

2. Tuberculosis del pericardio

La tuberculosis del pericardio se presenta rarísimas veces como afección *primaria* (RIEGEL-BREITUNG) y limitada á este órgano; en la mayoría de los casos, no frecuentes sin embargo en la edad infantil, es *secundaria* y constituye una manifestación del proceso tuberculoso de otros órganos situados á mayor ó menor distancia. Los órganos que con más frecuencia están afectados en estos casos son los pulmones, los ganglios bronquiales, la pleura, y menos frecuentemente el hígado, el bazo, la piamadre, el cerebro y el peritoneo.—La tuberculosis del pericardio aparece en forma de erupción *miliar*, ó bien en forma de nódulos *casco-sos* y tuberosos y de exudados indurantes y tuberculizantes, que se extienden en igual forma entre los intersticios musculares del miocardio. En el primer caso se encuentran los nódulos solos ó junto con un exudado inflamatorio provocado por la erupción y que mantiene flojamente aglutinadas las hojas del pericardio, y en el segundo caso existe un exudado seroso, serofibrinoso ó también hemorrágico, más ó menos abundante. Se han observado casos aislados de *úlceras tuberculosas* en la hoja parietal del pericardio (EICHHORST).

La *sintomatología*, en caso de existir derrame, es la misma que la de la pericarditis ordinaria, pero el *diagnóstico* de la naturaleza tuberculosa del exudado no es posible, aun cuando en otros órganos se reconozca con seguridad la afección tuberculosa causante de la pericarditis.

El *tratamiento* es idéntico al de la simple pericarditis.

3. Hidropericardias

Patogenia y etiología. El hidropericardias es un *trasudado*, esto es, una acumulación de líquido seroso en el pericardio, que se presenta sin accidentes inflamatorios, constituye un estado *secundario* y forma generalmente el último eslabón de los síntomas de la hidropesía generalizada. Su etiología es doble: por una parte un entorpecimiento persistente de la salida de la sangre fuera de las venas coronarias, debido á distintas enfermedades del pulmón y del corazón, y por otra parte la naturaleza morbosa é hidrohémica de la sangre misma, como se observa á consecuencia de enfermedades infectivas, de la leucemia, de la tuberculosis y de los estados anémicos acompañados de agotamiento (STEFFEN).

Anatomía patológica. El líquido trasudado es claro, amarillo y

transparente, y en ocasiones está teñido de rojo por la materia colorante de la sangre (STEFFEN), pudiendo ser en casos excepcionales puramente sanguinolento, como ocurre por ejemplo en caso de complicarse con la rotura de un aneurisma de la arteria coronaria (MALET). Su cantidad oscila entre 15 y 100 centímetros cúbicos y más todavía. Las hojas del pericardio son lisas y brillantes, y el músculo cardíaco aparece pálido y anémico. En la mayoría de casos se encuentran también trasudados en las demás cavidades serosas.

Síntomas y curso. Los trasudados pericardíacos pueden en ocasiones desarrollarse con gran rapidez, y hasta en pocas horas, con síntomas de disnea, opresión y cianosis, y desaparecer á los pocos días (STEFFEN); pero en la mayoría de casos el desarrollo es lento. Como en la pericarditis, los trasudados hasta cierto punto considerables se reconocen por la resistencia que ofrecen á la palpación, y también por la percusión, en particular guardando el enfermo el decúbito supino; si al propio tiempo existen trasudados en la cavidad de la pleura, es difícil determinar los límites del pericardio. Faltan el ruido de roce, la fiebre y los dolores en la región cardíaca, y en cambio existe un abombamiento de esta última. Los tonos cardíacos y el choque de la punta se conducen lo mismo que en la pericarditis; el pulso es pequeño y débil y disminuye la cantidad de orina. Predominan frecuentemente los síntomas de la afección fundamental.

Diagnóstico. Dedúcese de lo que acabamos de indicar y de lo que mencionamos ya al ocuparnos de la sintomatología de la pericarditis.

Pronóstico. Depende de la afección fundamental.

Tratamiento. Debe encaminarse principalmente á sostener las fuerzas.

B. Miocardio

1. Miocarditis

Patogenia y etiología. La inflamación del músculo cardíaco, tanto aguda como crónica, se observa bajo dos formas, *parenquimatosa* é *intersticial*, que, sin embargo, no pueden deslindarse rigurosamente la una de la otra. No es muy raro observarla en los niños; v. DUSCH ha reunido 21 casos de la literatura de la especialidad, y STEFFEN ha observado por sí mismo 33 casos. Es más frecuente en los niños varones que en las hembras, se presenta ya durante la vida fetal y después del naci-

miento en todas las edades, principalmente entre la de uno á nueve años, no observándose casi nunca como afección primaria. Cuando es adquirida la miocarditis, afecta al funcionalismo fisiológico del ventrículo izquierdo y del tabique en la mayoría de casos, mientras que cuando se desarrolla ya en la vida fetal ó intrauterina suele interesar el corazón derecho. Las enfermedades que van acompañadas ó seguidas de miocarditis son, en primer lugar, las enfermedades infectivas, principalmente la difteria, la escarlatina y la fiebre tifoidea; en segundo lugar, el reumatismo articular, la tuberculosis, la nefritis, la cirrosis del hígado, la sífilis, la flebitis, las múltiples ulceraciones y los procesos piohémicos y sépticos.

Anatomía patológica. El proceso se extiende á veces de un modo difuso y se localiza otras veces formando focos de mayor ó menor tamaño. La inflamación *parenquimatosa* se caracteriza por degeneración de las fibras musculares, desaparición de las estrías transversales, opacidad gránulo-grasosa y descomposición de las fibrillas, coloración blanco-amarillenta ó más oscura y fragilidad del músculo cardíaco; la *intersticial* se caracteriza en la forma *aguda* por formación de abscesos, y en la *crónica* por proliferación del tejido conjuntivo que se infiltra por el miocardio en forma de capas blanquecinas y claras y de callosidades retraídas. Por regla general, estas dos formas y procesos se hallan asociados y los grandes abscesos están rodeados de una cubierta callosa de tejido conjuntivo que se dilata á modo de aneurisma y que puede perforarse en la aurícula, en el otro ventrículo á través del tabique, ó en el pericardio (ROKITANSKY, REDENBACHER, ZAHN, HADDEN, BLACHE y otros). Encuéntrase por lo común simultáneamente endocarditis ó pericarditis y dilatación de los ventrículos y además las alteraciones debidas á la enfermedad primaria.—La miocarditis *sifilítica* aparece en forma de nódulos gomosos, semirreblandecidos, blanco-amarillentos, enquistados en el músculo cardíaco, que desde la forma miliar pueden llegar á adquirir el tamaño de un huevo de paloma; estos nódulos gomosos se han encontrado lo mismo en fetos nacidos muertos (VIRCHOW y KANTZOW), que en niños mayores (WORONICHIN, REIMER, DEMME, COUPLAND, HENOCH y otros).

Síntomas y curso. Según se desprende de los numerosas observaciones de STEFFEN, los síntomas de la miocarditis son más ó menos pronunciados según los casos. En la forma *aguda* y *circunscrita*, el síndrome de la enfermedad causal se hace súbitamente muy grave, presentándose dolores intensos en la región cardíaca, gran agitación, disnea y

semblante descompuesto. La macicez cardíaca no está aumentada, el choque de la punta es muy débil, es el pulso sumamente acelerado, de ritmo regular ó presentando el denominado ritmo de galope. Poco á poco van cediendo los síntomas y desaparecen. Durante largo tiempo subsiste un ligero dolor en la región cardíaca y una disnea pasajera después de practicar movimientos forzados. — Cuando la miocarditis es *difusa*, añádense á los síntomas que acabamos de indicar un aumento de la zona de macicez cardíaca demostrable por la percusión, una disnea más considerable hasta constituir acceso de opresión, la orina contiene frecuentemente albúmina, sobre todo si es la difteria la enfermedad causal; con menos frecuencia se presentan síntomas cerebrales, cefalalgia, delirios, convulsiones y coma. La perturbación funcional del corazón da lugar más adelante á trasudados en las bolsas serosas y en el tejido conjuntivo subcutáneo, percibiéndose á veces ruidos sistólicos, de soplo. Los ruidos anormales pueden también desaparecer lentamente en tales casos, y hasta reabsorberse los trasudados; pero es frecuente que subsista un aumento de volumen permanente del corazón y debilidad cardíaca, sobre todo en caso de inflamación intersticial ó de endocarditis y pericarditis complicadas. En otros casos, cuando existen pequeños focos purulentos numerosos, unas veces éstos son de regular volumen y conducen á la perforación en las cavidades cardíacas, sobreviniendo entonces la muerte precedida de colapso creciente y de coma profundo, mientras que otras veces la terminación fatal se presenta de un modo súbito por parálisis cardíaca. En este último grupo pueden incluirse ciertos casos de difteria con mejoría aparente y que terminan repentinamente por la muerte.—Cuando la miocarditis ofrece un desarrollo lento y un curso *crónico*, los síntomas agudos y subjetivos quedan relegados á segundo término, mientras que el aumento de la macicez cardíaca, la acción débil del corazón, el pulso débil y pequeño y los trasudados que luego se forman, se manifiestan en primera línea y conducen en algunos meses ó en plazo mayor, hasta en uno ó dos años, á la muerte (1).

Diagnóstico. La aparición de la miocarditis podrá sospecharse con ciertos visos de probabilidad, si durante el curso de una ú otra de las enfermedades que hemos indicado como causales se desarrolla súbitamente ó con lentitud el síndrome antes descrito.

Pronóstico. Es dudoso en grado extremo; si bien pueden presentarse regresiones y oscilaciones durante el curso; sin embargo, la terminación de una enfermedad complicada con miocarditis es generalmente mortal.

(1) STEFFEN.—*Klinik der Kinderkrankheiten*, t. III, 1889.

Tratamiento. Debe encaminarse á sostener las fuerzas y excitar la energía del corazón; además de la dieta corroborante deben administrarse al interior los excitantes y los tónicos cardíacos (digital, preparados de cafeína, *estrofanto* (CXIV), etc.). Según DEMME, este último no debe administrarse á los niños, sino á partir de los cinco años, siendo su dosis máxima de III gotas de la tintura, cuatro ó cinco veces al día; deben evitarse dosis mayores atendiendo á la acción rápida, paralizante del músculo cardíaco que posee este agente.

CXIV. Rp.	Tintura de estrofanto.	0'50
	Agua destilada.. . . .	80'0
	Jarabe de corteza de naranjas.	10'0

M. s. a. 4 á 5 cucharadas diarias.

2. Tuberculosis. Neoplasias. Parásitos

La tuberculosis crónica y generalizada se desarrolla también, secundariamente, aunque raras veces, en el músculo cardíaco, sea en forma de erupción de nodulitos miliares, sea en forma de nódulos caseosos de tamaño variable entre el de un garbanzo y el de una avellana ó mayores todavía, que están más ó menos profundamente situados dentro del tejido, los cuales forman relieve en la superficie del órgano ó en el interior de los ventrículos, unas veces en forma de tumores tuberosos (FAUWEL, HIRSCHSPRUNG, REIMER), y otras veces en forma de membranas caseosas que desde el pericardio penetran en el músculo cardíaco (STEFFEN). No se traducen durante la vida por síntoma alguno determinado.—Rarísimas veces la tuberculosis es *primaria* y limitada exclusivamente al músculo cardíaco; DEMME ha observado un caso de esta especie en un niño de cinco años. Los síntomas consistieron en accesos de disnea, aun durante el sueño, que se presentaban una ó dos veces por semana ó con menos frecuencia, y en una contracción cardíaca débil é irregular; los tonos cardíacos puros, pero muy débilmente perceptibles, se sucedieron á veces uno tras otro con ritmo de galope; terminación por muerte súbita. En la autopsia se encontraron tres tubérculos aislados y diseminados por la musculatura del ventrículo izquierdo.

Entre las *neoplasias*, se han observado en el corazón, miomas (v. FRANQUE), fibromas (BILLARD), tumores cavernosos (VIRCHOW), carcinomas (BILLARD, HELMER), y entre los *parásitos* se han encontrado accidentalmente tres casos de equinococos (véase la bibliografía en v. DUSCH).

3. Hipertrofia y dilatación

Patogenia y etiología. La hipertrofia y la dilatación del corazón se observan con bastante frecuencia en la infancia, ya sea cada uno de estos estados aisladamente, ya, como ocurre en la mayoría de los casos, asociados uno con otro. En cuanto á la edad, la segunda infancia es la que ofrece por regla general el mayor contingente de casos. Los niños parecen estar más predispuestos que las niñas.

La simple *dilatación* se presenta más frecuentemente que la hipertrofia propiamente dicha. No es raro que durante la pubertad se desarrolle la dilatación de un modo pasajero; se observa asimismo en la clorosis y anemia, en las perturbaciones funcionales de corazón (palpitaciones), y preferentemente en las enfermedades infectivas, sobre todo en la escarlatina y en la nefritis escarlatinosa (STEFFEN, SILBERMANN), en la fiebre tifoidea, en la viruela y en los procesos sépticos. La dilatación afecta tan pronto la mitad derecha como la mitad izquierda del corazón, puede persistir durante algún tiempo y desaparecer ó combinarse con una hipertrofia.

La *hipertrofia del corazón* es *congenita* en casos raros y aislados, estando entonces asociada con la hipertrofia de otros órganos, el timo, el cuerpo tireoides, el hígado y el bazo (BEDNAR, MAYR, HENOCH). En los recién nacidos y algún tiempo después del nacimiento, existe una hipertrofia fisiológica del ventrículo *derecho* como residuo de la vida fetal; entre el tercero y el octavo año de la vida se observa una hipertrofia fisiológica del ventrículo *izquierdo* á consecuencia de una estrechez de la aorta en el punto de unión con el conducto de Botal (GERHARDT). — Las hipertrofias *adquiridas* se originan casi todas ellas á consecuencia de un funcionalismo exagerado del corazón, siendo causadas y sostenidas por obstáculos en la circulación de la sangre. Las hipertrofias funcionales se desarrollan con bastante rapidez merced á las favorables condiciones de nutrición del corazón infantil; van siempre precedidas de una dilatación, por efecto de la presión aumentada de la sangre bajo la cual tiene lugar la repleción del ventrículo, y que obra con más fuerza sobre la pared de este último relajada en diástole.

Por último, la hipertrofia y la dilatación, sobre todo del corazón *derecho*, se observan preferentemente en las enfermedades de los órganos respiratorios (atelectasia, broncopneumonía crónica), en el raquitismo del tórax, á consecuencia de los accesos en casos de coqueluche y de epilep-

sia, debidas en los últimos casos al aumento de las resistencias en la circulación pulmonar. Ciertas anomalías congénitas, especialmente las estenosis de la arteria pulmonar, acarrean con frecuencia hipertrofias y dilataciones considerables poco después del nacimiento y por iguales causas. Menos frecuentes son la hipertrofia y la dilatación del corazón *izquierdo*. Como factores etiológicos se han observado en este concepto en ciertos casos la degeneración ateromatosa (STONE y M. B. OXON) y la estrechez de varias grandes arterias, y con mucha mayor frecuencia relativamente la nefritis escarlatinosa y la atrofia del riñón.

Anatomía patológica. La hipertrofia y la dilatación afectan á todo el corazón ó á alguna de sus partes; la hipertrofia, especialmente la pared, el tabique, los músculos papilares y las trabéculas. A veces está hipertrofiada una mitad y dilatada la otra. La hipertrofia *aislada* del ventrículo izquierdo se observa en la atrofia renal. En la hipertrofia la substancia muscular está aumentada y la pared engrosada, el músculo cardíaco ofrece mayor consistencia que en estado normal, y su color es pardo rojizo; el endocardio está asimismo engrosado. Mediante el *microscopio* se encuentran frecuentemente fibrillas musculares más gruesas y sólo excepcionalmente una degeneración adiposa de las mismas. En caso de dilatación se observan las paredes adelgazadas, las cavidades cardíacas dilatadas y repletas frecuentemente de trombus recientes ó descoloridos, el músculo cardíaco relajado, los músculos papilares y las trabéculas de menores dimensiones que normalmente y el endocardio adelgazado; las fibras musculares son normales al principio, pero cuando la dilatación data de larga fecha, son opacas y granulosas ó presentan la degeneración adiposa. — La hipertrofia y la dilatación se dividen en *simple* y *excéntrica*; la simple existe sin dilatación de las cavidades, sin engrosamiento de las paredes; la excéntrica con dilatación de las cavidades y adelgazamiento de las paredes. — Las demás lesiones anatómicas se refieren á los trasudados, á las tumefacciones del hígado, del bazo y á los riñones y de las alteraciones propias de la afección causal.

Síntomas y curso. La hipertrofia y la dilatación se dan á conocer ante todo por la mayor extensión de la gran macicez cardíaca, sea hacia la derecha, sea hacia la izquierda, sea en todas direcciones, según que la enfermedad afecte la mitad derecha, la mitad izquierda ó todo el corazón. Menor resistencia á la palpación, choque debilitado de la punta del corazón y tonos cardíacos débiles, y un pulso acelerado, pequeño,

fácilmente depresible, son los síntomas propios de la dilatación, mientras que una pulsación visible del corazón con mayor extensión del choque de la punta, una resistencia aumentada, tonos cardíacos robustecidos y claros y un pulso lleno, son los propios de la hipertrofia. En ambos estados el choque de la punta se traslada más hacia afuera, hacia la línea axilar y algo hacia abajo.

La *dilatación* se origina rápidamente unas veces, con lentitud otras. La forma *rápida* ataca generalmente todo el corazón; la disnea y la cianosis llegan á ser considerables, disminuye la cantidad de orina y el pulso se hace filiforme. Ofrece especial interés clínico la dilatación en casos de *escarlatina* y de *nefritis* difusa; en ellos alcanza su grado máximo y se limita exclusivamente al ventrículo izquierdo. — El curso ulterior de la dilatación es variable; ésta puede terminar fatalmente á las pocas horas ó en pocos días por parálisis cardíaca, pero con igual rapidez puede asimismo desaparecer; es posible hasta que el proceso se repita varias veces y, una vez eliminada la causa, termine por curación después de persistir algunas semanas. En caso de desarrollo *lento* de la dilatación aparecen asimismo sucesivamente los síntomas; en caso favorable la hipertrofia compensadora puede conducir á la curación, y en caso desfavorable, se exacerba la cianosis, se presentan estancaciones en el sistema venoso, trasudados en las cavidades del cuerpo, albuminuria y tras un período mas ó menos largo sobreviene la terminación fatal.

La *hipertrofia* puede ser simple ó compensadora, existiendo por regla general esta última forma. Los síntomas de la hipertrofia *simple* se traducen, aparte de los signos físicos arriba mencionados, por vivas palpitaciones en caso de esfuerzos corporales, pasiones de ánimo, ó también sin causa alguna, y en ocasiones por exacerbarse aquéllas hasta producir opresión y disnea; si la hipertrofia afecta al ventrículo derecho pueden hasta sobrevenir hemorragias y edema pulmonares, y por último, la muerte súbita. En caso de hipertrofia del ventrículo izquierdo, el choque de la punta se traslada hacia afuera. Al desarrollarse la hipertrofia *compensadora* aumenta la diuresis, mientras que la disnea y la cianosis, junto con los demás síntomas consecutivos á la dilatación, desaparecen luego; en cambio la hipertrofia sigue persistiendo y no desaparece en modo alguno. El curso ulterior depende de la afección causal. Según sea la naturaleza del proceso, la función compensadora puede estar transitoriamente más ó menos perturbada, pero puede también conservarse en toda su integridad durante largo tiempo; la función es normal en caso de aumento de volumen del corazón. Pero con el tiempo, y si la afección primaria no

ha sido eliminada, el músculo cardíaco desfallece, la compensación se hace insuficiente y los trastornos circulatorios acaban con la vida.

Diagnóstico. El diagnóstico de ambos estados se deduce de los signos físicos y de los síntomas descritos. El diagnóstico de la hipertrofia y dilatación del corazón *izquierdo* puede hasta cierto punto ofrecer dificultades por la circunstancia de que el choque de la punta en la primera infancia reside, como se ha dicho antes, más hacia afuera de la línea mamilar y sólo con lentitud vuelve hacia adentro. Respecto á la diferenciación de los exudados y trasudados serosos pericardíacos ya hemos dicho lo necesario en capítulos anteriores.

Pronóstico. Depende del proceso fundamental. El pronóstico de la dilatación es siempre dudoso y tanto más serio cuanto más aguda ha sido la forma con que se ha originado; lleva consigo un peligro inmediato de muerte. Más favorable *quoad vitam* es la dilatación compensadora, mientras se muestra suficiente para ello la energía del corazón. Así, pues, tanto la hipertrofia simple como la compensadora permiten en general un pronóstico favorable *quoad vitam*.

Tratamiento. Aparte del tratamiento que requieren las enfermedades causales, debe procurarse ante todo realzar la energía del corazón. Para ello están indicados una alimentación reparadora y fácilmente digerible el vino, los ferruginosos y los tónicos cardíacos. En el caso de desarrollarse súbitamente la *dilatación*, están indicados los excitantes, el café fuerte con cognac, el alcanfor (CXV), y las inyecciones de éter. En la dilatación aguda que se presenta durante el curso de la nefritis escarlatina, recomienda STEFFEN el *extracto de cornezuelo de centeno* (CXVI) al lado de los excitantes respectivos. — El tratamiento de la *hipertrofia* exige menos medicamentos que medios higiénicos y dietéticos, evitar los esfuerzos corporales é intelectuales, apartarse de las emociones psíquicas, procurar una alimentación no irritante y compuesta principalmente de leche, con exclusión de vinos y condimentos. Al interior el empleo de bebidas ácidas. Los estados consecutivos accidentales, la opresión, las palpitaciones, la hemorragia y el edema pulmonares requieren un reposo absoluto, el empleo del frío sobre la región cardíaca y el tórax, y al interior los ácidos, el acetato de plomo (XXXVI) ó los excitantes y expectorantes.

CXV. Rp.	Alcanfor.	0,5
	Emulsiónese en vehículo.	100,0
	Jarabé.	20,0

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

CXVI. Rp.	Extracto de cornezuelo de centeno.. .	1,0
	Agua destilada.	80,0
	Jarabe de cinamomo	20,0

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

4. Debilidad cardíaca dilatativa

Patogenia y etiología. Los trastornos funcionales del corazón sin enfermedad orgánica, conocidos ya desde largo tiempo en los adultos bajo distintas formas y denominaciones, han sido apreciados y estudiados á fondo en la edad infantil tan sólo á partir de estos últimos años (MARTIUS, 1899). Verdad es que GERMAIN SÉE describió ya con el nombre de «*Hypertrophie cardiaque résultant de la croissance*» estados que derivan de una perturbación del desarrollo proporcional entre el corazón y el cuerpo con un crecimiento demasiado rápido del primero; pero aquí no se trata de verdaderas hipertrofias, sino de dilataciones pasajeras, ó sea de estados que los clínicos franceses designan con el nombre de «*Dilatations passagères cardiaques des jeunes enfants*» (PAUL, OLIVIER, COMBY, BLACHE y otros). Si se solicita demasiado del músculo cardíaco un trabajo exagerado, como por ejemplo, por una excitación psíquica, la subida de escaleras, los ejercicios de sport exagerados, se presenta la insuficiencia del músculo cardíaco, ó sea aquel estado que los clínicos franceses describen con el nombre de «*coeur forcé*», y MARTIUS con el de *debilidad cardíaca dilatativa*. Este estado sobreviene con tanta más facilidad tratándose de un músculo cardíaco ya debilitado, y por lo tanto en niños que sufren trastornos de nutrición ó debilidad general de base hereditaria, ó debida á anteriores enfermedades, etc.

La debilidad cardíaca dilatativa de los niños es un padecimiento bastante frecuente. Entre 247 niños que MARTIUS examinó con este objeto en el hospicio marítimo de Müritz, encontráronse en 95 los síntomas de la misma, siendo éstos ligeros en 88, y más pronunciados en 7; entre 70 niños de la clínica de Breslau examinados por A. NEUMANN (1900) existían 8 casos. La afección se desarrolla en niños débiles y sobre todo escrofulosos, que crecen en malas condiciones higiénicas y sin poder comprobarse una causa determinada. Como causa inmediata parece desempeñar el principal papel la escuela con sus exigencias en la aptitud funcional de todo el organismo, en especial tratándose de niños excitables psíquicamente y débiles físicamente. Favorecen también su producción la anemia, los esfuerzos corporales y las enfermedades infectivas precedentes (escarlatina, difteria, sarampión).

Síntomas y curso. Los niños están débiles y pálidos, pierden el apetito, aquejan cefalalgias y aprenden mal. Aparte de una tumefacción moderada de los ganglios linfáticos cervicales, de cierto grado de anemia, á veces de albuminuria cíclica ó de una tumefacción de la tonsila faríngea (*«coeur adenoidien»*, según GALLOIS), el reconocimiento del corazón proporciona los siguientes datos característicos: desviación del choque de la punta fuera de la línea mamilar, ampliación de la zona de macicez cardíaca, choque cardíaco muy marcado, tensión evidentemente disminuída del pulso, el cual late también con mayor frecuencia. En el período inicial, en el *primer grado* del padecimiento, según MAETIUS, que constituye, por decirlo así, el tránsito desde el estado fisiológico, la frecuencia del pulso no es excesiva; pero en cambio la *inusitada labilidad* de la acción cardíaca es del todo típica; si por vía de ensayo se hace subir y bajar al niño una escalera, aumenta la frecuencia del pulso de 80 ó 96 á 120 ó 140, sin notarse síntomas especiales de disnea. A su vez aumenta fuertemente la palpitación cardíaca, mientras que el pulso radial, antes claro, deja frecuentemente de percibirse; este estado queda compensado luego en pocos minutos. En el *segundo* grado del padecimiento, que debe ya considerarse como un estado patológico, se observa la taquicardia con ritmo de péndola hasta en estado de reposo, el corazón permanece dilatado y se observa el choque cardíaco hasta por dentro de la línea axilar anterior.

Diagnóstico. Se deduce de los datos característicos obtenidos mediante el examen del corazón, y principalmente de la desproporción entre la frecuencia y la tensión del pulso.

Pronóstico. En general, no es desfavorable cuando se emplean los medios terapéuticos adecuados, si bien no debe olvidarse que las frecuentes recidivas enturbian hasta cierto punto el pronóstico.

Tratamiento. Los niños deben sacarse inmediatamente de la escuela y someterse á una cura dietética de reposo de cuatro á seis semanas de duración. De este modo desaparecen lentamente los síntomas de la debilidad cardíaca dilatativa y se restablecen los niños. No es raro que al volver á la escuela se presenten recidivas. Por otra parte, deben mejorarse las condiciones higiénicas, la alimentación, el estado de anemia que puede existir, etc. Nunca se recomendará bastante á los médicos inspectores de las escuelas que dediquen su atención á la debilidad dilatativa cardíaca de los niños.

C. Endocardio

1. Endocarditis simple

Patogenia y etiología. La forma simple de endocarditis no es una enfermedad rara en la infancia. Se observa ya durante la vida fetal, constituyendo la causa más común de las anomalías congénitas del corazón; se desarrolla con relativa frecuencia en la primera infancia, alcanzando su mayor frecuencia en los períodos ulteriores, á saber, entre el sexto y duodécimo año de la vida. V. DUSCH ha dado cuenta de 45 casos, en parte observados por él mismo, en parte entresacados de la literatura de la especialidad, y STEFFEN ha publicado recientemente 95 casos de su propia observación (v. l. c.). —La endocarditis simple raras veces es *primaria*, siendo mucho más común que aparezca como *secundaria* y consecutiva á diversos procesos patológicos. Entre éstos ocupa el primer lugar el *reumatismo articular*, conviniendo en ello la mayoría de los autores, y el segundo lugar la *corea*, sobre todo en su forma grave. Sin embargo, no han podido aún dilucidarse del todo las conexiones entre estos dos procesos y la endocarditis. Las demás enfermedades que ocasionan la endocarditis son las *enfermedades infectivas*, escarlatina, sarampión, viruela, varicela, difteria, fiebre tifoidea, tuberculosis y fiebre recurrente, y las enfermedades de los *órganos respiratorios*, especialmente la bronquitis, la pneumonía y la pleuritis. En los casos últimamente mencionados, la endocarditis es provocada, según lo han demostrado los experimentos en animales, por la inmigración de bacterias patógenas, especialmente de los estafilococos y pneumococos, que á través del epitelio penetran en las capas profundas del endocardio y provocan su inflamación. Es probable que se origine por igual mecanismo la endocarditis consecutiva á artritis agudas, periostitis flemonosas, linfangitis, pericarditis, miocarditis é infección puerperal. En ciertos casos se ha observado la endocarditis en casos de angina simple, de eritema nudoso, de sífilis congénita y de quemaduras extensas de la piel.

Anatomía patológica. El proceso endocárdico está limitado unas veces al aparato valvular solo, otras veces, si bien que con menos frecuencia, al revestimiento interior de las cavidades cardíacas, y otras veces afecta á ambos á la vez. Durante la vida fetal se interesa con más frecuencia la mitad derecha del corazón, y después del nacimiento se afecta más

comúnmente la mitad izquierda. El proceso morboso reside en la capa vascular del endocardio; fórmase en dicho punto una hiperemia acompañada de tumefacción é infiltración celular del tejido; más adelante se observa una proliferación del tejido conjuntivo con engrosamiento y coloración blanca grisácea del endocardio cuando la endocarditis es parcial, y la formación de excrecencias semiesféricas, rugosas, verrugosas en el borde libre de las válvulas engrosadas, acompañada de destrucción del epitelio, cuando el proceso reside en el aparato valvular (*endocarditis verrugosa*). En este último caso las consecuencias son ante todo la oclusión parcial de las válvulas, y más tarde, por la retracción del tejido conjuntivo, sobreviene el acortamiento de las cuerdas tendinosas y las adherencias de los vértices de las válvulas unas con otras, originándose así una insuficiencia y estenosis definitivas. Por otra parte, los precipitados fibrinosos pueden adherirse fácilmente á las elevaciones rugosas, y siendo arrastrados por la corriente sanguínea hacia las distintas arterias, principalmente las cerebrales, pueden también provocar embolias é infartos hemorrágicos ó embólicos. Entre las demás lesiones que se encuentran en casos de endocarditis recientes y crónicas, deben mencionarse la dilatación é hipertrofia del corazón, así como los vestigios característicos de las enfermedades ocasionales antes mencionadas.

Síntomas y curso. El comienzo de la endocarditis, tanto si aparece primaria como secundaria ó subsiguientemente á otros procesos, es por regla general *agudo y febril*. En el segundo caso la fiebre experimenta á veces un notable ascenso hasta 41 ó 42° C. y más todavía; pero no persiste largo tiempo, sino que desciende lentamente manteniéndose después á una altura moderada. En ciertas circunstancias, sobre todo en caso de hallarse complicada la endocarditis con el reumatismo articular, aquélla se desarrolla lentamente y no se señala por síntomas generales marcados. La contracción cardíaca es considerablemente más enérgica, el pulso es fuerte y la respiración poco acelerada; á veces existen dolores en la región cardíaca, agitación, opresión y disnea moderadas. El *examen físico* no suele aún descubrir signo alguno durante las primeras veinticuatro á treinta y seis horas, y á lo sumo pueden percibirse los tonos cardíacos, especialmente el primero, ásperos y confusos. Pero pronto el primer tono es sustituido por un ruido de soplo, de murmullo ó más bien áspero ó de zumbido, que va robusteciéndose, el cual se extiende hasta las carótidas, pero se oye con más intensidad en la punta del corazón, en cuyo punto la palpación con la mano aplicada permite

percibirlo á veces como un *ruido agudo vibrante sistólico*. A los pocos días se inicia la dilatación de la mitad izquierda del corazón, el choque cardíaco se desvía hacia afuera y abajo, aumenta la disnea y se acentúa el segundo tono pulmonar, como expresión del entorpecimiento en la pequeña circulación.

El *curso* ulterior y la *terminación* son variables. En ciertos casos, al llegar la enfermedad á su apogeo, sobreviene la muerte tras de una dilatación y debilidad cardíaca crecientes ó por embolia, pero lo más común es que la muerte venga tras de un curso lento y vacilante que se complica con bronquitis, trasudados, diarreas y agotamiento de fuerzas. Un número reducido de casos, pertenecientes casi todos á la forma primaria, termina por curación y regresión completa del proceso local, á veces ya en una ó dos semanas (STEFFEN), pero generalmente después de varias semanas ó meses. La terminación más frecuente es una *lesión valvular* (insuficiencia y estenosis) con la subsiguiente curación relativa, que puede sostenerse durante más ó menos tiempo, según sea la clase de la compensación que se haya producido y de la energía del corazón. No son raros, por último, los casos de endocarditis recidivante (*endocarditis recurrente*), sobre todo en las recidivas y en las exacerbaciones del reumatismo articular agudo, si bien en estos casos puede resolverse el proceso endocárdico; en la mayoría de ellos se presentan graves complicaciones (miocarditis), seguidas frecuentemente de muerte.

Diagnóstico. El diagnóstico de la endocarditis del aparato valvular se deduce de los signos categóricos que acusa el examen físico, del modo de desarrollarse y del carácter y extensión de los ruidos. La endocarditis parietal, sin participación del aparato valvular, no puede diagnosticarse y no puede distinguirse de una dilatación aguda en las enfermedades infeccivas febriles, de la miocarditis y de la insuficiencia cardíaca.

Los ruidos cardíacos *accidentales* que dependen de trastornos de la inervación del corazón ó de una alteración de la sangre (anemia, clorosis, hidremia), no pueden tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial, sino en el caso de existir simultáneamente una dilatación, como indicio de la debilidad cardíaca. La afección causal concomitante, la falta de fiebre, el carácter mismo de los ruidos accidentales, y asimismo la exclusión de otra cualquier causa de dilatación, son hechos que permitirán establecer con seguridad el diagnóstico. Por lo demás, la presencia de ruidos accidentales en los niños ya algo crecidos es, según STEFFEN, un hecho más frecuente de lo que generalmente se ha creído.

Pronóstico. Atendida la frecuencia con que quedan subsistentes

lesiones valvulares, el pronóstico es siempre dudoso, si bien más favorable que en los adultos; es más favorable también el de la forma primaria, y por lo que respecta á la enfermedad causal complicante, el pronóstico más favorable *quoad vitam* puede establecerse en caso de reumatismo articular y de corea. Las enfermedades de los órganos respiratorios, las infectivas y asimismo una endocarditis recidivante agravan considerablemente el pronóstico.

Tratamiento. La terapéutica debe ser ante todo *sintomática* y encaminarse á moderar la fiebre y la contracción exagerada del corazón, y por otra parte á mantener las fuerzas y la energía de este órgano. Al principio conviene el reposo, la aplicación de fomentos fríos ó de una vejiga de hielo sobre la región cardíaca y pequeñas dosis de *digital* (CX) durante corto tiempo. En caso de complicación con el reumatismo conviene administrar además el *salicilato de sosa* ó la *salipirina*, con preferencia á grandes dosis y de una sola vez. Al ceder los síntomas agudos, debe emplearse una alimentación reparadora y de fácil digestión y administrarse los medicamentos tónicos y excitantes de la acción cardíaca, la quinina, la tintura de estrofanfo, alternando con la *digital*. Si la acción del corazón se debilita, si se suspende la diuresis y se forman trasudados, estarán indicados los excitantes y estimulantes enérgicos (véase el anterior capítulo), así como los diuréticos, y más tarde, al sobrevenir la mejoría, los corroborantes y los preparados ferruginosos (*liq. ferri albuminati*). Los vestigios que á veces quedan de este proceso morboso, las *lesiones valvulares*, requieren un esmerado tratamiento higiénico y dietético. Están indicados una alimentación reglamentada, un ejercicio moderado, evitando los esfuerzos corporales, las lociones frías practicadas con prudencia, la estancia en climas suaves, poblados de bosques ó en las costas, y el uso de baños salinos (Nauheim, Rehme) para facilitar la reabsorción. La curación de afecciones valvulares muy evidentes se ha observado repetidas veces en los niños después de algunos años (ROGER). Si durante el curso se presentan trastornos de compensación, deben emplearse los medios que están en uso para los adultos, para lograr ante todo estimular y mantener la energía del corazón.

2. Endocarditis ulcerosa (micósica)

Patogenia y etiología. La forma ulcerosa de la endocarditis es una afección muy rara en la infancia; hasta ahora han podido reunirse en las publicaciones de pediatría unos 20 casos observados por diversos clínicos.

Casi todos los niños eran mayores de diez años y tan sólo unos pocos tenían de cuatro á seis años. La enfermedad ataca tan pronto el corazón izquierdo como el derecho. Puede ser *primaria* (STEFFEN, JACKSON y otros) ó *secundaria*, siendo en este último caso debida las más de las veces á afecciones valvulares crónicas, y subsiguientes en algún caso á la escarlatina, al reumatismo articular, á la pneumonía y á la corea. Las investigaciones experimentales han enseñado que la causa de la enfermedad es micósica y debida á la inmigración de gérmenes patógenos (*staphylococcus pyogenes*, *diplococcus pneumoniae*) en la sangre, desde donde se trasladan al endocardio, lo cual se efectúa con más facilidad cuando este último está engrosado, es desigual ó está cubierto de vegetaciones ásperas, á consecuencia de un anterior proceso morboso local (RIBBERT, ROSENBACH, WEICHELBAUM y otros).

Anatomía patológica. Cuando el proceso ulcerativo afecta un endocardio ya lesionado ó cubierto de vegetaciones, se encuentran éstas convertidas en una masa necrosada, granulosa y pultácea, debajo de la cual subsiste una pérdida de substancia, después de haber sido aquélla arrastrada por la corriente sanguínea. Si el endocardio estaba normal, el proceso se inicia en forma de inflamación parenquimatosa en el tejido conjuntivo, y las proliferaciones de éste sufren luego, como en el caso anterior, una destrucción necrósica. Al avanzar el proceso, si éste es parietal, se presenta la miocarditis y la formación de abscesos en el músculo cardíaco, y si reside en el aparato valvular, sobreviene la perforación y la destrucción parcial ó total de las válvulas. Al ser arrastrados los productos de la descomposición necrósica, se originan múltiples embolias ó infartos, generalmente capilares, con formación de focos inflamatorios pihémicos ó parenquimatosos en diversos órganos del cuerpo, cerebro, bazo, riñones, pulmones, piel, etc.

Síntomas y curso. La endocarditis micósica sigue siempre un curso agudo y es de corta duración. En medio de síntomas tifódicos graves, de fiebre más ó menos elevada, de delirios y de una contracción cardíaca muy enérgica é impetuosa, se presentan la dilatación del corazón, los ruidos endocárdicos, la opresión y la disnea. El sensorio está embotado y el bazo tumefacto; de cuando en cuando sobrevienen escalofríos, en muchos casos diarreas y en algunos una erupción de petequias en la piel, seguida pronto de rápido decaimiento de fuerzas, con lo cual ceden más ó menos los síntomas locales. A los pocos días, y rara vez tras

de un curso poco más prolongado, sobreviene la muerte en medio de una adinamia creciente ó de síntomas de embolias.

Diagnóstico. Es muy difícil establecerlo en vida, tanto más que la endocarditis se observa generalmente al llegar al apogeo de su desarrollo. En tales circunstancias no es posible apenas distinguirla de la fiebre tifoidea, y las dificultades aumentan cuando existe á la vez una afección valvular crónica. Pero si, por el contrario, hay ocasión de observar la enfermedad desde un principio, entonces el resultado de un examen minucioso y repetido del corazón (véase el anterior capítulo), junto con los síntomas ordinarios mencionados, permitirán probablemente establecer con seguridad el diagnóstico.

Pronóstico. La endocarditis micósica es mortal.

Tratamiento. No permite fundar ninguna esperanza.

3. Endocarditis fetal y afecciones congénitas del corazón

Patogenia. Las lesiones congénitas del corazón dependen de una suspensión primitiva de desarrollo ó de una endocarditis y miocarditis transcurridas durante la vida fetal, y en muchas ocasiones de ambos accidentes á la vez. En casos raros y excepcionales, la endocarditis fetal es accesible al diagnóstico; así, en un caso publicado de esta especie, la auscultación del feto permitió percibir en vez del primer tono cardíaco un ruido de soplo manifiesto (BARTH).

Según sea el grado de los mencionados accidentes, las anomalías congénitas del corazón consisten unas veces en *monstruosidades* (ectopia, corazón de una sola cavidad, etc.), otras veces en *aberturas, defectos* ó falta total del tabique interauricular é interventricular, además en la *abertura persistente de las vías fetales* (agujero oval, conducto de Botal), en *estenosis y atresias* de los grandes troncos vasculares, de sus aberturas y de los orificios auriculares, en la *transposición* de la arteria pulmonar y de la aorta, y en *orígenes anormales* de grandes vasos (arteria subclavia, originándose de la arteria pulmonar). En algunas de estas anomalías de desarrollo los niños no son viables, algunos viven más ó menos tiempo y hasta algunos años, y son muy pocos aquellos en que no se nota una influencia sobre la duración de su vida, principalmente en casos de persistencia del agujero oval y del conducto de Botal. No podemos aquí extendernos en detalles sobre la patogenia de estas anomalías, que interesan ante todo á los anatómicos; la importancia práctica que ofrecen es, por otra parte, muy escasa, mayormente cuando su diagnóstico

clínico preciso es absolutamente imposible ó puede tan sólo establecerse hipotéticamente en casos favorables, en vista de que casi todos ellos se presentan diversamente combinados unos con otros. Por esto nos ocuparemos tan sólo de la sintomatología clínica general de las lesiones congénitas del corazón, y en cuanto al resto remitimos al lector á los trabajos embriológicos fundamentales de ROKITANSKY y otros, así como á la brillante exposición que de los mismos ha hecho RAUCHFUSS en el *Tratado de las enfermedades de los niños*, de GERHARDT.

Síntomas generales. Los niños que padecen de afecciones congénitas del corazón nacen por regla general asfícticos, lloran poco y no de un modo sostenido, y muchos mueren poco después de nacer por debilidad progresiva, atelectasias y colapso. En los niños que siguen viviendo, se observa poco después del nacimiento una coloración azulada de los tegumentos y un color rojo azulado de las mucosas, que aparece más marcado en la lengua. Esta *cianosis*, debida á la oxidación defectuosa de la sangre y á la perturbación de la circulación pulmonar, aumenta cada vez más y suele también acrecentarse transitoriamente por influencias exteriores, durante el baño, al gritar y llorar el niño. Los niños son débiles, duermen mucho, su piel se mantiene siempre fría, sufren muchos de ellos epistaxis, su respiración es superficial y frecuente, y de cuando en cuando sufren accesos de tos y de sofocación que pueden trocarse en convulsiones. Al llegar los niños á una edad más avanzada, desarróllanse en los dedos de las manos y de los pies abultamientos nudosos (dedos en forma de palillos de tambor), con las uñas salientes y encorvadas en forma de zarpa. Los niños son, además, disneicos, débiles de musculatura y anémicos, y la marcha sostenida, el subir escaleras y el correr, les provoca disnea, palpitaciones, dolores en la región cardíaca, síncope, con frecuencia epistaxis aliviantes y hasta hemoptisis. Los trastornos circulatorios persistentes conducen, por último, á edemas en el dorso de las manos y de los pies, á infarto del hígado y del bazo y á la hidropesía general; con frecuencia se presenta la bronquitis, la broncopneumonía, la tuberculosis ó la parálisis súbita del corazón, que conducen á la terminación fatal.

El *examen físico* acusa lesiones de diversa especie, según sea la anomalía de desarrollo de que se trate: son raros los casos en que se notó durante la vida alguna anomalía en el corazón ó un estado de cianosis, sin que pudiera luego comprobarse en la autopsia una deformidad importante (orificios considerables en el tabique ventricular. — HENOCH). Por regla general, el examen clínico acusa un aumento de la macicez cardíaca, especialmente hacia el lado derecho, un ruido agudo vibrante

perceptible en la punta, y ruidos sistólicos y diastólicos de variable intensidad en distintos puntos. Los signos físicos relativamente más conocidos y, que, si bien aislados, hacen probable el diagnóstico, son los de la *estenosis de las arterias pulmonares*, á saber: hipertrofia del ventrículo derecho, ruido sistólico sobre la extremidad esternal del segundo espacio intercostal, que *no* se transmite á los vasos del cuello, debilitación del segundo tono de las arterias pulmonares y otros signos de congestión venosa crónica, y asimismo la cianosis existente desde el nacimiento (véase anteriormente).

Mucho más rara es la *persistencia del conducto arterioso de Botal*. Ésta se reconoce por los signos físicos siguientes: hipertrofia del ventrículo derecho, prolongación de la macicez cardíaca en forma de cuadrilátero estrecho á lo largo del borde esternal izquierdo, ruido sistólico encima de la extremidad esternal del segundo espacio intercostal, con robustecimiento del segundo tono de las arterias pulmonares, propagación del ruido á los vasos del cuello y al espacio interescapular izquierdo, falta ó aparición tardía de la cianosis. Respecto al diagnóstico de los defectos de substancia del tabique, véase v. STARCK: *Archiv für Kinderheilkunde*, tomo XXIX.

Pronóstico. Es siempre dudoso ó desfavorable.

Tratamiento. Los niños nacidos asfícticos deben tratarse según las reglas establecidas al hablar de la asfixia. Cuando los niños continúan viviendo y se manifiestan en ellos los síntomas de la anomalía congénita del corazón, estarán indicados ante todo el reposo, los vestidos calientes y las medidas dietéticas é higiénicas convenientes. Si se presentan trastornos de compensación ó enfermedades intercurrentes, deben tratarse según las reglas establecidas para tales casos.

4. Enfermedad de Basedow

El cuadro sindrómico de la enfermedad de BASEDOW, compuesto, como es sabido, del exoftalmos, el aumento de volumen de la glándula tireoides y de una actividad cardíaca acelerada, se ha observado también en los niños, si bien que raras veces. JACOBI (1879) es quien ha reunido los casos referentes á la infancia (en número de 12, de los cuales 4 fueron observados por dicho clínico). Desde entonces se han publicado algunos nuevos casos por otros autores. — Merece notarse que la mayoría de observaciones se refieren á niños que estaban ya en la segunda mitad de la infancia, más allá de los seis años, pues solamente alguno que otro

ejemplo ha sido observado durante la primera mitad de este período de la vida; el niño más pequeño tenía dos años y medio. Lo mismo que ocurre en los adultos, se afectan preferentemente las niñas. Desconócese la verdadera causa, y como circunstancias predisponentes influyen en su desarrollo la herencia, las afecciones morales, el histerismo, la clorosis y la anemia.

La *sintomatología*, tanto de los casos de curso típico como los de curso atípico, es exactamente la misma que en los adultos. Lo propio puede decirse respecto al *pronóstico* y al *tratamiento*, por todo lo cual remitimos al lector á los Tratados de patología y terapéutica internas.

ARTÍCULO QUINTO

ENFERMEDADES DEL APARATO GÉNITO-URINARIO

Generalidades. En circunstancias normales la cantidad y calidad de la orina presentan en los niños ciertas variaciones que dependen de la edad de la criatura y más principalmente de la cantidad de alimentos ingeridos. La cantidad de orina de los recién nacidos es mínima, debido á que los niños pueden beber tan sólo muy poco durante el primer día de su vida. Muchos niños no expulsan absolutamente ninguna cantidad de orina durante el primer día y en algunos esta expulsión no tiene lugar sino al final del segundo día, y en otros hasta principiar el tercer día (ULTZMANN). La cantidad de orina emitida en la primera micción oscila entre 8 y 28 centímetros cúbicos (MARTIN y RUGE), y la cantidad en las veinticuatro horas primeras desde que el crío comienza á orinar rara vez excede de 30 á 35 centímetros cúbicos (ULTZMANN). A medida que los niños maman más á menudo y en mayor cantidad, aumenta rápida y considerablemente la cantidad absoluta de orina en las veinticuatro horas, principalmente del segundo al décimo día y, correspondiendo á las cantidades abundantes de alimento ingerido, es en los críos relativamente mayor que en los niños mayores. La cantidad de orina asciende por ejemplo en el segundo, tercero, cuarto y quinto día, á 130, 208, 210, 226 centímetros cúbicos; del quinto al décimo día, á 310; del décimo al trigésimo día, á 369; del trigésimo al sexagésimo día, á 417 centímetros cúbicos (CRUSE); en relación con el peso del cuerpo, aumenta por cada kilogramo de éste desde 39,4 en el segundo día hasta 66,1 en el quinto día, hasta 92,1 del quinto al décimo día, hasta 97,0 del décimo al trigésimo día, y hasta 95,0 del trigésimo al sexagésimo día (CRUSE). Los niños mayores evacuan por término medio y por año 100 centímetros cúbicos de orina en veinticuatro horas (ULTZMANN). Según la estadística de VIERORDT, esta cifra parece ser mucho más crecida, y según nuevas investigaciones de HERZ más baja; así, según este último autor, la cantidad de

orina expulsada en las veinticuatro horas es en los niños de seis á siete años, de 550 á 700 centímetros cúbicos; en los de ocho á nueve años, de 600 á 800; en los de diez á doce años de 650 á 850; en los de doce á catorce años, de 800 á 1200 y de 1200 á 1400; en las niñas de ocho, diez, once y doce años, de 600, 600, 800 y 700 centímetros cúbicos respectivamente. Según HERZ, en la cantidad de orina evacuada diariamente no influye tanto la edad como el modo de alimentación y desarrollo, en particular el cambio más activo de materias en los niños y más lento en las niñas, y por lo tanto la diversa necesidad de ingerir líquidos en ambos sexos.

Respecto á la *calidad* de la orina infantil, ésta posee en los recién nacidos y durante los primeros días de la vida un color obscuro, una reacción ácida y una densidad elevada (1012 á 1020); es turbia, abundante en ácido úrico, cuyas sales se encuentran frecuentemente en el sedimento, y contiene casi siempre en los primeros seis, ocho ó diez días vestigios de albúmina, faltando ésta más tarde en circunstancias normales (CRUSE, MARTIN y RUGE). Esta cantidad de albúmina, que se presenta ya en el feto por efecto del desarrollo incompleto del epitelio del glomérulo (RIBBERT), es más crecida en los niños más desarrollados, y en caso de parto rápido más que en circunstancias opuestas; se considera como una manifestación fisiológica del cambio y aumento rápidos de las funciones vitales del niño, pero no es raro que sea también la expresión de verdaderas enfermedades del parénquima renal en los recién nacidos (MARTIN y RUGE, PARROT y ROBIN). Después del quinto al sexto día, y á medida que aumenta la excreción de orina, ésta adquiere un color pálido pajizo y del todo transparente, su reacción es débilmente ácida ó neutra, su densidad es menor (1003 á 1005), los elementos más importantes (ácido úrico, urea) y los cloruros disminuyen y únicamente los fosfatos aumentan á medida que el niño crece. Por otra parte, los cloruros y sulfatos son muy escasos en la orina de los críos, en cambio la cantidad de azúcar es mayor que en los adultos (O. POLLAK). De este modo se mantiene la orina bastante invariable durante la edad de la lactancia y únicamente al iniciarse la alimentación de carne ó una alimentación mixta es cuando la orina experimenta un cambio, haciéndose más obscura y sobre todo más abundante en ácido úrico, adquiriendo las condiciones de la orina de los adultos.

Entre los componentes *anormales* de la orina de los niños, mucho se ha discutido en estos últimos tiempos la aparición del *indican* en la misma. La idea de HOCHSINGER de que la orina de los críos tuberculosos presenta regularmente reacciones muy intensas y hasta enormes del

indican y de que este hecho tiene importancia grande para el diagnóstico diferencial no ha sido confirmada por las investigaciones de W. STEFFEN y MOMIDLOWSKI, pues se demostró no solamente que no existe conexión alguna entre la tuberculosis y la cantidad de indican apreciable en la orina, sino también que el modo de reaccionar el indican en esta enfermedad no tiene nada de característico vis-á-vis del que presenta en otras enfermedades. Por otra parte, las investigaciones, principalmente de MOMIDLOWSKI, han demostrado que en algunos recién nacidos puede reconocerse la presencia del indican en la orina pocas horas después del nacimiento, aun no existiendo manifestaciones patológicas de ninguna especie por parte del tubo gastrointestinal; lo mismo puede decirse de los críos que se alimentan exclusivamente en el pecho. En cambio, los críos que además de leche de mujer ingieren leche de vaca, presentan casi constantemente pequeñas cantidades de indican en la orina, á pesar de una digestión normal. Además casi todos los críos con enfermedades gastrointestinales presentan indican en la orina, y la reacción de esta substancia es tanto más constante é intensa cuanto más grave es la afección intestinal; en la gastroenteritis aguda y crónica se encuentran generalmente cantidades importantes de indican en la orina. Por último, en los niños mayores sujetos á una alimentación mixta, el contenido de indican en la orina se conduce del mismo modo que en los adultos (1).

La presencia de *azúcar* en la orina de los críos ha sido afirmada por unos autores (véase anteriormente) y negada por otros. Nuevas investigaciones (GRÓSZ en la obra de EPSTEIN, 1892) han demostrado que en los niños de pecho sanos no se presenta la glucosuria, debido á que el límite de asimilación del azúcar de leche es muy elevado y lo es mucho más que en los adultos; en éstos últimos llega á 1,4 gramos por kilogramo del peso del cuerpo (WORM-MÜLLER), en los críos á 3,3 gramos (GRÓSZ). Sin embargo, cuando se presentan trastornos digestivos, dispepsias y sobre todo gastroenteritis, desciende considerablemente el límite de asimilación del azúcar de leche y aparece luego en la orina una substancia fuertemente reductora, no fermentecible, ópticamente activa, que manifiesta prontamente las reacciones cualitativas del azúcar y que, según todas las probabilidades, es azúcar de leche. La glucosuria que se presenta en los críos es según esto de naturaleza *alimenticia*. Por lo demás, las substancias reductoras se hallan frecuentemente aumentadas en la orina de los

(1) MOMIDLOWSKI.—*Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXXVI, 1893.

críos y no es raro poder encontrar en ella pequeñas cantidades de hidratos de carbono.

Infarto de ácido úrico. Compréndese con este nombre la excreción de sales úricas y de ácido úrico libre en los canalículos urinarios rectos de los riñones. Esta excreción es efecto del gran trastorno que experimenta el cambio de materias en el recién nacido y por lo cual los productos de descomposición de las materias azoadas que se acumulan rápidamente en los riñones, no pueden permanecer disueltos en las orinas escasas y concentradas de los primeros días de la vida y que se separan de la solución concentrada. El infarto de ácido úrico es, por lo tanto, un hecho fisiológico. Aparece generalmente en el séptimo día, encontrándose rara vez después de esta época, pero puede encontrarse también en niños que han vivido más de cuatro semanas (VOGEL) y excepcionalmente también en niños nacidos muertos. Este infarto se presenta en forma de estriación de las pirámides renales, de color rojo amarillento ó rojo intenso, sumamente marcada, dirigida concéntricamente hacia las papilas en la que el microscopio permite apreciar urato de amoníaco amorfo, células epiteliales de los canalículos urinarios rectos y pequeños cristales romboidales de ácido úrico. A veces se encuentran también en las pelvis renales y en la vejiga partes del infarto en forma de gránulos arenosos rojo amarillentos. Los niños están agitados durante este tiempo, lloran en el acto de orinar y el orificio uretral está rubicundo. No es raro encontrar en sus pañales un polvo granuloso y rojo intenso.—Aun cuando pueda considerarse el infarto de ácido úrico, según ya hemos dicho, como un hecho fisiológico, sin embargo, no pueden negarse del todo sus relaciones con el desarrollo ulterior de los cálculos vesicales.

A. Riñones

1. Hiperemia y hemorragia

Patogenia y etiología. Las hiperemias *activas*, *flaccionarias* de los riñones se originan, como expresión de un funcionalismo exagerado, en primer lugar en casi todas las enfermedades inflamatorias, cuando por efecto de la fiebre concomitante y del trabajo excesivo del centro circulatorio, la presión sanguínea arterial se acrecienta; en segundo lugar, por efecto de irritaciones *químicas* y *mecánicas*, entre las que pueden incluirse, por una parte, los diuréticos enérgicos, las cantáridas, la trementina, y por otra

parte, los infartos úricos, las arenillas y los cálculos renales. Las hiperemias *pasivas* se desarrollan en casos de trastornos de la circulación y de aumento de presión en el sistema venoso, como las que suelen acompañar á las enfermedades del corazón, de los órganos respiratorios y abdominales (ingurgitación renal). — Las *hemorragias renales*, tanto del parénquima como de la pelvis renal, se originan en parte á consecuencia de un aumento de la fluxión activa, así como de irritaciones mecánicas y químicas, y en parte por efecto de traumatismos, de embolias, de la diátesis hemorrágica (púrpura), de enfermedades infectivas graves (formas hemorrágicas de los exantemas agudos, fiebre tifoidea, difteria, tuberculosis renal), ya sea durante su curso (nefritis escarlatinosa) ó como enfermedad consecutiva (pneumonía), y por último, en casos de neoplasias (carcinoma).

Anatomía patológica. El riñón afectado de hiperemia *activa* aparece pletórico y turgente, principalmente en la substancia medular. Examinado al microscopio se observa una exfoliación del epitelio renal (*catarro descamativo de los canaliculos urinarios*); estos canaliculos son turbios y están repletos de epitelios desprendidos y de células redondas. Las alteraciones se presentan generalmente en los canaliculos rectos de la cortical, y en las formas graves existe asimismo en los canaliculos tortuosos. El riñón afectado de hiperemia *pasiva* es duro, uniformemente pletórico, su cápsula se desprende fácilmente, y por lo demás no están alterados los epitelios renales en la simple ingurgitación. El *riñón hemorrágico* presenta focos sanguíneos que, según sea la causa, son tan sólo capilares y estriados en unos casos, ó voluminosos y levantando la cápsula renal en distintos puntos en otros casos (*infarto renal*). Los canaliculos urinarios se hallan al principio sumamente repletos de sangre, más tarde están colapsados, y los epitelios turbios ó desprendidos; en períodos más avanzados se licúa y reabsorbe la sangre derramada, sobreviene la retracción de los puntos infartados y se forma una cicatriz en el tejido renal.

Síntomas y curso. Los síntomas del *catarro renal* y de la *hemorragia renal* se reconocen en gran parte por los cambios de la orina. En el catarro renal la orina es turbia; tiene una densidad elevada y pequeñas cantidades de albúmina, presentando en su sedimento epitelios descamados de los canaliculos urinarios, leucocitos y cilindros ó cilindroides aislados. En la hemorragia renal la orina tiene un color turbio sucio, rojizo ó sanguíneo (*hematuria*), mayor densidad y albúmina en abundancia. Con respecto á la sangre contenida en la orina, hay que observar lo

siguiente: si en la orina se encuentran coágulos en masa y la sangre no está uniformemente mezclada con ella, la sangre procede probablemente de la vejiga; en cambio, si los coágulos son tubulares ó fasciculados, el origen de la hemorragia reside probablemente en la pelvis renal ó en los uréteres; por último, si la sangre aparece íntimamente mezclada con la orina y se encuentran cilindros cubiertos de glóbulos rojos, la sangre procede seguramente del tejido renal. En la hemorragia renal pueden verse al microscopio masas de glóbulos rojos y blancos y escasos cilindros cubiertos de glóbulos rojos; la orina entra pronto, á veces con mucha rapidez, en putrefacción. Subjetivamente, existen en ambos estados estranguria y además dolores en las regiones renal y vesical.

El curso y la terminación del *catarro renal* son generalmente favorables; rara vez sobrevienen trastornos más profundos del tejido después de una simple hiperemia.

El curso y la terminación de la *hemorragia renal* dependen de los factores etiológicos. Las hemorragias hasta cierto punto duraderas van seguidas de anemia y de hidropesías, que desaparecen con lentitud ó rapidez, según sea la causa, pero que pueden también comprometer seriamente la vida. Las hemorragias debidas á diátesis hemorrágicas ó á enfermedades infectivas graves conducen generalmente á la muerte tras de síntomas de colapso ó de uremia; los que dependen de causas traumáticas ó mecánicas pueden terminar favorable ó desfavorablemente, según la mayor ó menor intensidad con que éstas obren, y por otra parte, las que son debidas, por ejemplo, á las arenillas renales presentan un curso *intermitente*, extinguiéndose y apareciendo de nuevo (KJELLBERG).

Diagnóstico. Se funda en todo lo precedentemente indicado, ó sea en los factores etiológicos y en los signos que proporciona la orina.

Pronóstico. Por regla general es favorable, tratándose de la simple hiperemia fluxionaria, y es siempre dudoso en las hemorragias renales, dependiendo en ambos casos de las causas que las han originado.

Tratamiento. El catarro renal requiere el reposo en la cama, un calor uniforme, evitar los enfriamientos y una dieta suave (leche); la hemorragia renal exige aplicaciones de hielo sobre la región renal y el empleo de los hemostáticos. Como tales se emplean: el *cornesuelo de centeno* (CXVII) ó la *ergotina* (CXVIII), y el *licor de percloruro de hierro* (XLI). Están principalmente indicados el reposo absoluto en la cama, la dieta exclusiva de leche y promover ligeramente las evacuaciones intestinales, debiendo evitarse todo cuanto pueda aumentar la fluxión en los riñones, como los baños fríos, los envoltorios fríos y la ingestión de

grandes cantidades de líquidos. Si la hematuria es producida por arenillas renales prestan á veces excelentes servicios las aguas de *Carlsbad* ó de *Vichy*.

CXVII. Rp.	Cornezuelo de centeno.	2'0 á 3'0
Infúndase en		
	Agua.	100,0
Filtrese y añádase		
	Jarabe de cinamomo.	20,0
M. s. a.	Una cucharadita cada hora.	
CXVIII. Rp.	Ergotina Bombellon.	1,0
	Agua destilada.	100,0
	Jarabe de cinamomo.	10,0
M. s. a.	Una cucharadita cada hora.	

2. Hemoglobinuria

Etiología. La hemoglobinuria consiste en la presencia de materia colorante de la sangre en la orina, sin que en ésta existan glóbulos rojos. Este estado es unas veces *sintomático* y se presenta en distintas enfermedades acompañadas de disolución de la sangre, como la púrpura, el escorbuto, la enfermedad de WINCKEL, la malaria, la sífilis hereditaria; se ha observado también en casos de quemaduras extensas de la piel y consecutivamente á intoxicaciones con el clorato de potasa, el hidrógeno arsenicado, ciertas setas, etc. Otras veces la hemoglobinuria es una enfermedad *primaria*, en forma de accesos, que se producen cada vez que obran las mismas causas, entre las cuales deben citarse preferentemente la acción intensa del frío sobre la piel (LICHTHEIM) y los movimientos musculares (*hemoglobinuria paroxística*).

Síntomas y curso. Los síntomas más importantes se dan á conocer con el examen de la orina. Esta ofrece un color que varía desde el rojo rubínico al pardo oscuro y hasta negruzco; es clara y transparente, su densidad es elevada, y por la ebullición precipita albúmina, que no desciende al fondo sino que permanece en la superficie en forma de coágulo parduzco; de este coágulo puede extraerse la hematina por medio del alcohol que contenga ácido sulfúrico. Por medio del espectroscopio se reconoce la materia colorante de la sangre gracias á las rayas de absorción características. En cambio, con el microscopio se encuentran tan sólo detritus pardos en el sedimento, junto con cilindros hialinos y granulosos, pero lo característico es que no se encuentran glóbulos rojos ó son muy escasos.