, en el epicardio y en la pleura y en ciertos casos enfisema pulmonar, atelectasia pulmonar, enfisema intersticial, hiperemia venosa de las meninges y del cerebro.—Los exámenes *histológicos* que FLÜGGE ha practicado en los órganos endurecidos in situ, dieron á conocer un aplastamiento evidente de la tráquea en el punto de entrada más angosto en el tórax y una dislocación de los órganos del cuello los unos hacia los otros que fué debida á la compresión.

Sintomatología. Las manifestaciones clínicas que provoca el timo hipertrofiado y que en ciertos casos preceden á la muerte tímica, constituyen, como hemos dicho, un estado sui géneris cuyos rasgos más característicos vienen á ser modificaciones de lo que designamos con el calificativo de estado linfático. La edad de los niños afectados puede variar entre algunas horas ó días tan sólo hasta dos años, siendo la mayoría de casos de seis á diez y seis meses. Por regla general suelen estar bien desarrollados y gordos, pero anémicos, pálidos y presentando todos los demás signos del estado linfático (véase éste). Algunos de ellos son raquíuticos. En una serie de casos la muerte sobreviene súbitamente sin ir precedida de trastornos patológicos: á los niños pequeños se les encuentra frecuentemente muertos en la cama ó fallecen de repente durante el juego, ó en los brazos de la criandera, ó al incorporarse. En cuatro casos de muerte súbita que POTT tuvo ocasión de observar, los síntomas fueron siempre los mismos: los niños inclinaron súbitamente la cabeza hacia atrás, hicieron una inspiración silenciosa y anhelante, torcieron los ojos, la cara y los labios se pusieron cianóticos, las venas del cuello se hicieron turgentes, la columna vertebral se incurvó hacia atrás, efectuáronse todavía algunas inspiraciones anhelantes, pero sin que se oyese la entrada sibilante de aire á través de la glotis; de repente la cara adquiría un color ceniciento y en el corto espacio de uno ó dos minutos el niño estaba muerto. La función del corazón cesa inmediatamente después de iniciarse el ataque. El pulso es nulo y los reflejos están completamente abolidos. La respiración artificial, la traqueotomía y la fuerte faradización de los nervios frénicos resultan inútiles. La muerte suele sobrevenir á los pocos minutos y sólo muy rara vez á las dos ó tres horas.

Ofrecen especial interés aquellos casos en que los niños venían sufriendo desde mucho tiempo antes trastornos respiratorios. Éstos consisten en respiración estertorosa y anhelante en accesos disneicos acompañados de cianosis intensa y á veces también de convulsiones, cuyos accesos aparecen principalmente cuando el niño grita y llora, cuando está agitado y practica movimientos, siendo menos frecuentes durante el sueño y en estado de reposo. Desígnanse generalmente con el nombre de «estridor inspiratorio típico de los críos.» (AVELLIS, PRÖBSTING, PURBUCKER). Estos accesos no tienen relación alguna con el espasmo laríngeo, aun cuando se observe en ciertos casos un síndrome parecido. En algunos enfermitos ha podido observarse durante los accesos que el timo aparece por sacudidas en forma de tumor en la fosita supraesternal, cuyos límites se distinguían de los del cuerpo tireoides, pudiendo además, mediante la

percusión, apreciarse la existencia de dicho timo hipertrofiado debajo del esternón. En casos de esta naturaleza es donde pudo practicarse con éxito la operación plástica y lograr la curación de los síntomas disneicos. En lo que concierne al curso ulterior, el estridor inspiratorio desaparece ordinariamente sin ningún tratamiento después del segundo año de la vida; si bien pasada esa época pueden sobrevenir casos de muerte repentina á consecuencia de la hipertrofia del timo, sin embargo, no suelen ser frecuentes.

Diagnóstico. Cuando se observan los signos del estado linfático debe tenerse en cuenta la existencia posible de una hiperplasia de timo, pero esta posibilidad es muy discutida por la mayoría de los autores. BLUMENREICH ha demostrado recientemente (1900), con gran acopio de datos clínicos que durante los cinco primeros años de la vida puede lograrse comprobar una zona de macicez correspondiente al timo por medio de una ligera percusión. Esta zona representa aproximadamente un triángulo equilátero, cuya base está formada por la línea de unión de ambas articulaciones esternoclaviculares, cuyo vértice redondeado reside á nivel de la segunda costilla ó algo más hacia abajo y cuyos lados sobresalen irregularmente de la línea esternal. Las maciceces que exceden estos límites laterales en uno ó más centímetros, indican un aumento de volumen del timo. BLUMENREICH encontró, además, que una macicez que se observe sobre el mango y la porción superior del cuerpo del esternón, cuya forma sea la de la macicez del timo, no debe atribuirse solamente á este órgano, en casos indudables de escrofulismo y tuberculosis, sobre todo miliar, sino con mayor probabilidad á los ganglios mediastínicos aumentados de volumen.

Pronóstico. En presencia de la anomalía constitucional á que es debida esta afección, el pronóstico puede ser tan sólo reservado.

Tratamiento. Tanto el tratamiento profiláctico é higiénico-dietético, como el farmacológico son los mismos que se indican en el estado linfático (véase el correspondiente capítulo). Al presentarse el ataque disneico debe levantarse al niño, inclinándole la cabeza hacia adelante y golpeando y frotándole la espalda, y en caso de peligro inminente de asfixia, deberá practicarse la intubación ó la traqueotomía asimismo con la cabeza en flexión. Por otra parte, podrán ensayarse también los antiflogísticos locales, las fricciones hidrargíricas, los derivados al tubo intestinal, y hasta, tratándose de niños robustos, las emisiones sanguíneas locales. Si estos medios se muestran insuficientes, estará indicada la operación plástica del timo ó la resección de este órgano.

Hemorragias. Abscesos. Neoplasias. En los recién nacidos se han observado repetidas veces pequeñas *hemorragias* en el parénquima del timo, y sólo muy raras veces verdaderos *abscesos* consecutivos á la inflamación de este órgano. Algunos opinan que los abscesos del timo se observan con frecuencia en la sífilis hereditaria, pero tal opinión está en desacuerdo con los datos recogidos por otros observadores.

ARTÍCULO CUARTO

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO (1)

Situación y volumen del corazón. Refiriéndonos principalmente al límite superior del corazón, este órgano está situado, en los niños, más horizontalmente y á una altura algo mayor que en los adultos, gracias á la mayor elevación del diafragma (SKODA, HAMMERNIK, LUSCHKA) y al mayor abombamiento del mismo, que es debido, en esta edad, á la mayor tracción elástica por parte de los pulmones. A medida que avanza la edad disminuye paulatinamente esta tracción y en su consecuencia desciende también lentamente el corazón y su respectivo límite inferior. En cambio, el límite izquierdo de este órgano en los niños, correspondiendo á la situación del choque de la punta, se encuentra algo más hacia afuera que en los adultos y esto tanto más cuanto más pequeño es el niño (SAHLI).

El *volumen* del corazón del niño es relativamente mayor que el del adulto (BIZOT, RILLIET-BARTHÉZ), alcanzando su volumen máximo relativo en las primeras cuatro semanas de la vida (MÜLLER). El volumen del órgano cardíaco aumenta proporcionalmente más que las demás partes del cuerpo y con mayor rapidez durante el primer año, y á partir de esta edad su crecimiento se efectúa con mayor lentitud hasta llegar á la pubertad, en cuyo período vuelve á desarrollarse de nuevo con más rapidez y energía (BENEKE). Según BIZOT, el corazón duplica su volumen á partir del nacimiento hasta el segundo año de la vida, se desarrolla luego más lentamente desde el segundo al séptimo año y permanece estacionario desde el séptimo hasta el décimoquinto. Durante la pubertad y después de la misma aumenta todavía en un tercio y alcanza su volumen definitivo al vigésimo año de la vida.— Respecto al volumen de cada una de las partes del corazón, las investigaciones de MÜLLER demuestran que, du-

(1) En la siguiente exposición de las Enfermedades del aparato circulatorio, no van incluidas las *afecciones orgánicas del corazón* y de sus *válvulas* por ser su sintomatología clínica idéntica á la de los adultos.

rante el curso de la vida embrionaria y una vez establecida la separación de ambos ventrículos, le corresponde al ventrículo izquierdo el mayor trabajo funcional; más tarde adquiere alguna mayor actividad el ventrículo derecho, de modo que al llegar al período de madurez del feto el trabajo funcional se reparte uniformemente en ambos ventrículos. Después del nacimiento y durante el primer mes, disminuye el volumen del ventrículo derecho y aumenta el del izquierdo, por efecto de la exoneración que experimenta el primero y el mayor agobio que sufre el segundo. Hasta el final del primer año aumentan luego de volumen ambos ventrículos, pero siempre más el izquierdo. A partir del segundo año, la proporción de masa muscular de ambos ventrículos es constante y no sufre ningún otro cambio á medida que aumenta la edad; el ventrículo derecho tiene entonces aproximadamente la mitad del volumen del izquierdo, mientras que en la primera época de la vida la proporción entre ambos es como 6 por 7.

En lo que concierne á la situación del órgano cardíaco con relación á la pared torácica, los exámenes practicados hasta el día proporcionan los siguientes datos: en los recién nacidos los diámetros esterno-vertebral y transversal del tórax son iguales entre sí (8 centímetros aproximadamente); en los niños de seis años la proporción es de 14 por 18 centímetros, en los de diez á doce años 14,5 por 20, y en los adultos 19 por 26 por término medio (RAUCHFUSS). Así, pues, en el transcurso del desarrollo del tórax, el diámetro transversal sobrepaja cada vez más al diámetro esterno-vertebral, de modo que las relaciones topográficas entre el corazón y la pared torácica deben variar paulatinamente, y del mismo modo han de variar forzosamente los datos que proporciona el examen del corazón en los niños y en los adultos.

Choque de la punta. El *choque de la punta del corazón* se observa en los niños en un punto algo distinto que en los adultos, ó sea algo más hacia afuera y arriba. En la primera infancia este choque suele encontrarse por fuera de la línea mamilar; hacia la mitad de este período de la vida coincide con dicha línea, y más adelante, hacia la pubertad, se percibe por dentro de la misma (v. STARCK). Al propio tiempo el choque de la punta desciende de nivel á medida que aumenta la edad; en la primera mitad de la infancia suele residir en el cuarto ó en el cuarto ó quinto espacio intercostal, y en la segunda mitad se encuentra preferentemente en el quinto espacio intercostal. La distancia entre la línea mamilar y el choque de la punta hacia afuera de la misma, es á lo sumo de 1 centímetro en circunstancias normales; según ROSENSTEIN llega á 3 centímetros, y según v. STARCK es generalmente de 2 centímetros en la primera

infancia y de 1 centímetro en la segunda. Cuando esta separación hacia afuera es mayor, indica un estado patológico.

Exploración clínica. La *percusión* del corazón del niño debe practicarse mediante golpes ligeros (*percusión digital*), debiendo tenerse en cuenta para apreciar sus resultados la sensación de resistencia y la delgadez y elasticidad del tórax infantil. Pero á pesar de esto, no es posible

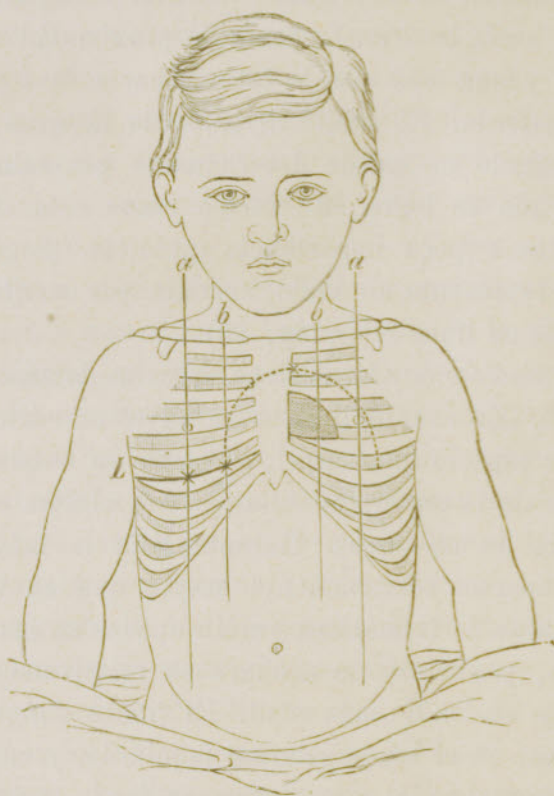


Fig. 20

Figura de la macicez cardíaca, según SAMLI;

----- grande, ——— pequeña macicez cardíaca
 a, Línea mamilar; b, línea paraesternal; L, borde pulmonar

en dicha edad obtener maciceces ó insonoridades tan intensas como ocurre generalmente en los adultos, especialmente con la percusión de la pequeña macicez cardíaca. — Según STEFFEN y GIERKE, á quienes se debe el haber indicado la posibilidad de determinar con seguridad la gran macicez cardíaca por medio de la percusión, se distinguen dos maciceces cardíacas: la *grande* ó *relativa* y la *pequeña* ó *absoluta*; la primera comprende toda la porción de corazón que mira hacia la pared anterior del tórax, y la segunda la porción del órgano cardíaco no cubierta

por el pulmón. Respecto á la extensión de estas dos clases de macicez cardíaca existen, según SAHLI, las siguientes relaciones:

La *gran macicez cardíaca* es en los niños sumamente grande y aparece en todas direcciones proporcionalmente más considerable que en los adultos y asimismo relativamente mayor en los niños pequeños que en los grandes. Se extiende hacia arriba hasta el segundo espacio intercostal ó hasta el borde inferior de la segunda costilla (en los adultos hasta la tercera costilla), hacia la *derecha* hasta la proximidad de la línea paraesternal derecha y aún más allá de ésta, y hacia la *izquierda* rebasa la línea mamilar izquierda. El límite *inferior* de la gran macicez cardíaca en dirección al hígado no puede determinarse generalmente con exactitud, y por más que se logre en ciertos casos esta determinación del límite inferior, tiene poca importancia práctica. Según esto, la gran macicez cardíaca representa un óvalo, cerrado por arriba y abierto por abajo ó sea cortado en línea recta (fig. 20).

La *pequeña macicez cardíaca* tiene aproximadamente la misma forma que en los adultos. En el niño llega á un nivel más alto y empieza ya á veces en el tercer espacio intercostal, y hasta en ocasiones en el borde inferior ó superior de la tercera costilla (en los adultos en la cuarta costilla en la mayoría de los casos). Durante toda la infancia, la pequeña macicez cardíaca aparece relativamente mayor que en los adultos, pero las medidas absolutas de la macicez varían apenas en los distintos períodos de la infancia, y por esto la anchura es relativamente mayor en los niños pequeños que en los de más edad. El límite *interno* se encuentra, como en los adultos, en el borde esternal izquierdo, y en cambio el *externo* se halla más aproximado á la línea mamilar; está unas veces en la línea paraesternal, otras veces entre ésta y la línea mamilar y en ocasiones en la línea mamilar misma.

Por lo que concierne á la *movilidad* de las maciceces cardíacas en el niño por cambio pasivo de posición, diremos que la gran macicez cardíaca sufre una desviación con el decúbito lateral, aun en los niños muy pequeños (lo mismo que en los adultos), pero la pequeña macicez cardíaca no la sufre, diferenciándose en esto de lo que ocurre en los adultos. El paso del decúbito supino á la posición sentada, no produce cambio alguno en ambas maciceces, del mismo modo que en los adultos. La movilidad activa ó respiratoria es fácil de comprobar con respecto á la pequeña macicez cardíaca, y en cambio no lo es para la grande.

En cuanto á la *auscultación* del corazón, debe ésta practicarse siempre manteniendo el niño erguido ó de pie y mejor aún en posición

sentada. El ritmo cardíaco ofrece en la primera infancia ciertas diferencias, comparado con el de los adultos, y que conciernen especialmente al tono de los orificios arteriales. Así, mientras en los adultos es más acentuado el tono diastólico, éste no se observa en los corazones del crío, sino que predomina la acentuación del primer tono (HOCHSINGER). La causa del predominio del primer tono cardíaco estriba en las proporciones volumétricas del corazón infantil, y principalmente en la relativa amplitud de las grandes arterias en comparación con el volumen del corazón. El tono más claro es el primer tono en la punta del corazón, y el más débil es el segundo tono encima del punto de auscultación del orificio aórtico.—En los niños se observan con frecuencia *divisiones* de los tonos cardíacos, estando dividido más frecuentemente el tono ventricular sistólico, y algunas veces el segundo tono pulmonar.—Ofrece también interés el hecho de que el denominado *ruido cardiopulmonar* se observa con mucha frecuencia en los niños más allá del segundo año de la vida. Éste consiste, como ya es sabido, en una combinación del murmullo respiratorio vesicular con las pulsaciones del corazón y se traduce por una acentuación ó por una debilitación del murmullo inspiratorio vesicular, según que el corazón se halle en sístole ó en diástole (WINTRICH). La opinión expuesta por HOCHSINGER (1), ó sea de que en los niños, dentro de los tres primeros años, faltan por completo los *ruidos accidentales del corazón*, no ha sido confirmada por ninguna de las observaciones publicadas en los últimos años y referentes á casos de esta naturaleza (v. STARCK y otros).

Pulso. En general puede decirse que el *ritmo* y la *plenitud* del pulso se conducen en los niños como en los adultos, pero en cambio su *frecuencia* es mayor, y tanto más cuanto más joven es el niño. La frecuencia de pulso es, durante el primer año de la vida y en ambos sexos, de 110 pulsaciones por minuto por término medio, pero luego descendiendo gradualmente por debajo de 100 hasta el quinto año de la vida. A partir del noveno año, el número de pulsaciones es por término medio de 82 en los niños, de 94 en las niñas, y desde entonces la frecuencia del pulso prevalece con pocas excepciones en las niñas; á los catorce años descendiendo á 80 y más todavía (STEFFEN).

(1) HOCHSINGER.—*Die Auscultation des kindlichen Herzens*, Viena, 1890.

A. Pericardio

1. Pericarditis

Patogenia y etiología. La inflamación del pericardio puede ser *primaria* ó *secundaria*. La forma idiopática primaria es sumamente rara en los niños, hallándose mencionados tan sólo muy pocos casos en la bibliografía de nuestra especialidad. En cambio la pericarditis *secundaria* se observa en los niños con más frecuencia de lo que hasta ahora se había creído y afirmado. Sus causas más frecuentes son: el reumatismo articular, la pleuritis y la pneumonía, la tuberculosis, la endocarditis y miocarditis, á veces la escarlatina, la fiebre tifoidea y la viruela; con menos frecuencia las influencias traumáticas, las enfermedades renales, el escorbuto, la propagación de procesos inflamatorios procedentes de las partes vecinas (esófago, peritoneo), y la perforación de los ganglios bronquiales caseificados en el pericardio. La pericarditis se observa en todos los períodos de la infancia, pero en general ataca con mayor frecuencia á los niños ya algo crecidos. Refiriéndonos al primer año de la vida, esta afección es más frecuente dentro de los primeros meses que al final del período de la lactancia, siendo los procesos sépticos derivados del ombligo el factor etiológico más común. Por último, la pericarditis puede también originarse en el feto, habiéndose observado y descrito casos por parte de BILLARD, BEDNAR, HÜTER, STEFFEN y otros clínicos.—En cuanto á bacterias patógenas podemos decir que en los exudados fibrinosos y fibrinoso-purulentos del pericardio se han hallado, en el primer caso, el diplococcus de FRÄNKEL sólo, y en el segundo caso, éste mismo y además el staphylococcus pyogenes aureus y albus (BANTI).

Anatomía patológica. La inflamación afecta la hoja visceral ó parietal ó ambas á la vez, unas veces en forma difusa y otras en forma circunscrita. El pericardio aparece sumamente rubicundo y en no pocos casos equimosado. En su superficie se forma una membrana fibrinosa, delicada y de color gris blanquecino en unos casos, gruesa, vellosa y de color gris amarillento en otros, la cual se forma frecuentemente entre ambas hojas en forma de cordones y cintas. En la membrana se forman pronto delicados vasos capilares de los cuales se extravasa la sangre en muchos casos. El derrame libre es escaso unas veces, abundante otras veces, claro, amarillo, seroso, más ó menos abundante en células y copos,

más tarde purulento por aumentar el contenido celular, en otros casos purulento desde un principio, ó bien de color rojo obscuro y hemorrágico como en el escorbuto y en la piohemia; los exudados pútridos se observan rara vez. Las terminaciones *anatómicas* de los procesos inflamatorios agudos consisten, en caso de derrame seroso, en una reabsorción total del exudado, quedando por lo común un ligero engrosamiento de las hojas del pericardio; los exudados fibrinosos en parte se reabsorben y en parte provocan, mediante una proliferación conjuntiva, engrosamientos y adherencias que pueden ser circunscritas, blandas y fácilmente desprendibles ó bien induradas, y que pueden hasta llegar á soldar por completo ambas hojas del pericardio; cuando la cara externa de esta serosa está inflamada (*pericarditis externa*) se suelda también la pleura pulmonar inmediata con el pericardio. En no pocos casos quedan enquistados restos inspissados y adipocaseosos de exudado dentro de las induraciones de tejido conjuntivo, que más tarde por experimentar la liquefacción grasosa pueden á su vez reabsorberse completamente. Como terminación rara pueden citarse las concreciones calcáreas en las membranas conjuntivas induradas que unen entre sí las dos hojas del pericardio (BLACHE, RAYNAUD).

Síntomas y curso. En los casos *agudos*, tanto primarios como secundarios, la enfermedad se inicia con fiebre intensa (39 á 40° C.), con dolores locales y según sea la rapidez con que se forme el derrame y la cantidad del mismo, con disnea más ó menos intensa. En los casos *crónicos* la afección empieza generalmente con síntomas poco marcados que quedan ocultos por los de la afección primaria, y únicamente al aumentar la exudación quedan relegados estos últimos al segundo término.

Los síntomas más importantes son suministrados por el *examen físico*. Los exudados hasta cierto punto voluminosos permiten reconocer por la simple inspección un abombamiento marcado de la región cardíaca, tanto más cuanto más pequeño es el niño. Con la palpación se percibe en toda la zona de la gran macicez cardíaca una resistencia marcada, en muchos casos considerable, y á veces también el ruido de roce pericardíaco, que en los niños empieza generalmente en la región de la punta del corazón y se extiende hacia la base (STEFFEN). La *percusión* acusa una macicez, cuya extensión aumenta á la par que la masa exudada, y que presenta la forma de un triángulo ó de una pirámide cuyo vértice está dirigido hacia arriba; la macicez se extiende más hacia afuera de la punta del corazón y varía con el cambio de posición del enfermo, haciéndose mayor cuando el niño está de pie ó sentado y menor en la posición hori-

zontal (GERHARDT). Mediante la *auscultación*, y en tanto que las ásperas hojas del pericardio no están aún separadas la una de la otra por el derrame líquido, se oye el ruido de roce que acompaña ó subsigue á los ruidos cardíacos, el cual se halla limitado á la región cardíaca, suele acentuarse durante una inspiración profunda y por sus cualidades aparenta como un raspado ó un chisporroteo; este ruido desaparece completamente al aumentar el exudado, para reaparecer en el período de la reabsorción, al facilitarse nuevamente el contacto de las ásperas hojas del pericardio. A veces existen simultáneamente ruidos endocárdiacos que en tal caso se perciben frecuentemente en las carótidas y en una grande extensión. Los tonos cardíacos están apagados y desaparece el choque exterior de la punta del corazón. Los demás síntomas, mayormente en casos de grandes exudados, dependen de la compresión que éstos ejercen sobre el corazón y los pulmones; entre estos síntomas tenemos, el pulso pequeño y fácilmente depresible, los movimientos ondulatorios en las venas yugulares con distensión sistólica y encogimiento diastólico, y por fin cianosis, disnea y catarro.

El *curso* y la *terminación* dependen de la intensidad y extensión del proceso inflamatorio, de la afección fundamental concomitante, de la constitución y de la edad del niño. La pericarditis circunscrita, así como la que se presenta tras del reumatismo articular, de la pneumonía y de la pleuritis, terminan generalmente por curación, tratándose de niños un tanto crecidos y anteriormente sanos, y con frecuencia por adherencias circunscritas ó difusas de las hojas del pericardio. Al empezar la reabsorción después de existir el exudado durante más ó menos tiempo, hácese evidente este cambio por la plenitud que adquiere el pulso y por un aumento de la diuresis. Los exudados muy considerables y que se desarrollan rápidamente, pueden causar la muerte ya en poco tiempo, por parálisis cardíaca y edema pulmonar.

Las pericarditis *crónicas* que transcurren sin fiebre ó con fiebre ligera, y que se presentan durante el curso de la tuberculosis, de las afecciones del corazón y de los riñones, persisten bastante tiempo sin sufrir cambio alguno y rara vez se reabsorben totalmente los exudados; en tales casos suele afectarse el músculo cardíaco, sobrevienen la dilatación pasiva, trastornos de la circulación pulmonar, hidropesía y la muerte con más ó menos prontitud. Las pericarditis que acompañan al escorbuto, á la piohemia ó á las enfermedades infectivas graves, tienen ordinariamente una terminación desfavorable.

La pericarditis *recidivante* es rara en los niños; en un caso de

STEFFEN relativo á una niña de cerca de diez años, ésta fué atacada tres veces de pericarditis, siempre juntamente con una endocarditis.

La terminación por adherencia completa de ambas hojas del pericardio con adherencia total á la pared externa del tórax (la denominada *adherencia del corazón con el pericardio*) se observa rara vez en los niños. Los síntomas principales de esta afección á saber: retracción sistólica de la punta del corazón, y eventualmente de las partes vecinas del tórax con distensión sistólica de las venas yugulares, abombamiento diastólico en los mismos puntos con encogimiento súbito de las yugulares (colapso venoso diastólico), son los mismos que en los adultos.

Diagnóstico. Se deduce de los signos físicos, á saber: el ruido de roce inicial, la figura de la zona de macicez, la desaparición del choque de la punta del corazón y la situación que ésta ocupa dentro de la mentada zona. Los síntomas adquieren más significación si se han desarrollado, por decirlo así, á la vista del clínico que estaba asistiendo al niño por alguna otra enfermedad. La pericarditis se distingue del hidropericardias por faltar en este último el ruido de roce, por existir simultáneamente otros derrames hidróticos, por la anamnesis y el curso; y se diferencia de la hipertrofia del corazón por el aumento de la actividad de este órgano y la clase de macicez que se observa en esta última.

Pronóstico. La pericarditis con exudado serofibrinoso no demasiado abundante y consecutiva al reumatismo articular, á la pneumonía y á la pleuritis, y en niños mayores anteriormente sanos, ofrece en general un pronóstico favorable, mientras que la pericarditis en el primer año de la vida, y las formas hemorrágica y pihémica, son de mal pronóstico. En ciertos casos en que se interesa el miocardio, se agrava considerablemente el pronóstico.

Tratamiento. Al principio deben calmarse los síntomas locales, la fiebre y la violencia del funcionalismo cardíaco, por medio de fomentos fríos ó de una vejiga de hielo aplicados sobre la región del corazón, y la administración prudente de la *digital* (CX). Una vez conjurado el proceso agudo, debe activarse la reabsorción y la diuresis, pero ante todo conviene realzar la energía del músculo cardíaco mediante una alimentación tónica y reparadora adecuada, pequeñas tomas de vino añejo fuerte (Tokay) y medicamentos estimulantes (alcanfor, éter sulfúrico, licor amoniacal anisado), y oponerse al peligro de debilidad cardíaca que amenaza. Para favorecer la reabsorción pueden aplicarse exteriormente la tintura de yodo, las pomadas yódicas y de yodoformo, y los vejigatorios volantes (BAUMBERGER), y administrar al interior el *acetato de potasa* (CXI)

con ó sin *digital* alternativamente; en los niños mayores pueden prescribirse los derivados intestinales.

Asimismo pueden emplearse en ciertos casos otros medicamentos que, como los *preparados de cafeína* (CXII), y el *adonis vernalis*, obran excitando el funcionalismo cardíaco y la diuresis. — Muy útiles se manifiestan no pocas veces las inyecciones subcutáneas de *clorhidrato de pilocarpina* (CXIII) y los baños calientes (33 á 34° R.) provocando una diaforesis abundante. Para precaver el colapso que puede presentarse en el primer caso se administra el cognac (X á XX gotas en una cucharada de agua) antes de dar la inyección, y del propio modo para evitar que se inicien estados de opresión en el segundo caso se emplean abluciones frías y se dan algunas tomas de vino. — En los casos de grandes exudados que ponen la vida en peligro inminente ó que se resisten largo tiempo á la reabsorción, están indicadas la punción y la aspiración del exudado, ó en caso necesario la incisión y el drenaje consecutivo del empiema pericárdico, según las reglas establecidas en cirugía; encuéntrase citadas en la prensa profesional algunos casos de esta especie operados con éxito. Las adherencias consecutivas que quedan entre las hojas de la pleura no tenemos medio alguno para destruirlas.

CX.	Rp.	Hojas de digital purpúrea en polvo.	0,01 á 0,03
		infúndase en	
		Agua.	100,0
		filtrese y añádase	
		Acetato de potasa.	1,0
		Oximiél escilítico.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

CXI.	Rp.	Acetato de potasa.	1,0
		Agua destilada.	100,0
		Oximiél escilítico.	10,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

CXII.	Rp.	Salicilato de sosa y cafeína.	0,30
		Agua destilada.	80,0
		Jarabe.	20,0

M. s. a. Una cucharadita cada dos horas.

CXIII.	Rp.	Clorhidrato de pilocarpina.	0,03
		Agua destilada.	10,0

M. s. a. Para inyecciones subcutáneas (una jeringuilla por dosis).