

República Oriental del Uruguay

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

Entrega N.º 109

Administrador: JUAN M. SORÍN

La admisión de un trabajo para ser publicado en estos ANALES, no significa que las autoridades universitarias participen de las doctrinas, juicios u opiniones, que en él sostenga su autor.

SUMARIO

PATOGEN Y TRATAMIENTO DEL ASMA CARDÍACA, POR EL DOCTOR JUAN B. MORELLI

AÑO 1920

MONTEVIDEO

TAALLERES GRÁFICOS A. BARREIRO Y RAMOS

Barreiro & Cía., Sucesores

Calle Bartolomé Mitre número 1467

1920

ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XXX

MONTEVIDEO — 1920

ENTREGA—N.º 109

PATOGENIA Y TRATAMIENTO DEL ASMA CARDÍACA

(Conferencia pronunciada en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires)

CAPÍTULO I

PATOGENIA DEL ASMA CARDÍACA

Problema terapéutico. — La concepción del asma cardíaca. — La situación del asma entre los desórdenes respiratorios. — Las teorías patogénicas. — La hipertensión. — El desfallecimiento cardíaco y la teoría de Basch. — La auto-intoxicación y la intoxicación alimenticia. — La retención ureica. — Otras retenciones azoadas. — La retención colessterínica. — La retención clorurada.

Problema terapéutico

El estudio del asma cardíaca, o mejor dicho, del asma circulatoria, despierta un importante problema terapéutico que va a constituir el objeto de esta conferencia.

Trataré, ante todo, de demostrar que en el asma cardíaca se presentan al clínico numerosos factores: algunos preceden e inician el ataque, otros lo acompañan; algunos tienen una significación propia, otros derivan directamente del ataque disneico; y por fin, algunos más que deben ser considerados como fenómenos puramente colaterales, debidos a la misma causa que ha engendrado el ataque de asma. Porque la terapéutica racional de este síndrome debe valorar, en todos los momentos, la presencia e importancia de estos múltiples factores, adaptándose a ellos, variando según los casos y modificándose necesariamente durante la evolución de los fenómenos mórbidos. Esto equivale a decir que no existe un tratamiento del asma cardíaca, sino que — guiados por el eclectisismo iluminado — sabremos echar mano de todos los recur-

sos, cuya eficacia indudable se ha demostrado en algunos casos, para utilizarlos en el momento y en la proporción en que cada caso lo exija. Aquí, como en otros capítulos de la terapéutica clínica, la multiplicidad de los medios preconizados, no indica en manera alguna la ineficacia de todos ellos, sino al contrario, nos dan la posibilidad de conseguir un resultado favorable, siempre que se les emplee en condiciones semejantes a aquellas que permitieron reconocer su utilidad, de acuerdo, en todo momento, con la observación clínica y con las premisas de la teoría.

Es necesario, pues, estar convencidos de la complejidad del asma cardíaca y de la necesidad de adaptar el tratamiento a las exigencias del momento. Se impone para ello un análisis clínico minucioso de cada enfermo para poder planear el tratamiento que le será más útil. Tratándose de un estado amenazador, a veces con términos angustiosos, es necesario juzgar rápidamente para proceder rápidamente. Se puede decir que en ningún otro estado, quizás, sea más necesario, golpear pronto y bien, para salvar una vida tan seriamente amenazada.

La concepción del asma cardíaca

Se trata de un capítulo todavía muy obscuro y discutido de la patología. No hace más de cinco años que uno de los grandes maestros de la cardiología, James Mackenzie, se preguntaba si el asma cardíaca no estaba siempre asociada a la respiración de Cheyne Stokes. Sólo recientemente el gran clínico inglés, ha reconocido la independencia plena del síndrome.

Se ha discutido mucho respecto a la legitimidad de la designación de "asma" circulatoria, sosteniéndose por algunos, que no existe más que un asma, que es el asma bronquial, debiendo ser consideradas como pseudo-asmás, todas aquellas otras formas de disneas paroxísticas, "sine materia", o más bien dicho, independientes de una alteración transitoria y contemporánea de la circulación, o del estado pulmonar, que se observan, especialmente, en las enfermedades renales, en las

lesiones gástricas o en las enfermedades del sistema nervioso. La distinción se funda, ante todo, en razones de orden teórico, en el mecanismo patogénico, en diferencias fundamentales en el cuadro sintomático y en la ausencia, en los casos de las pseudo - asmas, de la contractura de los músculos bronquiales, a la que se quiso dar toda la importancia de fenómeno fundamental en el origen del acceso asmático.

Pero, la patogenia del asma esencial se presta todavía a vivas discusiones. En estos últimos años, y partiendo de una semejanza superficial entre la dilatación del pulmón, que se observa en el asma, y la enorme distensión pulmonar, que se observa en el cobayo, víctima del shock anafiláctico, han querido algunos autores asimilar estos dos fenómenos tan diferentes, sin tener en cuenta que la distensión pulmonar anafiláctica no se observa más que en el animal mencionado, y que, aún en él, es posible evitarla produciendo los fenómenos de sensibilización de una manera más lenta.

Se ha admitido que los asmáticos estarían sensibilizados a diferentes antígenos: alimenticios, heterogéneos, tóxicos y bacterianos. Son especialmente los autores norteamericanos los que más se han afanado en seguir esta dirección. Numerosos trabajos se han publicado en estos últimos años tratando de demostrar la verdad del estado de sensibilización, y proponiendo, para combatirlo, procedimientos terapéuticos en consonancia. Las observaciones de éxitos así conseguidos no me parecen poseer valor alguno, tratándose de una enfermedad como el asma, tan caprichosa en su marcha, y en la cual los factores psíquicos juegan un papel tan trascendental.

El asma es en el fondo una neurosis, y si no fuera así, no se explicaría la vuelta y desaparición de los ataques, bajo las influencias más extravagantes. ¿Cómo explicar sino, las historias que se repiten del enfermo que siente ataques en Montevideo y no en el Salto, vecino del enfermo que los tiene en esta última ciudad y no en Montevideo? ¿Y de aquellos otros que después de luchar vanamente contra un prolongado ataque en Montevideo toman el tren y al llegar a Sayago se calman de su mal como por encanto?

Si en la etiología y en la patogenia no encontramos las bases firmes para sobre ellas establecer las características del asma bronquial ¿encontraremos en el cuadro mórbido la individualización de la enfermedad y el medio para poderla distinguir de estados similares de disnea paroxística?

Solamente en estos últimos años, y gracias a los progresos de la investigación clínica, apoyada por las investigaciones de laboratorio, se ha podido establecer una claridad suficiente en la clasificación de los desórdenes respiratorios. Han resultado nuevos conceptos y definiciones que es necesario conocer, si se quieren evitar confusiones en la interpretación de los hechos que tenemos que fijar.

Recorreremos rápidamente todo el cuerpo de doctrina para poder llegar a la mejor comprensión de la esencia y límites del concepto de asma cardíaca.

La situación del asma en general entre los desórdenes respiratorios

Un sujeto en estado de reposo, con integridad de su aparato circulatorio, respiratorio y nervioso, hace pasar por sus pulmones una cantidad de aire que, por volumen - minuto (Peabody), es de 5 a 6 litros, con un ritmo respiratorio que es característico por la frecuencia, profundidad y forma de los movimientos respiratorios. Si existe una lesión circulatoria bien compensada, todos estos caracteres no se modifican. Pero, no acontece así si existe una lesión no perfectamente compensada: la ventilación pulmonar, en el estado de reposo, puede ascender al doble (Beddard, Pembrey, Peabody y otros).

Un sujeto normal, al efectuar un trabajo muscular intenso, activa proporcionalmente la intensidad de la ventilación pulmonar (polipnea) aumentando la profundidad y la frecuencia (taquipnea) de sus movimientos respiratorios, pudiéndose llegar a aumentar hasta 10 o más veces su volumen - minuto, sin que generalmente se produzca sensación de fatiga respiratoria. Para esto, el sujeto ha echado mano de su importante reserva respiratoria. (Peabody), que está formada por la di-

ferencia existente entre el volumen - minuto al estado de reposo y el volumen - minuto máximo. En el cardíaco no compensado, un trabajo muscular de variable intensidad, produce una alteración que se conoce con el nombre de disnea, y que se caracteriza por una respiración laboriosa o trabajosa.

No puedo admitir que el factor subjetivo, es decir, la conciencia del esfuerzo respiratorio, sea esencial para la concepción de la disnea, puesto que puede existir disnea en el sueño, o en estado de inconciencia.

Si queremos investigar más de cerca, en qué consiste este elemento de fatiga, nos encontramos con poca claridad en los autores que se han ocupado de la cuestión. Todavía recientemente, se preguntaba Peabody si no sería la sensación de cansancio de los músculos de la respiración, la que produciría la disnea.

Me parece que la solución debe ser la siguiente: el aumento notable de los movimientos respiratorios normales, — tal como se observa en los casos de polipnea simple, como en el caso de la polipnea térmica sobre todo, — no se puede confundir con la disnea, pues ese aumento desaparece inmediatamente una vez que se presenta un factor capaz de producir disnea, por ejemplo, un obstáculo a la penetración del aire en las vías respiratorias (Ch. Richet).

La disnea implica la aparición de un factor especial que es la intervención de los músculos respiratorios accesorios: los de orden primario (esterno - cleido, abdominales, serratos, romboideos, etc.), de lo cual derivan: modificaciones del ritmo respiratorio, por la intervención de contracciones musculares que normalmente no intervienen en ese acto; producción de un trabajo muscular extraordinario, no solamente por su intensidad, sino también por su calidad (lo que establece diferencia con la polipnea), y sensación de este esfuerzo especial, en los casos en los cuales pueda llegar al campo de la conciencia.

En la ortopnea intervienen a su vez otros músculos respiratorios accesorios: los de orden secundario (pectoral mayor y menor, extensores de la columna vertebral, etc.), de lo cual re-

sulta la posición característica que toma el enfermo (1).

Tanto en la disnea, como con toda razón en su forma más acentuada, la ortopnea, existe un esfuerzo, es decir, un elemento completamente anormal, no sólo por la intensidad que despliega, cual es la polipnea, sino también por las regiones en que se origina y por la forma del trabajo respiratorio resultante. Es notable a este respecto la diferencia de lo que pasa en un sujeto normal con lo que sucede en un sujeto cardíaco: el primero responde durante un trabajo a las necesidades aumentadas del organismo, aumentando también la ventilación pulmonar, por una simple exageración de los actos respiratorios normales (en su profundidad y en su frecuencia), sin hacer intervenir para nada las acciones accesorias; el segundo, en un esfuerzo semejante, tiene que apelar indispensablemente a esas acciones accesorias, con notable desventaja para él, puesto que a medida que se acentúa el trastorno respiratorio, ve disminuir el efecto útil del aumento de ventilación pulmonar. Intervienen para producir este resultado perjudicial numerosos factores, que iremos conociendo a su debido tiempo (2).

Todos los desórdenes respiratorios pueden presentarse con el aspecto especial de crisis, más o menos periódicas, que empiezan y terminan de una manera relativamente brusca. Estas

(1) La ortopnea no depende pues de la posición del diafragma, como sostiene Hofbaner, sino que, inversamente, ella significa un desesperado esfuerzo del organismo para asegurar los cambios respiratorios cuando existen obstáculos variados pero importantes a la hematosis, y entre ellos el cambio señalado en el diafragma.

(2) No parece ser indiferente a este respecto, el hecho del aumento, — en el estado de reposo — del valor del volumen - minuto (Peabody). En efecto, la reserva respiratoria del cardíaco está disminuída por el aumento del volumen - minuto en reposo y por la disminución del volumen-minuto máximo, debido, esto último, a las alteraciones secundarias del aparato respiratorio. Se ve pues, que para suplir las necesidades de su organismo, no basta al cardíaco la función respiratoria normal aún aumentando su intensidad, sino que tiene que recurrir a mecanismos respiratorios extraordinarios.

crisis paroxísticas pueden manifestarse bajo todas las formas de alteración respiratoria, y así nos encontraremos con polipnea paroxística, taquipnea paroxística y disnea paroxística (1).

Todas las formas de asma pertenecen a la disnea paroxística. Tienen, por lo tanto, caracteres fundamentales comunes, al lado de caracteres diferenciales cuyo desarrollo y significación son, sin embargo, variables.

En la variedad del asma bronquial podemos encontrar, junto a casos con accesos completamente desarrollados, caracterizados por un conjunto de síntomas clásicos, numerosos otros casos de forma frusta, en los cuales faltan completamente el espasmo bronquial y la secreción especial asmática, y varía la misma forma de la disnea. De tal modo se diversifican estas formas frustas que en el análisis clínico queda tan sólo como característica del ataque de asma, la noción de un acceso de disnea paroxística cuya aparición, por otra parte, no responde a una alteración momentánea de la hematosiis, por cuanto sería una disnea completamente innecesaria. Además el tórax del enfermo ha tomado una posición más o menos acentuada inspiratoria (2) y el sujeto está dominado por una sensación de falta de aire (Hoffmann). La sensación de ansiedad y de angustia, muy común, y la de opresión, pueden no existir.

Concebido así el asma, no habría razón para aislar e individualizar aquellos casos de trastornos respiratorios similares, y que están relacionados con enfermedades de varios órganos que tienen relaciones más o menos lejanas con el aparato respiratorio, como ser el asma cardíaca, renal, el asma cerebral, el asma dispéptica o digestiva, el asma histérica, el asma tóxica, etc., que han sido aisladas sucesivamente. Estas

(1) Para abreviar no nos ocuparemos de la brandipnea ni de las irregularidades respiratorias. Del ritmo de Cheyne-Stokes trataremos más adelante.

(2) Cualquiera que sea el mecanismo que la produzca: obstáculo a la espiración, espasmo bronquial, contractura de los músculos inspiradores, etc.

diversas especies de asma tienen, sin embargo, una individualidad bien caracterizada, porque, aun cuando muchas observaciones incompletamente recogidas, presenten el flanco a una justa crítica — por insuficiencia de observación, o defectos de interpretación — existen todavía numerosos casos, perfectamente fundados, que legitiman esa individualización de las asmas circulatorias, renal, dispéptica, tóxica, cerebral, etc., por encima de toda duda.

Hoffmann ha sostenido que el asma dispéptica y el asma renal, por producirse el acceso por intermedio del aparato circulatorio, deben ser englobadas como simples variedades del asma cardíaca. Para poder efectuar este englobamiento sería necesario que los casos relativos respondieran a una de estas dos condiciones: 1.º que se produzcan, en el momento del ataque, modificaciones características en el aparato circulatorio, como en los casos de enfermedades de estómago y de hígado, descritas por Henoeh, Potain y Barié. 2.º Por lo menos que el ataque presente los caracteres que se observan en el ataque cardíaco primitivo.

Pero me parece que al lado de estas formas, en que interviene el aparato circulatorio, existen formas puras en las cuales se produce directamente un reflejo respiratorio, como en el enfermo de Ehrlich, en el cual, a un asma de origen nasal, curada por una intervención quirúrgica, siguió un asma de origen digestivo. Observación que, dicho sea de paso, demuestra terminantemente la influencia todopoderosa de la predisposición.

Y este caso se nos presenta aún más interesante, puesto que se trataba de un sujeto con corazón enfermo, de tal manera, que resulta difícil, como en otros similares, hacer la parte del factor principal y la de los accesorios.

Pero, aun cuando todavía reinen divergencias, como veremos, respecto a la evaluación de los diferentes fenómenos patológicos que se observan durante el ataque de asma circulatoria, y respecto a la sucesión de los mismos, y a la importancia respectiva como productores del ataque de disnea, no puede negarse que grandes progresos han sido hechos en estos últi-

mos años, merced a la multiplicación de las observaciones clínicas, y a la utilización de los numerosos recursos que han aportado a la semiología los legítimos adelantos del laboratorio.

Lo que nos falta todavía es una explicación patogénica del asma cardíaca, suficientemente amplia para adaptarse a todos los hechos señalados, algunos de ellos a primera vista contradictorios, y que explique la sucesión de los diferentes síntomas, la ausencia posible de algunos de éstos y la evolución tan variada que puede presentar el acceso.

Antes de efectuar el análisis del síndrome que nos ocupa, debemos considerar rápidamente las principales teorías que han sido propuestas para explicar, de una manera exclusiva, la producción del ataque de asma cardíaca.

Las teorías patogénicas

a) La hipertensión

La intervención de la hipertensión arterial, ya sea esta permanente o se manifieste bajo forma de esas crisis vasculares, tan misteriosas en su producción como eficaces en sus consecuencias, constituye, indudablemente, uno de los factores más importantes en la patogenia de los fenómenos que estamos estudiando, tanto que no debe sorprendernos la tendencia dominante de atribuirle a ella exclusivamente el papel de provocadora de los accesos. Papel mencionado por Buchard, Fränkel y Basch, pero erigido en cuerpo de doctrina especialmente por Pal. Este autor, con una serie de observaciones minuciosas y prolongadas, demostró la realidad de la existencia y la importancia del aumento de la presión arterial, que precede y acompaña a los ataques de asma cardíaca, y que con toda propiedad designó entonces como crisis de disnea hipertensiva.

En muchísimos enfermos, ya de presión sanguínea normal, ya poseyendo un estado hipertensivo, observamos que, bajo la influencia de un esfuerzo, de una emoción, de un desarreglo alimenticio, o sin causa aparente, se manifiesta un ascenso de

la presión sanguínea más o menos rápido, y las determinaciones manométricas van acusando valores progresivamente crecientes: 180, 200, 240, 280,... Ya desde el principio de la crisis, o en el curso del ascenso, o recién cuando ha alcanzado el valor máximo que no ha de pasar, hace su aparición la alteración respiratoria, que generalmente persiste mientras persiste la hipertensión. El pulso está duro y tenso, existe palidez de la piel, y si el ataque prosigue, se manifiesta un ligero grado de cianosis. Puede presentarse, también, el edema pulmonar.

Admite Pal que, en algunos casos, el corazón se acomoda perfectamente al aumento de las resistencias periféricas, y entonces el régimen respiratorio continúa normal. En cambio, en otros casos, se produce un desfallecimiento del ventrículo izquierdo, y es por su intermedio que se produce un ataque asmático. La insuficiencia puede ser relativa y en consecuencia la presión queda por encima de lo que era habitualmente en ese sujeto, mientras que con una insuficiencia absoluta descende la presión de ese nivel. La disnea sería provocada por la discordancia de acción entre el ventrículo izquierdo debilitado, y el ventrículo derecho todavía suficiente.

Es necesario presentar a la teoría que atribuye exclusivamente a la hipertensión sanguínea la producción de los ataques de asma, los importantes hechos contradictorios siguientes:

1.^a La hipertensión puede ser fugaz; presentarse en los primeros períodos del acceso, o ser puramente inicial, mientras que en el período restante puede descender llegando la presión muy por debajo de la normal. Y sin embargo, el ataque en curso continúa con los mismos caracteres.

2.^a Existen ataques en los cuales faltan en absoluto las crisis de hipertensión, aún más, parece existir, como elemento inicial y respondiendo a múltiples causas, una caída de la presión arterial, ligada generalmente a un desfallecimiento cardíaco.

Se ha observado que la crisis hipertensiva ha existido, pero que ha sido fugaz, y que la hipertensión que se nota, es el resultado del esfuerzo a que ha estado sometido el corazón durante breves momentos, explicándose la causa y la duración

del efecto, por un estado de debilidad muy marcada del corazón. Esta explicación, enunciada por Talma para el edema pulmonar agudo, íntimamente relacionado con este síndrome, peca como veremos por artificiosa. Por una parte, parece difícil admitir que una insignificante modificación de la tensión pueda provocar trastornos tan importantes, y por la otra, existen hoy día varias observaciones en que el ataque se ha producido mientras el clínico estaba observando a su enfermo (y puedo dar testimonio de ello), sin que se pudiera constatar esa fase de hipertensión fugaz.

Pal ha individualizado entre las disneas por hipertensión una que está ligada al aumento de presión sanguínea por intermedio de un factor que derivaría directamente de ésta: la hipertensión del líquido céfalo - raquídeo. En esta forma, designada como de hipertensión cerebral, existiría siempre una marcada taquipnea y se observarían otros fenómenos encefálicos: cefalalgia, vértigos, vómitos, etc.

Que la disnea en este caso, esté directamente condicionada por la hipertensión del líquido céfalo - raquídeo, lo demuestra terminantemente el hecho de la eficacia terapéutica de la punción lumbar.

b) El desfallecimiento cardíaco y la teoría de Basch

Fué Traube quien primero atribuyó la producción del ataque al desfallecimiento del corazón, adjudicando, como después de él lo hizo Basch, el principal papel a la insuficiencia del ventrículo izquierdo, en el momento en que el corazón derecho no daba todavía señales de desfallecimiento, y así se explicaría su aparición en el curso de la miocarditis primitiva o secundaria, en la esclerosis cardíaca, en el caso de la endocarditis aguda y en la coronaritis.

Atribuía también Basch, como después de él lo hizo Pal, el punto de partida de la insuficiencia, a la hipertensión arterial, pero designa como simple período prodrómico, al primer período durante el cual, no obstante la insuficiencia del ventrículo, está la presión todavía elevada, reservando la designa-

ción propiamente de asma cardíaca, para un segundo período durante el cual baja la presión arterial. Es en este período que se observaría un fenómeno importante: la discordancia entre el estado de los dos ventrículos. Pues mientras el ventrículo izquierdo desfallecería, o presentaría un estado de espasmo, (1) equivalente en cuanto a su acción sobre la circulación, — el ventrículo derecho conservaría todavía su entera energía contráctil, y la existencia de una alta presión de la arteria pulmonar, determinaría una repleción intensa de todo el sistema de la pequeña circulación. Ahora bien, la resultante tumefacción del pulmón provocaría un estado de verdadera erección, de rigidez pulmonar, de tal manera que el órgano ocuparía un espacio mayor; (2) además, la dilatación de los capilares pulmonares, tendría como consecuencia una disminución de la elasticidad pulmonar; el pulmón se volvería aún más rígido; de lo cual resultaría, a su vez, una limitación de la capacidad vital, siendo esto causa de la producción de la disnea. La dilatación de los capilares pulmonares, lejos de producir un achicamiento del espacio alveolar, produciría un aumento del mismo, contrariamente a la doctrina de Traube que sostuvo que por la repleción de los vasos sanguíneos se debía efectuar su dilatación en el interior del alvéolo.

Fränkel ha combatido la teoría de la erección y rigidez pulmonar. Admite con Traube y Sahli el éxtasis de la pequeña circulación como fenómeno inicial de la disnea, pero relaciona más directamente la dificultad respiratoria con un fenómeno que deriva de ese estado de congestión venosa, que establece bruscamente un importante obstáculo a la penetra-

(1) La doctrina del espasmo cardíaco establecida por Grossmann como consecuencia de sus experimentos sobre el edema muscarínico ha sido muy combatida especialmente por Sahli y Löwit. Parece no ejercer papel alguno en patología humana.

(2) Que corresponde al aumento de la capacidad media demostrada por Bohr en el caso de la disnea fisiológica de esfuerzo.

ción, y sobre todo, a la expulsión del aire, y es, la aparición o la acentuación de un catarro bronquial persistente al cual se agregaría, probablemente, cierto grado de espasmo bronquial. A estos factores atribuiría más especialmente el acceso asmático. En el mismo sentido se ha expresado Jürgensen, hablando de un desfallecimiento predominante, pero no exclusivo, en el ventrículo izquierdo.

Se ha hecho a la teoría de Basch, la objeción de que la distinción entre período prodrómico y período asmático propiamente dicho, es demasiado artificial, puesto que los caracteres de la disnea son idénticos, ya exista hipotensión o hipertensión al nivel de las arterias.

Además, se ha negado la constancia de dos de los fenómenos capitales de la doctrina de Basch: la dilatación pulmonar y la plenitud de los vasos. Sin embargo, los experimentos de Grossmann y de Sihle, han traído un apoyo precioso a la teoría.

Otra objeción que me parece tener importancia capital, es la comprobación hecha por varios autores, de que la ventilación pulmonar, lejos de estar siempre disminuía, — como lo sostenía Basch, — está al contrario fuertemente aumentada.

Las experiencias de Basch, efectuadas en modelos artificiales circulatorios, se apartaban demasiado de las condiciones naturales, habiendo sido por otra parte contradichas por Moritz, a consecuencia de hechos realizados en el conocido modelo circulatorio de este último autor. Fué entonces, que algunos discípulos de Basch, Zerner, Kauders y especialmente Grossmann, en una serie de experimentos en los animales, aportaron numerosos documentos a favor de la teoría de su maestro. Igual resultado obtuvo Schestopol. Pero no tardaron en pronunciarse en sentido contrario Jürgensen, Kraus, Martins y Krehl.

Mas los trabajos experimentales de Shile hablaron netamente en contra de la teoría de la rigidez, y sobre todo, del aumento de volumen de los alvéolos como consecuencia de la congestión de la pequeña circulación.

En cambio Romanoff admitió la producción de la rigidez que establecería un obstáculo a la circulación del aire en los

alvéolos. Este último autor hizo notar de paso, y con razón, que en el organismo vivo intervienen factores de compensación que pueden alterar notablemente los resultados esquemáticos de las experiencias en los animales.

Otros autores han buscado la causa en el ventrículo derecho. Especialmente Clifford Albutt, en una observación de sí mismo y en la de un enfermo de su clientela, ha descrito como fenómeno inicial una dilatación del ventrículo derecho. Sin embargo, la legitimidad de la prueba ha sido puesta en duda por varios autores.

Otros, como Fraentzel la atribuyen a un desfallecimiento del corazón en su conjunto.

Que el corazón pueda presentar fenómenos de desfallecimiento al principio del ataque me parece un hecho indudable. En algunos casos, son éstos tan acentuados, — pequeñez e irregularidad del pulso, taquicardia y arritmia extremas, caída intensa de la presión sanguínea, aparición de soplos funcionales, cianosis marcada, — que es imposible negar la significación patogénica de esta insuficiencia cardíaca y echarse a buscar, en servicio de teorías preestablecidas, hipotéticos fenómenos que serían el verdadero *primun movens*.

Potain y sus discípulos, especialmente Barié, han descrito crisis de asma cardíaca consecutivamente a excitaciones originadas al nivel del estómago y del hígado, durante las cuales se producía exclusivamente la dilatación del ventrículo derecho con aparición de ruido de galope y hasta soplos a ese nivel y fuerte acentuación del segundo tono de la arteria pulmonar. Atribuyen todo el cuadro a un espasmo de la pequeña circulación con insuficiencia del ventrículo derecho.

Concluyendo, admitiremos que no es solo la insuficiencia del ventrículo izquierdo, sino también la de la cavidad derecha o la del corazón en conjunto, las que pueden provocar el asma cardíaca. En algunos casos es con coexistencia de cianosis, mientras que en otros es imposible hacer intervenir este factor

c) La auto - intoxicación y la intoxicación alimenticia

Esta interpretación ha dominado por largos años la ciencia médica. Basada en la amplia teoría de Bouchard sobre las auto - intoxicaciones de origen alimenticio y de origen discráxico, y en la insuficiencia de la eliminación, especialmente por el emuntorio renal, agravada a veces por una defectuosa destrucción o desintoxicación al nivel del hígado, esta teoría señaló por primera vez, bajo el punto de vista patológico, la importancia del factor tóxico sobre el funcionamiento del centro respiratorio, y bajo el punto de vista terapéutico, señaló la importancia del régimen alimenticio, en los trastornos de orden circulatorio, e inició el estudio de los regímenes terapéuticos.

En el concepto de Huchard entrarían en acción toxinas, productos sobre todo de la evolución metabólica de los alimentos y de un defecto de eliminación al nivel del riñón.

La teoría de la auto - intoxicación ha sido fuertemente batida en estos últimos 20 años, y parecía haber perdido terreno por la imposibilidad en que se encontraban sus defensores de caracterizar las sustancias incriminadas, y de comprobar en la toxicidad del líquido urinario las modificaciones previstas por la teoría y enunciadas prematuramente. No se podría atribuir a la contra prueba terapéutica de la eficacia del régimen lácteo - vegetariano, un valor absolutamente demostrativo, puesto que bajo su influencia se producen otras modificaciones de importancia en el valor de la presión arterial y en el estado, sobre todo, de la viscosidad de la sangre.

Pero, en estos últimos años se han venido acumulando a favor de esta teoría datos de orden experimental y clínico.

Las investigaciones de Boveri, Thevot, D' Amato y Loeper, han demostrado que las inyecciones intravenosas de carne fresca, o alterada por la putrefacción, en ciertos animales provocan lesiones típicas de ateroma aórtico. Se ha observado que en estas experiencias ha sido empleada una sustancia comple-

tamente distinta de la alimentación ordinaria vegetal de esos animales. La misma objeción se ha hecho a los resultados de Loeper y Ficai que han conseguido las mismas lesiones empleando pimientos rojos y pimientos de cayena. Por estas razones debemos dar mayor valor a las experiencias de Abelous, Ribaud, Soulié y Troujan, quienes encontraron una acción claramente hipertensiva del extracto de músculos normales o putrefactos. De estos últimos pudieron extraer una ptomaina intensamente hipertensiva.

Lubarsch y sus colaboradores, Nerking y Steinbiss, anunciaron que en el conejo la ingestión de hígado desecado y de cápsulas supra-renales, determinan lesiones de ateroma aórtico. Pero Leersum, en experiencias de control hechas con la glándula hepática, no ha conseguido las lesiones ateromatosas, pero en cambio, ha comprobado, consecutivamente a la inyección intravenosa del extracto, un ascenso marcado de la presión, que tiene tendencia a prolongarse basfante. Más importantes deducciones se pueden establecer de las experiencias de Brodzky: la alimentación azoada y cárnea de animales (1), en los cuales se había producido una nefritis experimental, provocaba aumento de la presión sanguínea.

Recientemente Barger y sus colaboradores Walpole y Dale han podido extraer de la carne en putrefacción algunas bases dotadas de acción hipertensiva: la amilamina, la isoamilamina y la p. oxifeniletilamina (2) o tiramina, siendo esta última la más activa de las tres, y pudiéndose obtener también directamente por descomposición bacteriana de la tirosina, por eliminación de anhídrido carbónico. Es sugestivo el hecho de que esta misma sustancia contiene un núcleo activo que se puede extraer también del cornezuelo de centeno, (Barger admite la presencia directa de la isoamilamina y de la p. oxifeniletilamina) y del extracto suprarrenal.

(1) Se trataba del perro, no pudiéndose observar, como en las experiencias efectuadas en el conejo, de que se trataba de una alimentación anormal.

(2) Según V. Kuaffl, Lenz y Pick obraría esta base exclusivamente al nivel de los centros, lo que establecería una diferencia con la adrenalina.

Aunque de acción diametralmente opuesta a los cuerpos anteriores debemos mencionar el hecho de que, Barger y Dale, han obtenido como resultado de la descomposición de la histidina, un cuerpo, la b — amino — azoliletil — amina (histamina), — dotada de un fuerte poder depresivo — un milígramo inyectado en un mono produciría una disminución de la presión sanguínea a la mitad de la existente (1).

Bajo el punto de vista que sostenemos, se comprende, que también un descenso de presión pueda obrar como excitante del centro respiratorio.

La histidina deriva de las materias albuminoideas, y es de notar que las albúminas de la alimentación tienen que pasar en su mayor parte por el estado de ácidos amidados, ya sea por la acción de los jugos digestivos, para ser digeridas, ya sea por la acción de las bacterias intestinales.

La investigación de estas sustancias en las deyecciones intestinales ha dado resultados positivos a algunos autores. Sin embargo, hay que confesar que todavía no existen datos suficientes para garantizar una relación de causa a efecto entre la intensidad y forma de las fermentaciones digestivas y las reacciones vasculares, transitorias o permanentes. Hay que contar especialmente con la intervención de la absorción intestinal por un lado, y del poder antitóxico y eliminador del organismo, por el otro. Histamina y tiramina son detenidas al nivel del hígado, cuya función antitóxica había sido puesta en evidencia por la escuela francesa, sobre todo por Roger y sus discípulos. Recordaremos aquí que en las clásicas experiencias de Pawlow y sus discípulos, los perros en los que se había establecido la fístula de Eck, sobrevivían si eran sometidos a una alimentación lácteo-vegetariana, mientras no tardaban en sucumbir con una dieta cárnea, presentando trastornos respiratorios importantes.

(1) Esta base tiene también una intensa acción excitante sobre los músculos bronquiales, tanto que se le ha querido atribuir un papel importante en el asma bronquial y en los fenómenos de anafilaxia. Aplicada localmente en un punto escarificado, provoca la formación de una placa de urticaria típica (H. Eppinger e I. Gutmann), tanto que se puede utilizar esta reacción fisiológica para investigar su presencia en las materias fecales.

La posible intervención de la glándula hepática en los síndromes de auto-intoxicación digestiva, está, pues, suficientemente legitimada.

No se puede descartar además la hipótesis de que todas estas sustancias, puedan no sólo influenciar indirectamente al centro respiratorio por intermedio, ora de las modificaciones transitorias y de diferente signo, de la presión sanguínea, ora de las modificaciones profundas, anatómicas y funcionales, que derivan de la producción de lesiones vasculares de arterio-esclerosis o de ateroma, sino que lo puedan hacer de una manera inmediata, provocando directamente el acceso asmático. La histamina produce en ciertos animales la contractura de los músculos bronquiales y una colosal dilatación pulmonar.

Todos estos hechos nuevos están singularmente de acuerdo con la teoría de Huchard, que en su tiempo insistió tanto sobre las relaciones que existirían entre el episodio transitorio asmático, la alteración permanente, anatómica, de la arterio-esclerosis, y el factor toxi-alimenticio.

La auto-intoxicación se podría establecer desde los primeros tiempos del proceso vascular, no obstante la integridad anatómica del riñón, como efecto de la incapacidad en que se encuentra este órgano de eliminar una cantidad excesiva de sustancias tóxicas, a lo cual se agregaría bien pronto una insuficiencia relativa del órgano, derivada de las alteraciones vasculares. Luego, en un período más adelantado, y por la acción simultánea de la hipertensión, de la extensión de las lesiones vasculares, y de la irritación resultante de las sustancias tóxicas, se establecen lesiones anatómicas que originan un poderoso factor de alteración humoral y vascular.

Las investigaciones químicas de Kossel, Reach, Cendele y Morner han establecido que la histidina y tirosina serían más abundantes en los productos de descomposición del suero sanguíneo y en general de los albuminoideos animales que en la degradación de las albúminas vegetales. Me parece muy notable el hecho de que K. Weiss, comparando la composición de la caseína vegetal extraída del lupino, con la caseína extraída de la leche, haya encontrado en esta última 1, 5 veces

más tirosina y 25 veces más histidina que en la primera. Se ve, pues, que la clínica moderna, estableciendo entre los alimentos de origen animal y los de origen vegetal diferencias significativas de contenido de estas sustancias, que engendran los venenos vasculares, viene a legitimar la condena clásica contra los alimentos de origen animal (especialmente la carne) que parecía ser menospreciada en estos últimos años, como consecuencia de la importancia capital atribuida a la urea y al cloruro de sodio, en la patología cardio-renal.

Aún cuando la teoría de Huchard no sea suficiente para explicar la etiología de todos los casos de arterio-esclerosis (Vaquez), no puede lógicamente negársele una participación importante en este problema, sobre todo, como factor determinante en la producción de ciertos fenómenos mórbidos.

d) Las retenciones

La teoría de la retención uréica, que ha dominado por algún tiempo, especialmente en Francia, la etiología del asma cardio-renal, cuenta con un caudal imponente de comprobaciones: ante todo, la coexistencia casi absoluta de la azotemia en el caso del asma urémica, idéntico al asma cardíaca para muchos autores, íntimamente relacionado con él, diré yo. Pero para ser severos en nuestra demostración debemos, ante todo, descartar rigurosamente aquellos casos mixtos de lesiones cardio-renales, o mejor vásculo-renales, ya sea que la lesión renal se haya instalado durante la evolución de una lesión circulatoria, ya sea que hayan evolucionado contemporáneamente, como en ciertos casos de arterio-esclerosis, las lesiones circulatorias y las lesiones renales.

En el caso especial de lesión puramente circulatoria, a exclusión de toda lesión renal concomitante, existen ejemplos con retención uréica, ligada indudablemente a un desorden funcional del riñón, como lo ha demostrado recientemente Parturier. Pero en numerosos casos, la retención uréica falta de una manera absoluta, como lo ha comprobado también recientemente, utilizando los métodos de investigación más perfectos, Folin, Farr, Austin y los autores ingleses.

En ciertos enfermos las relaciones entre la retención azoada y la repetición de la crisis, (1) no puede ser puesta en duda. Existe un paralelismo tan marcado entre los números que arroja el análisis de la sangre y la repetición e intensidad de los ataques de asma que, en buena lógica, deben admitirse sus relaciones de causa a efecto. De tal manera que, aún cuando la intervención exclusiva de la urea, no pueda ser considerada como el factor determinante único, no se puede negar que provoque por sí solo alguno de estos accesos. No puedo suscribir, por lo tanto, la opinión de Bouchard, que niega absolutamente todo papel patógeno a la urea, sustancia según él indispensable para la función urinaria, puesto que constituiría el agente diurético natural, siendo su acumulación, en ciertos casos de nefritis, un mecanismo protector para forzar la diuresis. De manera, que llegaríamos a esta conclusión aparentemente paradójal, que en la uremia sería la falta de urea en la sangre lo peligroso, de donde resulta que su aumento sería lo beneficioso. No quiere esto decir que en la hipótesis de Bouchard, la benignidad del caso aumente con la sobrecarga de urea, porque considerando a ésta como un mecanismo de compensación, debe ser proporcional (en los casos favorables) a la intensidad de la intoxicación de origen real; pero esto podrá suceder sólo hasta cierto punto y en los casos que evolucionen favorablemente, según puede con facilidad colegirse.

Ahora bien: la observación clínica demuestra casi siempre (2) un paralelismo riguroso entre la agravación del caso y los valores de la urea en la sangre, los que llegan a su máximo, en el momento de la muerte.

La opinión de Bouchard es sustentada también por Parturier, quien ha suministrado la urea a cardíacos y nefríticos en

(1) Llama, sin embargo, la atención que muchos autores franceses, empezando por Vidal, den una importancia secundaria, o no los mencionen, a los desórdenes respiratorios entre los fenómenos capitales o iniciales de la uremia.

(2) Es decir, en los casos propiamente de retención ureica.

estado de oliguria, obteniendo entonces, el restablecimiento de la diuresis que no se había conseguido con los agentes farmacológicos habituales. No habría observado durante esas experiencias ningún fenómeno tóxico.

Aún admitido el papel de hormón atribuido a la urea, no puede, en manera alguna, deducirse la inocuidad de su acumulación en el organismo, puesto que con otro hormon — el anhídrido carbónico, — resultan graves perjuicios toda vez que su concentración se encuentre proporcionalmente aumentada.

No es naturalmente aquí, el sitio de profundizar la patogenia de la uremia, y de estudiar la acción tóxica de las diferentes sustancias que han sido incriminadas. Pero no podemos pasar en silencio las experiencias de Hewlett, Gilbert y Wickett, los que observaron, después de la ingestión de 100 gramos de urea, la aparición de algunos de los fenómenos nerviosos de la uremia. El contenido de este cuerpo en la sangre había ascendido a 0.70, 1 gramo, o más, por litro (1).

Los documentos que actualmente se poseen, parecen demostrar que en algunos casos, los fenómenos tóxicos de la uremia, pueden ser debidos a otras sustancias retenidas, o formadas al nivel del riñón enfermo. Esto sucedería especialmente en las formas convulsivas del síndrome.

Exclusivamente hipotética se nos presenta la teoría de Eppinger de que muchas veces (como en los casos de acidosis) el aumento de urea en la sangre representa un simple fenómeno de compensación que evitaría males mayores. Bien entendido, la retención hidrémica puede enmascarar una retención efectiva de urea. Es en estos casos que el estudio del coeficiente

(1) La comprobación de una retención ureica no debe hacer olvidar la intervención posible de otros factores concomitantes. Por ejemplo, se ha sostenido el paralelismo entre el aumento de la presión arterial y el aumento de la cantidad de urea en la sangre.

de Ambard puede poner bien en claro la insuficiencia de la eliminación uréica (1).

Me parece prematura la tendencia dominante de rehusar toda acción patológica a la retención colessterínica, cuyas relaciones con la hipertensión están admitidas, especialmente por la escuela francesa, aunque negadas por otros autores: Dixon y Halliburton, Cantieri. Me baso en un caso, que he seguido recientemente, de nefritis crónica, y en el cual hasta el momento de la muerte no se pudo reconocer retención uréica, ni clorurada ni hipertensión marcada, habiendo únicamente una fuerte retención de colessterina, desórdenes digestivos, respiratorios y cerebrales. Evidentemente en este caso faltaban las determinaciones de los productos nitrogenados (no albuminoideos), distintos de la urea, factor que habrá que tener en cuenta de aquí en adelante, puesto que la noción de uremia tiende a complicarse cada vez más (2), y la doctrina de la multiplicidad de las uremias va reuniendo mayor número de pruebas.

En las afecciones vasculares puras, análogamente a lo que sucede en las afecciones renales, la retención clorurada, ya sea en la forma seca o con retención acuosa paralela, es capaz de determinar las crisis de asma cardíaca. No puedo participar de la opinión de Lewis y sus colaboradores, cuando afirman que la retención clorurada no se encuentra en la génesis de esta forma asmática mientras que existe en el origen del ritmo de Cheyne - Stokes. Aunque no tengo experiencia directa que agregar a la observación demostrativa dada por Merekle,

(1) Sobre el valor de este coeficiente, tan generalmente aceptado, ha elevado recientemente dudas Macleod, quien pretende que la constancia de los resultados obtenidos en condiciones fisiológicas, deriva de la misma constitución de la fórmula. Se resiste a admitir, y creo con razón, que una función fisiológica tan completa como la estudiada, pueda expresarse con el rigorismo de una operación matemática.

(2) Parece demostrado (Henlett) en la uremia convulsiva la ausencia de toda azotemia mientras que se podría aislar de la sangre un veneno convulsivante (B. Foster)

puedo citar un caso reciente de nefritis hidropígena con retención clorurada y acuosa, que presentaba crisis de asma e intensos fenómenos cerebrales.

La noción de la retención del cloruro de sodio en los cardíacos, aún en la ausencia de una nefritis concomitante, está tan sólidamente establecida como para la urea. Bajo la influencia, pues, de simples desórdenes funcionales del riñón puede efectuarse en los cardíacos un estado de hipercloruremia, con o sin retención paralela acuosa, y cuya sintomatología está bien determinada. Al nivel del aparato respiratorio se produce a menudo una infiltración edematosa; más o menos rápida e intensa, con la producción de bronquitis o edema pulmonar.

Pero aún en la ausencia de las lesiones del edema, pueden producirse alteraciones del ritmo respiratorio, que no se pueden atribuir más que a una acción directa del cloruro de sodio. En primera línea se ha señalado al ritmo de Cheyne Stokes. Pero se observan indudablemente de vez en cuando casos de asma cardíaca, especialmente nocturnos, ligados a la retención clorurada. A ellos corresponden los enfermos estudiados por Vaquez y Laubry, y Vaquez y Digne.

Más recientemente Lewis, Ryffel, Wolf, Cotton y Barcroft han encontrado en algunos de sus pacientes un aumento evidente de los cloruros de la sangre.

CAPÍTULO II

PATOGENIA DEL ASMA CARDÍACA

(Continuación)

Influencia de la acidosis. — Los factores digestivos y el asma dispéptica. — Los factores nerviosos. — Las acciones periféricas y las acciones centrales. — Análisis de las teorías. — Teoría propia. — La descarga del centro respiratorio.

Influencia de la acidosis

Hace poco tiempo se presentaron con carácter revolucionario las investigaciones de Lewis, Ryffel, Wolf, Cotton y Barcroft, quienes demostraron que muchos pacientes, atacados de enfermedades cardíacas, disneicos, pero con ausencia de cianosis o de anemia, deben su alteración respiratoria a una intoxicación ácida, y no a un estado venoso de la sangre.

Estos autores encuentran esta acidosis semejante a la que se produce en las altas montañas. Y no es debida a un exceso de anhídrido carbónico, como lo demuestra el estado de este gas en el aire alveolar. Precisamente, en los casos de asma cardíaca, como por otra parte en muchos casos de ritmo respiratorio de Cheyne-Stokes, existiría como agente causal, esta forma especial de intoxicación ácida. Existe también un aumento de la acidez sanguínea en la disnea respiratoria habitual continua y con exacerbaciones vinculadas a las alternativas del trabajo cardíaco, pero ligado en este caso a un aumento del anhídrido carbónico, es decir, al estado anoxémico clásico. La determinación del anhídrido carbónico en el aire alveolar por el método de Haldane, mostraría esta acumulación, mientras que en los casos de disnea periódica existiría una notabilísima disminución de esos valores. Es de notar que Straub y Schlayer, han encontrado la misma disminución en algunos pacientes atacados de uremia.

Es un nuevo factor, por lo tanto, el de la acidosis, que viene a imponerse en el estudio de los trastornos, especialmente de orden respiratorio, que son característicos de los enfermos asmáticos. La intervención de la acidosis se señala cada vez más en el curso y en la producción de diferentes estados patológicos. Establecida como es sabido, por la primera vez, en el curso de la diabetes, fué luego admitida, negada y finalmente comprobada en el reumatismo agudo, en la inanición, en la caquexia cancerosa, en la estada en las alturas (1) y en varias intoxicaciones, especialmente en la intoxicación salicólica y fenicada.

Me parece que la acidosis no puede ser considerada aisladamente, como hija de hechos accidentales, apareciendo al azar de alteraciones fortuitas en los múltiples estados en que ha sido señalada. Implica en su misma esencia un desórden profundo de la nutrición, que altera la función fundamental de la alcalinización de nuestros tejidos y del medio interno. Se sabe que mediante múltiples factores, dependientes unos de las dos principales vías de escreción: el emuntorio renal y los alvéolos pulmonares, por donde se eliminan con bastante rapidez cantidades excedentes de moléculas ácidas, — dependientes otros de la constitución especial de las sales alcalinas del plasma, el organismo puede corregir de inmediato penetraciones bruscas, pero reducidas, de un excedente de moléculas ácidas. En este estado, disminuye el poder de la sangre para fijar el oxígeno (meyonexia de los autores nombrados).

Los ácidos son fuertementes estimulantes para el centro respiratorio, como lo han reconocido los fisiólogos modernos; por eso la teoría de los hormones ácidos respiratorios ha reunido la mayoría de los sufragios de los fisiólogos, y parece hoy día bien demostrado que tanto los ácidos libres, carbónicos, láctico, estilacético, oxibutírico etc., como las sales ácidas, especialmente los fosfatos, son los excitantes normales o patológicos habituales del centro, mientras que los elementos alcalinos obrarían como depresores. El ácido que debe ser acu-

(1) Aunque se ha señalado en este caso, por Moss, el aumento de la urea en la sangre.

sado en los cardíacos, sería, — según los autores ingleses, — el ácido láctico; y Peabody, a su vez, incrimina al fosfato ácido en el asma renal. — La acidosis de la sangre, tendría como efecto secundario, el de hacer aún más sensible el centro respiratorio a la presencia del anhídrido carbónico, como lo ha demostrado este último autor. De esta manera nos explicaríamos el aumento de la ventilación pulmonar. — Ahora es el caso de preguntarnos la razón de esta acidosis.

Aquí, más que en otros casos, se presenta el problema particularmente obscuro. Las fuentes de la acidosis las debemos buscar según los datos clásicos, en los tejidos, por una parte, y en los alimentos, por la otra. Y en la acidosis alimenticia, distinguir la que deriva de los albuminoideos, la de los hidrocarbonados y las de las sustancias grasas. Pero me parece más probable que el origen íntimo de este trastorno debe buscarse en el mismo protoplasma celular, puesto que los albuminoideos del protoplasma, tienen una extensa propiedad reguladora de la alcalinidad (Macleod), y sólo cuando esté profundamente alterado el funcionamiento celular, puede efectuarse esta sistemática desviación de la función alcalina. No obstante el gran papel desempeñado por la glándula hepática, en muchas desviaciones ácidas, parece no poderse localizar exclusivamente a su nivel la alteración que estudiamos, puesto que es en otros tejidos, especialmente el pulmonar, en que se encuentran, en los casos de acidosis, la mayor acumulación de elementos característicos.

Que se trate de una desviación de la formación y no de un defecto de eliminación urinaria, lo admiten, en el caso especial que estamos estudiando, los autores arriba nombrados, haciendo notar la inconstancia de la retención ureica, cuya presencia constante sería necesaria para admitir la acumulación por falta de excreción.

Es indudable que la función reguladora debe efectuarse también impidiendo una excesiva alcalinidad de la sangre, estado peligroso, como se ha comenzado a reconocer, especialmente en los casos en que se han empleado inyecciones alcalinas intravenosas.

La acidosis no puede explicar la totalidad de los casos de asma cardíaca, como lo pretenden Lewis y sus colaboradores, porque, como se ha demostrado recientemente, no existe paralelismo entre el grado de la disminución de la alcalinidad y la intensidad de la disnea; y además, porque el bicarbonato de sodio, raramente impide los ataques.

En casos de disnea cardíaca no existiría, según Peobody, DuBoys, Wentworth y la Sta. Barker, una concordancia entre la ventilación pulmonar y el estado de los cambios orgánicos. Estos se encuentran generalmente normales en los cardíacos compensados, y en algunos en período de descomposición, al paso que en otros están aumentados, a veces hasta el 50 por ciento, observándose, sin embargo, que pueden ser normales en sujetos fuertemente disnéicos. En cuanto a la acidosis, han encontrando los autores norteamericanos que durante los períodos de alteración de la compensación, existe a menudo una discordancia entre la tensión del anhídrido carbónico del aire alveolar, la tensión del mismo en la sangre y el grado de acidez de esta última, — pudiendo coincidir bajas tensiones alveolares con altos valores de la sangre, — restableciéndose la concordancia, una vez vuelta la compensación. Se ve lo peligroso que resulta fiarse de las determinaciones exclusivas del aire alveolar (1).

Estudiando el grado de acidez de la sangre, esos autores pudieron establecer que no siempre existe una relación entre el grado de acidez y la intensidad de la disnea.

Lewis, más recientemente, anuncia haber constatado acidosis accasional en la mayoría de los casos de disnea cardíaca. Pero, la generalización de este hecho, lejos de comprobar la universalidad del factor acidosis, creo que autoriza la suposición de que se pueda tratar de un fenómeno secundario a la alteración circulatoria. Ulteriores estudios, encaminados a pro-

(1) La acidosis de la sangre, constatada directamente, no carecería sin embargo de importancia. Según esos mismos autores ese factor aumentaría notablemente la sensibilidad del centro respiratorio hacia el anhídrido carbónico. Debería pues ser combatido toda vez que fuera debidamente constatado.

fundizar la filiación de los fenómenos, los creo indispensables, aunque desde ya me inclino a pensar que los estudios de Peabody hablan netamente en contra de esta extensión.

Los factores digestivos y el asma dispéptica

Lo que hemos dicho ya sobre las autointoxicaciones, nos permitirá ser breves sobre la influencia de los factores digestivos.

Desde los trabajos de Henoeh, Potain, y Barié se admite la existencia de un asma dispéptica, ligada a la presencia sobre todo de enfermedades y trastornos de la función del estómago, intestino e hígado. De manera singular serían especialmente las enfermedades leves las que producirían este síndrome, que faltaría en cambio generalmente en los casos graves.

Se han englobado numerosas observaciones que corresponden indudablemente a mecanismos patogénicos distintos y que hasta en algunos casos, presentan un cuadro sintomático diverso :

1.º Se han descrito casos en los cuales fenómenos dolorosos, gástricos o hepáticos, litiasis biliar, colecistitis, perihepatitis, han presentado fenómenos de propagación a la base del tórax, o aún a la región retroesternal que han podido simular dolores aórticos o anginosos.

2.º La distensión exagerada del estómago o la del grueso intestino, pueden producir fenómenos de disnea transitoria o por accesos.

3.º Estos mismos factores pueden provocar la aparición de accesos típicos de asma bronquial, en sujetos que padezcan ya de esa afección o hasta entonces indemnes. Los vermes intestinales serían capaces de producir un asma que desaparecería con la eliminación del parásito.

4.º En algunos enfermos la digestión, especialmente de una comida abundante e indigesta (1). puede provocar la apari-

(1) A veces, sin embargo, bastaría la ingestión de un alimento cualquiera, por ejemplo, de algunas cucharadas de caldo (Barié), para provocar la aparición del acceso. Según este autor el régimen lácteo exclusivo obraría de una manera heroica en la mayoría de los casos.

ción de palpitaciones, arritmia, taquicardia o bradicardia, que se acompañan a menudo con sensaciones de opresión.

5.º En algunos enfermos con integridad aparente del aparato circulatorio se ven sobrevenir fenómenos respiratorios y circulatorios, de la mayor importancia. Taquipnea más o menos marcada, pudiendo pasar de 60 por minuto el número de movimientos respiratorios, los cuales pueden ser irregulares alternando respiraciones muy superficiales con respiraciones profundas. La angustia es generalmente muy marcada; existe palidez de la cara y cianosis más o menos intensa. Los movimientos pueden llegar a hacerse imposibles; los desórdenes circulatorios consisten en pequeñez del pulso, que puede hacerse insensible; dilatación cardíaca; aparición de ruido de galope, y hasta de soplos funcionales, (1) y estado de colapso.

6.º Otros pacientes tienen una lesión cardio-vascular con un grado más o menos marcado de insuficiencia circulatoria. Una digestión laboriosa, obraría como causa ocasional de la producción de un acceso de disnea, semejante a los que se podría observar en ese enfermo bajo la influencia de otros factores.

A estos dos últimos grupos de hechos, corresponden la mayoría de las observaciones publicadas, bajo la denominación de asma dispéptica. Legítimamente, pues, se puede con Hoffmann, englobarlas en el grupo del asma cardíaca, puesto que la mayoría, no todos los casos, como hemos visto de asma dispéptica, se producen por intermedio del aparato circulatorio.

Acabamos de ver que el factor tóxico de Huchard y Lewis ha sido rehabilitado en estos últimos años, y puede explicar legítimamente muchos casos.

Pero indudablemente, debe intervenir también un factor reflejo, como lo han sostenido especialmente Potain, Barié, Rosenbach y Traube. Las terminaciones del vago en el estómago y en el hígado, producirían trastornos importantes del

(1) En un caso de Potain estas crisis, en un enfermo de las vías biliares, había sido el punto de partida de desórdenes permanentes, con un cuadro de asistolia progresiva (?).

aparato circulatorio: según Mayer y Pribram, una vaso constricción intensa de las arteriolas de la gran circulación, con aumento de la presión sanguínea y bradicardia. Por este último carácter, se ha negado Fränkel a admitir este mecanismo, puesto que en el asma cardíaca existiría siempre la aceleración del pulso. Según Mayer y Pribram, después de cierto tiempo, aparecería el desfallecimiento del ventrículo izquierdo con estancamiento en la pequeña circulación.

Hemos dicho que según los autores franceses, la reacción predominante se verificaría al nivel de la pequeña circulación y del corazón derecho. Esta teoría parece sustentada por las experiencias de Arloing, quien, por la excitación de las vísceras abdominales, ha visto producirse una contracción refleja de los vasos pulmonares. Resultado combatido, sin embargo, por Tigerstedt.

Factores nerviosos

Hay que descartar, ante todo, de una manera rigurosa, las manifestaciones disnéicas periódicas que se observan en el curso de la neurosis, en primera línea del histerismo. El asma, o la taquipnea histéricas, no tienen relación alguna con el síndrome que estamos estudiando.

En cambio, en algunos aunque raros casos de lesiones del sistema nervioso, se han visto presentarse accesos de disnea cuyos caracteres se confundían con el asma bronquial, o más comunmente con el asma circulatoria. En este caso habría que admitir una influencia directa de la lesión sobre los centros circulatorios del encéfalo.

Así se han señalado crisis en el curso del tabes dorsal, de la parálisis bulbar, de la atrofia muscular progresiva, en los tumores del mesocéfalo y en la mielitis ascendente.

En todas estas enfermedades, y muy especialmente en el tabes, hay que tener especialmente en cuenta dos cosas:

- 1.º La posible coexistencia de lesiones aórticas.
- 2.º Los trastornos de la inervación de los músculos laríngeos, ya sea bajo forma de espasmos, ya sea bajo forma de

paresias, que pueden presentarse de una manera intermitente, provocando crisis disnéicas, cuya interpretación podría hacer caer en error. Esto ha sido observado especialmente en el tabes con lesiones del tronco del vago o de los nervios recurrentes (1).

Pero, frente a estos hechos aislados, algunos autores pretenden que el sistema nervioso debe intervenir de una manera más importante, y buscan en su intervención la causa de la aparición del asma circulatoria.

El sistema nervioso puede efectivamente provocar la aparición de la crisis, y ante todo, por acción refleja. Una excitación que parte de una lesión del aparato cardio-aórtico puede ser causa suficiente para engendrar el asma cardíaca. La experimentación, en las manos de François Franck sobre todo, ha demostrado que la irritación del endocardio, especialmente al nivel de las válvulas aórticas, puede provocar en el animal una disnea rítmica. No son numerosos los casos absolutamente demostrativos en la patología humana, porque son escasos aquellos en los cuales no coexista otra lesión que pudiera ser por sí sola suficiente, como por ejemplo, la arterio-esclerosis. Lees, especialmente, ha insistido sobre la naturaleza refleja de algunos ataques que ha designado, en consecuencia, como disneas espasmódicas, y que se observan en las lesiones mitrales, sobre todo en la estrechez y en los aneurismas puros de la aorta, y que están acompañados por fenómenos que indican una propagación de la excitación al vago abdominal: timpanismos, erutos, etc... Admite que es el nervio vago el que transmite a los centros la excitación asmógena nacida en las paredes del ventrículo derecho, donde existiría un centro — o por lo menos una disposición — que influenciaría al centro respiratorio, y, en algunos casos, al vaso motor también. La excitación se produciría en los casos de aumento de presión intensa a ese nivel: por lo tanto, serían aquellos en los que el ventrículo no se dejara dilatar pasivamente todavía. Una vez

(1) Se ha descrito un caso de tumor que comprimía el nervio vago con producción de crisis respiratorias semejantes.

vencida la resistencia de las paredes, ya desaparecería la condición esencial para la producción del fenómeno.

Esta teoría explicaría perfectamente la aparición de crisis asmatiformes en los primeros momentos de desfallecimiento del ventrículo izquierdo, estando aún ausente todo fenómeno de éxtasis periférica, para irse atenuando una vez que aparecieran los fenómenos de insuficiencia de las cavidades derechas.

El aneurisma de la aorta, produciría la excitación por compresión o inflamación en el trayecto de las mismas fibras.

Las experiencias de Grossmann también demuestran la posibilidad de modificaciones circulatorias y respiratorias consiguientes, de diferente signo, y variables, según la clase de nervio excitado. Pal hace notar con razón que la variabilidad de los efectos debe ser aún mayor en el caso del hombre enfermo.

Es indudable que si se confirmase la frecuencia de las alteraciones del nervio depresor en las lesiones de aortitis, especialmente de carácter sifilítico, nos explicaríamos satisfactoriamente, la predominancia de los reflejos presores, precisamente en estas lesiones que más a menudo se acompañan del asma cardíaca.

En los enfermos de la aorta especialmente y con preferencia en las lesiones inflamatorias más bien que en las degenerativas, se producen las manifestaciones asmáticas. A estas lesiones acompañan muy amenudo alteraciones del nervio depresor (Bittorf).

Aun cuando no se haya estudiado la manera de comportarse de los otros nervios cardíacos, parece lógico admitir que, con la ausencia de los reflejos depresores, dominen la escena los reflejos presores de acción hipertensiva, de origen cardíaco, cuya existencia ha sido demostrada experimentalmente por François Frank.

Los arterio-esclerosos presentan frecuentemente, además de un estado habitual de hipertensión, dos particularidades importantes: por una parte, anormalidades marcadas en la intensidad y en el sentido de los reflejos vasculares; anorma-

lidades debidas a un estado de perversión del sistema vasomotor, no sólo central, sino también periférico; y por otra, la existencia de esos accesos de contracción vascular que han sido designados bajo el nombre de crisis vasculares por Collier y Pal y que constituyen episodios importantísimos capaces de alterar de una manera profunda las condiciones circulatorias del sujeto, y que presentan, además, la curiosa y amenazadora peculiaridad de presentarse de una manera tan inesperada como irregular. Su aparición no parece ligada a la intervención de factores cuya importancia esté en relación con la intensidad de la crisis. Por esta y otras razones tenemos que considerar las crisis vasculares como descargas convulsivas del aparato vasomotor, condicionadas por la presencia de alteraciones circulatorias o discrásicas, pero dependiendo, en cuanto al momento de su aparición y peculiaridades de sus manifestaciones, de esa propiedad fundamental del sistema nervioso, ya prominente en el estado normal, pero que llega a su más alta expresión en el terreno patológico, de responder a excitantes de ritmo continuo por descargas más o menos intensas, separadas por períodos de reposo. Por esta particularidad de su aparición, se establece un íntimo contacto de analogía entre las crisis vasculares y las crisis del asma cardíaca, que estamos estudiando, con los ataques epilépticos que constituyen el tipo de estas reacciones patológicas del sistema nervioso.

La influencia del sistema nervioso ha sido especialmente defendida por Hoffmann, quien sostiene que se trata siempre de un fenómeno reflejo. Admite este autor que deben existir aparatos nerviosos intra cardíacos, que establecen relación íntima entre el corazón y el centro respiratorio. La excitación de estos aparatos, se produciría por varios agentes: por cambios de presión, en primera línea, pero también por causas tóxicas o por la existencia de un proceso inflamatorio a ese nivel. Estas excitaciones transmitidas de una manera bastante continua a los centros nerviosos, se irían acumulando hasta que, obedeciendo a la ley de las descargas intermitentes nerviosas, se produciría el ataque disnéico.

Las influencias psíquicas, pueden también ejercer una ac-

ción decisiva en la producción del ataque. Las emociones de toda naturaleza, el excesivo trabajo mental, etc.... están indudablemente en el origen de muchos accesos.

No se puede excluir la intervención de la sugestión en algunos enfermos. La vista de otros ataques, el temor de su repetición, pueden provocar la reaparición de ellos.

Jürgensen, estudiando la patogenia del ataque nocturno que sería el típico, dice, que cuando por una causa cualquiera se despierta el enfermo que estaba dormido, se produce una excitación del centro respiratorio enormemente más intensa que en condiciones normales, (1) difundiéndose el impulso a numerosos músculos que no intervienen en la respiración tranquila, y de esta manera queda iniciado el ataque de asma cardíaca.

La hiperexcitabilidad del centro respiratorio sería un hecho constante en los cardíacos, y se agregaría a ella, una excitabilidad también del corazón y así mismo del centro vasomotor.

Una vez iniciada la disnea e interviniendo el inevitable debilitamiento cardíaco, las alteraciones de la circulación, que tienen por resultado producir un éxtasis en esa circulación y un defecto consecutivo de la hematosiis, repercuten a su vez sobre la excitabilidad de los centros, constituyéndose así un verdadero círculo vicioso, de tendencia progresiva, cuya terminación puede ser la muerte si no se interviene de una manera enérgica. En los casos más felices, si aparece el cansancio de los músculos respiratorios, puede apaciguarse poco a poco la excitación del centro y entrar así todo en orden. Hoff-

(1) Jürgensen se apoya en los estudios de Mosso, quien ha demostrado que si durante el sueño se es excitado por emociones táctiles y, sobre todo, auditivas, se producen inmediatamente modificaciones del ritmo respiratorio que se vuelve más rápido y más profundo.

Este hecho, como es sabido, responde a la producción de ensueños en algunos casos; mientras que en otros indica una disminución de profundidad del sueño, cuya intensidad, como es sabido, no es constante en el mismo enfermo ni comparable de un enfermo a otro.

mann, ha hecho notar, con toda razón, que Jürgensen admite que el enfermo tiene el ataque porque se ha despertado, mientras que todos los autores admiten precisamente lo contrario: el despertar a consecuencia de iniciarse la crisis.

Análisis de las teorías

Hemos visto que todas las teorías encierran una parte mayor o menor de verdad .

La hipertensión, alcanzando a veces proporciones notables, existe en un gran número de enfermos, ya sea al comienzo solo de un ataque, ya sea durante toda su evolución. El desfallecimiento del ventrículo izquierdo, puede existir, como consecuencia de la hipertensión, o puede presentarse como un fenómeno primitivo, pareciendo dominar por sí sólo el cuadro.

La retención azoada, la clorurada y la acuosa, aún en la ausencia de enfermedades renales, y la acidosis de la sangre y de los tejidos, determinan la producción de algunos accesos.

La autointoxicación, rehabilitada en estos últimos tiempos, como hemos visto, puede ser acusada también algunas veces.

Finalmente, la influencia del sistema nervioso parece indiscutible para algunos pacientes, asociada o nó a alteraciones del corazón y de la aorta.

Ninguno de los factores es, por lo tanto, la causa única del ataque; no podemos encontrar en ellos, por consiguiente, la clara explicación del asma cardíaca, y es lógico que debamos deducir que es el centro respiratorio el que produce el ataque de asma cardíaca, y que las alteraciones circulatorias y discrásicas que hemos enumerado, no desempeñan otro papel que el de causas ocasionales que provocan la reacción propia del centro respiratorio. Y tanto más es esto así, cuanto que sólo por la intervención de una descarga autónoma del centro, puede explicarse la forma intermitente, episódica, del síndrome, frente a ciertos estados de carácter permanente o de ritmo prolongado, por ejemplo, en las retenciones.

La sintomatología parece ser a veces muy distinta de la del asma esencial. Falta en la mayoría de los ataques del asma

cardíaca, como ya lo hemos consignado, el espasmo de los bronquios, la secreción de la mucosa y la expiración prolongada, dominando en cambio una regular aceleración de los movimientos respiratorios con igualdad de duración en los dos tiempos; pero, a veces, se observan formas semejantes al asma bronquial. Si reflexionamos en la influencia perturbadora que deben ejercer las alteraciones circulatorias, no nos extrañaremos de esas diferencias en la forma del ataque.

La intervención del centro respiratorio, (1) la existencia de una reacción autónoma bajo forma de características descargas periódicas, y sus consecuencias sobre el estado de la circulación, es variable.

Es, a veces, un simple accidente rumoroso y fugaz, en medio de un estado gravísimo, en el cual dominan, ya modificaciones permanentes, ya modificaciones bruscas y profundas de la tensión sanguínea, de la fuerza del corazón, y de la composición de la sangre, que no van a ser influenciadas profundamente por el acceso, aún cuando en este caso no se pueda desconocer una influencia desfavorable.

Es, otras veces, un accidente fundamental cuya importancia se manifiesta bien claramente. Las alteraciones permanentes son tolerables para el régimen circulatorio, pero la hiperexcitabilidad del centro hace que la reacción se produzca de una manera tal que se asemeja a la descarga autónoma del asma bronquial. Su importancia es entonces primordial, su repercusión es capital, y se puede decir que el sujeto puede entrar en la insuficiencia cardíaca, exclusivamente por causa

(1) En este punto me encuentro de acuerdo con Jürgensen. Pero este autor admite la intervención del centro, únicamente para explicar la iniciación del ataque, invocando un mecanismo que, como hemos visto, está en contradicción con los hechos, mientras que para el resto del ataque asmático está plenamente de acuerdo con Basch y, sobre todo, con Fränkel. Por otra parte, tiende este autor a caer de nuevo en la confusión entre fatiga continua y fatiga paroxística, viéndose inclinado a atenuar la distinción, sólidamente establecida de 60 años a esta parte.

de accesos de asma circulatoria. Al decir esto, ponemos de relieve la trascendencia de establecer el diagnóstico exacto de los diferentes factores patológicos que se encuentran en actividad.

Existe un hecho fundamental, de valor absolutamente demostrativo, a favor de la teoría de la autonomía de la intervención nerviosa. En la mayoría de los ataques, nosotros nos dirigimos con múltiples medios a combatir precisamente la descarga nerviosa, es decir que combatimos directamente al elemento disnea; y obtenemos muy amenudo resultados inmediatamente favorables. El más típico de los agentes farmacológicos utilizados, es la morfina. ¿Qué otra deducción podemos sacar de este hecho, que no sea a favor de un factor nervioso, intercalado, de existencia autónoma, aunque esté provocado en su aparición por los variados trastornos circulatorios y discrásicos que hemos anunciado, y seguido a su vez por una alteración circulatoria directamente derivada de él?

Se podría invocar la acción vaso dilatadora e hipotensiva del alcaloide, pero esta interpretación, aceptable para los casos con fuerte hipertensión, no lo es evidentemente para aquellos en los cuales intervienen los otros factores que hemos estudiado.

Pretendo, pues, que en el fondo, la esencia del asma cardíaca sea idéntica a la del asma bronquial, consistiendo las dos en una descarga excitativa del centro respiratorio, con irradiaciones hacia los órganos contenidos en el tórax y las paredes del mismo. Con la diferencia, sin embargo, de que en el asma bronquial se trata de una predisposición espontánea, a flor de agua, por decirlo así, mientras que la predisposición en el asma cardíaca, se engendra de una manera forzada, después que ha existido, por un tiempo mayor o menor una profunda alteración del régimen circulatorio. En el primer caso, causas banales y variadas son suficientes para despertar el ataque asmático, en tanto que, en el segundo, intervienen generalmente modificaciones importantes del estado patológico preexistente. El elemento nervioso predomina de tal manera en el asma bronquial que se le puede tomar en consideración casi exclu-

siva, bajo el punto de vista patológico y terapéutico, pudiéndose legítimamente considerar a la enfermedad como una neurosis respiratoria, mientras que en el *complexus* del asma circulatorio, el elemento nervioso queda generalmente sumergido entre los múltiples elementos circulatorios y *discrásicos*. La importancia relativa de los dos factores: alteración circulatoria y descarga autónoma del centro, pueden variar mucho, de tal modo que el punto de partida circulatorio puede representar un grano de arena como puede representar una montaña.

Esto equivale a proclamar la extrema seriedad del pronóstico del asma cardíaca, y la significación que encierra su aparición y su clasificación entre los fenómenos a menudo terminales de las enfermedades circulatorias:

Las siguientes circunstancias condicionan el pronóstico especial del asma cardíaca:

- 1.º Su aparición en un sujeto con lesiones circulatorias.
- 2.º Su provocación como consecuencia de una alteración más o menos profunda del régimen de adaptación.
- 3.º Las modificaciones que engendra, durante todo su curso, en las funciones circulatoria, respiratoria, urinaria, etc.
- 4.º Los fenómenos de insuficiencia circulatoria, que a veces forman su cortejo, desde un período más o menos precoz del ataque, consecuencia casi inevitable, del exceso de trabajo impuesto a un órgano que está en estado *mioprágico* y que son:

a) Astenia cardíaca. b) Dilatación de las cavidades con posible insuficiencia funcional de las válvulas. c) Parálisis vasomotriz. d) Congestiones viscerales: hepáticas, pulmonares, etc. e) Edemas periféricos. f) Insuficiencia renal. g) cansancio bulbo - cerebral.

El efecto resultante dependerá, como se comprende, de la intensidad y duración del acceso, de la resistencia que pueda ofrecer el aparato circulatorio y de la presencia e importancia de las lesiones, no solamente del aparato circulatorio, sino también de otros órganos, especialmente del pulmón.

Ahora bien, casi todos los factores desfavorables se reúnen

en los casos en los cuales se ve aparecer el asma cardíaca, lo que justifica la opinión de que ésta representa generalmente un signo pronóstico de la mayor gravedad.

A este pronóstico tan oscuro del asma cardíaca, escapan ciertos casos en los que el ataque ha sobrevenido debido a un esfuerzo cardíaco excesivo, — como en la auto observación de Clifford Albutt, y que no se repitió en los 50 años siguientes — durante el curso de una lesión cardíaca, perfectamente reparable, por ejemplo en la pericarditis aguda, en la cual se han observado accesos intensísimos que desaparecían definitivamente una vez curada la inflamación de la serosa.

Resumiendo la crítica, estableceremos los siguientes puntos:

1.º Ante todo, la intervención necesaria del sistema nervioso.

Mi manera de encarar este factor se distingue netamente de la interpretación de Hoffmann, pues mientras el autor alemán admite que el centro respiratorio es influenciado exclusivamente por medio de nervios centrípetos de origen cardíaco, yo admito que el mecanismo reflejo no representa más que una de las formas que ponen en juego la actividad automática del centro, y que al lado de este mecanismo, hay que aceptar las causas ocasionales que son las siguientes:

2.º Factores provenientes directamente de los centros nerviosos.

- a) Influencias psíquicas.
- b) La hipertensión del líquido céfalo raquídeo.
- c) Lesiones diversas cerebrales. Algunas de ellas pueden, como la hipertensión del líquido, provocar una anemia del centro.

3.º La hipertensión continua o paroxística bajo forma de crisis. Pueden obrar aisladamente o conjuntamente la distensión de las arteriolas y la isquemia con sufrimiento de la nutrición celular.

4.º El éxtasis venoso con estado anoxhémico de la sangre que baña el bulbo.

5.º El edema de la sustancia nerviosa ligado a la retención clorurada.

Es posible que estos dos elementos puedan intervenir aisladamente.

6.º El estado de intoxicación de las células nerviosas, a causa de las retenciones que hemos estudiado, o de la intensa excitación que resulta del estado de acidosis.

Es interesante a este respecto la consideración siguiente: se ha observado al principio del coma diabético, a exclusión de toda lesión nefrítica o cardíaca, la aparición de accesos netamente asmáticos, que cedieron al empleo de la morfina (Grube). Es otro hecho que viene a poner bien de relieve la autonomía de la reacción bulbar asmática. También puede el centro bulbar responder de la misma manera a intoxicaciones exógenas, como, por ejemplo, con el té verde, la nicotina, el plomo (?).

Una cualquiera, o varias reunidas de todas las causas que dejamos citadas, haciéndose sentir sobre un centro fatigado como lo está en las enfermedades del aparato circulatorio, tienen las mayores probabilidades, siempre que exista la predisposición, de despertar esas descargas autónomas a las que damos la designación de asma cardíaca.

CAPÍTULO III

LA EVOLUCION DEL ATAQUE

Factores que se presentan durante la evolución y la terminación del ataque de asma. — El cambio del ritmo respiratorio. — La posición inspiratoria. — La curva respiratoria. — Modificaciones circulatorias consecutivas. — Fenómenos secundarios y fenómenos consecutivos.

Factores que se presentan durante la evolución y la terminación del ataque de asma

En la minoría de los casos, el ataque se reduce a una pasajera y poco intensa alteración del ritmo respiratorio, acompañada de la sensación de opresión. La alteración circulatoria es mínima, y se reduce a las modificaciones iniciales que han sido el punto de partida del acceso y a una ligera excitación cardíaca. Se puede decir que, lo único que existe, es la descarga nerviosa, sin consecuencia alguna para el régimen circulatorio. En oposición a estos casos abortivos, frustos, vemos, en la gran mayoría de los ataques, desarrollarse un cuadro intenso durante el cual se producen alteraciones profundas de la circulación pulmonar, en el sentido de un estancamiento de la sangre en la pequeña circulación, alteraciones en el funcionamiento cardíaco, y modificaciones en el estado de la gran circulación. Existe una dilatación pulmonar cuya intensidad está generalmente en relación con la intensidad del ataque.

Consecutivamente a éste, y mezclándose con él, en un período más o menos adelantado de la evolución, se ven aparecer otros fenómenos que no son consecuencia directa del impulso bulbar, sino que derivan de las alteraciones primarias.

Es al análisis de estos múltiples elementos patológicos, que debemos dedicar nuestra atención ahora. Veremos que si en el caso de la disnea ordinaria de esfuerzo de los cardíacos, ésta es totalmente consecuencia de los desórdenes circulatorios, ajustándose exactamente a la intensidad de aqué-

llos; en el caso del asma cardíaca, en cambio, en la disnea la que causa una parte mayor o menor de los desórdenes circulatorios.

Una vez iniciado el ataque de disnea el bulbo es quien tiene la palabra.

La descarga nerviosa tiende a evolucionar de una manera autónoma y con una independencia más o menos completa de la excitación circulatoria que la ha despertado; muchas veces llega a desaparecer completamente; por ejemplo: un estado de hipertensión pasajera puede haber sido sustituido por un estado opuesto de hipotensión, y sin embargo, el ataque de asma continúa impertérrito su curso, traduciendo directamente la descarga nerviosa, de la misma manera que un ataque de epilepsia continúa desarrollándose, aún cuando haya cesado la excitación suficiente, y aún más, se haya eliminado de la región de la cual partió la incitación determinante del ataque.

No quiero decir, con esto, que las manifestaciones respiratorias queden independientes en absoluto de las alteraciones circulatorias que pueden presentarse durante el ataque. Además, hay que tener en cuenta que los factores cardio-vasculares que le han dado origen, pueden continuar evolucionando en el mismo sentido, o sufriendo modificaciones cualitativas. De lo cual podría resultar una primera condición de modificación de la reacción asmática.

Pero, como ya lo hemos dicho, la reacción del centro respiratorio ejerce a su vez una acción perjudicial para el organismo. No podemos aceptar en manera alguna, la opinión que el acceso represente un fenómeno de adaptación a las necesidades del aparato circulatorio. Como en todos los ataques de fatiga, le acompaña, por de pronto, un hecho casi constante: una excitación cardíaca, con taquicardia, palpitaciones y a veces arritmia. Se observan, también, fenómenos vaso motores de diferente transcendencia. Generalmente existe, como desorden primario, una vaso dilatación con caída de la presión arterial, debida a una acción inhibitoria sobre el centro vaso - motor (Sommerbrodt). En segunda línea se ob-

servan trastornos digestivos, sudación, diuresis abundante, y hasta jaquecas y midríasis. Todos fenómenos de orden centrífugo que consumen una buena dosis de energía nerviosa.

El cambio del ritmo respiratorio

Pero, a mi modo de ver, la influencia más perniciosa, es la que se ejerce sobre la circulación, por intermedio de las alteraciones que derivan del cambio del ritmo respiratorio.

Tenemos que descontar, ante todo, aquellos raros casos en los que predominan desde el principio hasta el fin, los fenómenos de excitación circulatoria, con hipertensión marcada y sin que se presenten señales de desfallecimiento en ningún segmento del corazón, aún en los períodos terminales. Ataques hipertensivos puros que suelen acompañarse de un edema pulmonar precoz.

La evolución de la mayoría de los accesos presenta en cambio, — ya sea como fenómeno inicial, ya sea como accidente evolutivo, — un desfallecimiento cardíaco más o menos intenso y uniforme, cuya importancia fué señalada especialmente por Fränkel y Basch, y que se presenta en un período variable del ataque. Las modificaciones características del ritmo respiratorio son las siguientes:

1.º Aceleración de los movimientos respiratorios.

No falta casi nunca. Si bien algunos autores no parezcan darle mayor importancia, el hecho es que se trata de un fenómeno constante o casi; para los accesos intensos, la mayoría de las observaciones anotan números hasta de 60 y más respiraciones por minuto. Es cierto que muchas veces se tiene la impresión de que el ritmo respiratorio no está alterado, pero cuando se procede a contar con el reloj, se encuentra que el enfermo respira 30 o 35 veces por minuto. Por mi parte, no he encontrado valores normales, y creo que sólo con la rara coincidencia del espasmo bronquial se pueden ver frecuencias normales o retardadas. La producción de un espasmo bronquial modifica naturalmente el cuadro sintomático, en una forma tal como para poder confundir a primera vista. Si se descartan

aquellos casos mixtos, en los cuales hay coexistencia de la lesión cardíaca y del asma bronquial, veremos que la forma que mencionamos, sólo se presenta en casos de relativa benignidad, puesto que el espasmo bronquial es incompatible con la disnea circulatoria grave; y cuando un asmático, como consecuencia de las alteraciones circulatorias se vuelve cardíaco, pierden los accesos disnéicos el carácter bronquial para adquirir el más típico carácter circulatorio.

El trabajo exagerado impuesto a los músculos de la respiración, constituye otro factor de agotamiento. (Siebeck). Además, como consecuencia de la mayor velocidad de la mecánica respiratoria, con un trabajo muy aumentado, se efectúa una renovación del aire más imperfecta; la ventilación efectiva, disminuye del 80 hasta el 50 por ciento con lo cual queda favorecida la anoxhemia, cuya influencia desfavorable sobre la contractilidad del músculo cardíaco está bien establecida.

La aceleración de los movimientos respiratorios compromete, además, notablemente algunos de los factores que contribuyen a la acción favorecedora de la respiración sobre la circulación .

Por otra parte, las observaciones y experiencias de Hering, Knoll, Basch y Guttmann, han demostrado que se produce siempre un aumento de las contracciones cardíacas, bajo la influencia de la aceleración respiratoria, tanto en el caso que se amplifique la profundidad de los movimientos respiratorios, como en el caso contrario.

Los estudios espirométricos y gráficos de varios autores y las investigaciones radioscópicas, especialmente de la escuela de Viena, han demostrado también que toda vez que se aumenta la intensidad y la frecuencia de la respiración se mueve el diafragma, alrededor de una posición netamente inspiratoria, aumentándose, por lo tanto, la capacidad media o vital del pulmón. (1)

(1) Bajo la designación de capacidad media del pulmón, entienden los clásicos de la fisiología, el volumen que ocupa el pulmón en la posición media, entre el final de la inspiración y el de la espiración tranquilas.

Este punto ha sido también muy discutido. Bohr había encontrado que el valor de la capacidad media, es proporcional a las necesidades del organismo; que con el trabajo muscular aumentaba proporcionalmente, por la respiración de una atmósfera pobre en oxígeno o rica en anhídrido carbónico, mientras que disminuía en presencia de una atmósfera muy rica en oxígeno. En los sujetos con insuficiencia cardíaca se nota también aumento de la capacidad, la que provocada por vía refleja, tendría por objeto descargar el trabajo del corazón.

Ruboco ha confirmado, en los cardíacos, los datos de Bohr, encontrando siempre el aumento de la capacidad media por el aumento, sobre todo, del aire residual, y con disminución de la capacidad vital. El esfuerzo necesario para mantener el tórax más dilatado, explicaría por lo menos la disnea de algunos de estos enfermos.

Siebeck, en cambio, ha encontrado la disminución de la capacidad media, con aumento relativo (no absoluto) del aire residual, y sobre todo, del aire complementario, índice de una dificultad en la dilatación pulmonar. Cuando no existen lesiones de congestión o edema del pulmón, habría que admitir una disminución de la extensibilidad pulmonar para explicar este fenómeno. Cuando se produce la mejoría del enfermo, ya sea por la acción de la digital, ya sea espontáneamente, se establecería correspondientemente un aumento de la capacidad vital, y en proporciones tales, que con ello se podría excluir que se tratase de una acción directa de la disminución de la congestión pulmonar.

De tal manera, que comprendería el aire residual, el aire de la reserva respiratoria, más la mitad del aire respirado. Pero, recientemente, Bohr ha designado como capacidad media, la posición del tórax al final de la espiración natural, de manera que comprende únicamente la reserva y el residuo respiratorio. Es indudable que hay interés en considerar esa posición del tórax, de la cual parte el movimiento de la inspiración, pero me parece que no se debe alterar la acepción de términos clásicos, y que la referida posición del tórax podría ser designada como posición estática, y la capacidad correspondiente, como capacidad estática pulmonar.

Bittorf y Forshbach, encuentran también una disminución de la capacidad media, con conservación del volumen del aire residual, pero con fuerte disminución de la capacidad vital. Admiten estos autores, que al acercarse el pulmón al límite del aire residual, podría trabajar con menos esfuerzo. Sin embargo, la fatiga es intensa, y lo es, porque la capacidad vital ha disminuído, porque el pulmón se ha vuelto rígido, de acuerdo con la teoría de Basch.

Estos datos contradictorios, quizás explicables por el diferente grado de gravedad de los enfermos que corresponden a los observadores, y quizá, en parte, también, a la intervención de otros factores, como ser, frecuencia de los movimientos respiratorios, influencias nerviosas, **energía de los músculos**, complicaciones bronco pulmonares, etc., se refieren a la forma de disnea continua o de trabajo, mientras que para el asma cardíaca se trata de un estado transitorio y distinto de las condiciones habituales del enfermo (1).

La posición inspiratoria

2.º La dilatación del pulmón.

Es esta la consecuencia más desfavorable. El pulmón toma una posición inspiratoria más o menos acentuada, alrededor de la cual se van a efectuar los movimientos respiratorios.

Este estado de enfisema agudo, activo, inmediatamente apreciable por el examen clínico, ha sido reconocido por la gran mayoría de los observadores (Basch y otros); pero fué es-

(1) En oposición a este modo de ver, admiten los partidarios de la teoría de Basch, — especialmente Grossmann (aunque éste admite excepciones para el caso de la intoxicación por la muscarina). Sihle y Bernet, — que se produce durante el ataque un aumento de la presión pleural, es decir, una disminución de la negatividad intratorácica. Hay que hacer notar que las experiencias relativas han sido efectuadas generalmente en animales curarizados, vale decir, en los que se hallaba eliminado precisamente el factor del cual se deriva el aumento de la aspiración.

pecialmente Rubow quién insistió en ello. Hace notar dos hechos que son significativos y que se pueden observar de una manera típica, sobre todo en los casos intensos, bien desarrollados, que son los que estamos considerando en este momento.

Ante todo, al empezar el ataque efectúa el enfermo una corta serie de inspiraciones profundas, no acompañadas por espiraciones equivalentes, de tal modo que se ha establecido una posición inspiratoria del tórax. En segunda línea, se observa una intensa contracción de los músculos inspiradores accesorios, la que persiste durante la fase espiratoria, obligando a ésta a ser más o menos intensamente activa. El resultado global es, sin embargo, netamente inspiratorio, es decir, que tiende a aumentar la negatividad intratorácica.

Solamente ha variado la interpretación del mecanismo productor de este importante fenómeno: dilatación secundaria a una contracción de los músculos inspiradores, para casi todos los autores; fenómeno primitivamente pulmonar, para Basch, que sería un fenómeno vascular, una verdadera erección del pulmón, como lo hemos visto al estudiar la teoría de este autor. Nosotros, en cambio, sostenemos que se trata de una dilatación torácica activa de origen central (1).

A priori, nadie puede negar que una excitación del centro respiratorio, no impresione de una manera primitiva e intensa el sistema muscular de la inspiración. Aún admitiendo que esa excitación fuera secundaria al fenómeno vascular, descrito por Basch, no podría faltar nunca la excitación de los músculos inspiradores. Además, haremos notar que se ha visto producir la dilatación pulmonar bajo la influencia de la

(1) Se ha querido también atribuir este fenómeno a un estado marcado de anoxemia, haciéndose notar las semejanzas entre el asma cardíaca y la disnea, sobre todo por falta de oxígeno, pero nos resistimos a admitir esa intervención, al principio del ataque, mientras que como veremos, en un período más adelantado puede desempeñar un papel indudablemente agravante.

excitación del estómago (Sihle). De modo que, hasta por vía refleja, podría originarse o modificarse ese estado.

Si, como lo admiten la mayoría de los patólogos, la rigidez pulmonar de Basch es un fenómeno secundario, tenemos que la circulación en el interior del pulmón se encuentra fuertemente obstaculizada, imponiéndose súbitamente un aumento de trabajo al ventrículo derecho.

Ante todo, se relaciona con este punto la importante cuestión de las modificaciones de la circulación pulmonar, producidas por la respiración. Se sabe que según la doctrina clásica (Gad, Heger y Spehl, Bruns), la inspiración provocando una disminución de presión intra-torácica y una dilatación de los capilares pulmonares, favorecería el flujo de la sangre en el circuito pulmonar. De tal manera, que se podría decir que la capacidad media pulmonar se ajustaría a las necesidades circulatorias, casi más que a las respiratorias, aumentando proporcionalmente a las dificultades del corazón (Bohr).

Y al diafragma, — que provoca las modificaciones más importantes de esa misma capacidad media, — se le puede asignar por eso mismo, una importante función circulatoria (Plesch). Hofbauer que ha estudiado detenidamente la importancia de la situación del diafragma para la función circulatoria, sostiene, sin embargo, otra interpretación: la situación baja del diafragma, provocando la distensión del pulmón, aumentaría la fuerza de retracción clásica vital del órgano, (1)

(1) Hofbauer, parece fundarse, para admitir la intervención de un elemento vital, en el juego de la elasticidad pulmonar, en el hecho de que el pulmón reabsorbe completamente su aire, aun cuando mediante la producción de un neumotórax, se haya igualado la presión en las dos caras de los alveolos pulmonares.

La reabsorción de los gases, y en general de los fluidos, en nuestros órganos intratorácicos, responde a la actividad de mecanismos vitales, es cierto, pero no tiene nada que ver con la elasticidad pulmonar, como lo prueba terminantemente el hecho de que los gases se reabsorben también con bastante rapidez en una pleura cerrada, aun cuando en este caso la elasticidad pulmonar vendría a obrar en sentido contrario.

difícultando por lo tanto el acto de la espiración. Para este autor la disnea cardíaca, sobre todo en la forma extrema de la ortopnea, consistiría en una dificultad de la espiración (1). Pero la teoría de la dilatación inspiratoria de los vasos pulmonares, ha encontrado también sus opositores, entre los cuales citaremos en primera línea a Cloetta, quien en una serie de experiencias y observaciones, (2) ha tratado de demostrar que la sangre encuentra más obstáculos para circular en un pulmón distendido, que en el pulmón medianamente retraído, porque en el primer caso los capilares pulmonares se estiran, disminuyendo su calibre, y además, son comprimidos por los alveolos pulmonares dilatados.

Como existen experiencias de Bruns y otros autores, que hablan en sentido diametralmente opuesto, es difícil pronunciarse de una manera definitiva sobre esta importante cuestión. Probablemente las diferencias son explicables por las distintas condiciones experimentales.

Pero, en el asma cardíaca, el aumento del vacío intratorácico, está agravado por la aceleración de los movimientos respiratorios con el aumento de su profundidad.

(1) Admite también este autor que el diafragma favorece el deflujo venoso de la parte inferior del cuerpo, por varios mecanismos, entre los cuales cita la concentración ascendente de los músculos abdominales (?).

Que en la posición sentada se alivien los trastornos respiratorios de los cardíacos, es indudable; pero, lo que no puedo admitir, es que la circulación de las extremidades inferiores se encuentre también favorecida por la misma causa. Muy al contrario, en los enfermos ortopnéicos, que se ven obligados a permanecer noche y día sentados en un sillón, puede observarse, con el alivio de la disnea, la aparición por la primera vez, del edema de las extremidades inferiores. Se ha producido, pues, un fuerte estancamiento de la sangre en la parte inferior del cuerpo, que descarga el trabajo impuesto al corazón derecho (Lauder Brunton).

(2) Que he resumido en mi libro *Pneumotórax Artificial*, etc. Montevideo, 1919, donde estudio detalladamente esta cuestión.

La curva respiratoria

3.º La modificación de la curva respiratoria.

Se ha discutido mucho la forma de la disnea del asma cardíaca. Es evidente que no se trata de la disnea respiratoria del asma bronquial. Solamente Hofbauer, como hemos visto, ha sostenido que la espiración, está mas intensamente obstaculizada que la inspiración. Hoffmann, dice que es difícil decidir si se trata de una disnea inspiratoria o espiratoria. Otros autores no se pronuncian.

Pero la posición de los enfermos, especialmente en estado de ortopnea, es característica de la forma inspiratoria: de cúbito sentado; tórax echado adelante; los brazos fuertemente fijados, sostienen el tórax, y, en unión con los hombros muy levantados, permiten una intensa acción de los músculos inspiradores accesorios.

El examen de los trazados pneumográficos no ha permitido resolver la cuestión. Me parecen indudables, en algunos de ellos, las manifestaciones espiratorias. Pero, de cualquier manera, no se puede excluir, por la forma de los trazados, la naturaleza predominante inspiratoria de la disnea, que creo indiscutible por la observación de los enfermos. El trazado pneumográfico no nos dice de una manera directa, la fuerza con que se efectúan los movimientos del tórax, sino su extensión, duración y detalles de su evolución; y por otra parte, haremos notar que las modificaciones de la curva de la respiración, que parecerían hablar a favor de una espiración forzada, pueden también depender del estado de contracción que conservan los músculos inspiradores, aún en el acto siguiente de la respiración, de modo que ninguno de los trazados puede hablar en contra de la predominancia inspiratoria.

Los tres factores que hemos estudiado sucesivamente, — y muy especialmente el segundo, — producen un aumento permanente del vacío intratorácico. Éste puede favorecer en un principio a la pequeña circulación, pero no tardará en producir un estancamiento de la sangre, o en aumentarlo, si

es que ya se hubiera producido bajo la influencia de otros factores; también favorecerá el debilitamiento del ventrículo izquierdo con sus consecuencias, pudiendo alcanzar en este caso una intensidad extraordinaria.

La aspiración anormalmente alta, tiende por de pronto, a fijar una masa de sangre al nivel de los capilares pulmonares, estableciendo un obstáculo a la circulación, análogamente a lo que sucede en las altas montañas, según resulta de las experiencias de Kronecker y sus discípulos, y también análogamente a cuando se hace respirar a un animal en una atmósfera artificialmente enrarecida, (Basch, Riegel, Botschetschkaroff, Franch y Schreiber).

La diferencia entre la acción que se produce en condiciones patológicas y la acción resultante de las experiencias fisiológicas de Bruns y otros autores, se puede caracterizar diciendo que, mientras en este último caso se produce una hiperemia activa en el pulmón —en el primer caso, se produciría una hiperemia pasiva con estancamiento de la sangre.

¿Puede contribuir también a este resultado el influjo nervioso? La hipótesis podría sostenerse, sobre todo, si se tienen en cuenta los resultados de la intoxicación por la muscarina, y en la cual se ha querido ver una intervención del nervio vago obrando sobre las fibras musculares lisas del pulmón.

Modificaciones circulatorias consecutivas

Pero, la acción fundamental parece efectuarse sobre el mismo órgano central de la circulación. Sumergido este órgano en el tórax, se resienten sus diversos segmentos por las modificaciones intensivas de la presión y la interferencia resultante sobre el estado de las paredes. Los segmentos más delgados son los más influenciados, y la disminución de la tonicidad, el estado de inflamación y las variaciones de la estructura, así como determinadas influencias nerviosas, que no son despreciables, (1) entran en juego para provocar resistencias extrínsecas de importancia.

(1) Como es sabido, la excitación del vago produce entre otros fenómenos una disminución de la tonicidad cardíaca.

En efecto; en condiciones normales, los movimientos respiratorios no parecen modificar sensiblemente el tamaño del corazón. No se producirían modificaciones en el hombre sano, aun en la inspiración forzada, — como en la experiencia de Müller, — mientras que ellas se producirían en los corazones enfermos, en estado de insuficiencia cardíaca actual o latente, y con tanta mayor intensidad, cuanto más insuficiente fuera el miocardio; y esto es tan real que podría servir de medio para avaluar la resistencia del corazón (Mosler).

En verdad, el estancamiento de la sangre en la pequeña circulación, y su acción desfavorable sobre el corazón, especialmente en las porciones menos resistentes, tienden a provocar o agravar, en último resultado, una insuficiencia cardíaca, que se manifiesta sobre todo en las cavidades derechas. Así lo demuestran también las experiencias realizadas en los animales, obstaculizando de una manera permanente la penetración del aire en el tórax, mediante la producción de una estenosis de la tráquea, con lo cual se consigue una dilatación, con hipertrofia consecutiva de todo el corazón.

La aceleración de los movimientos respiratorios, no provocada por una carga de anhídrido carbónico en la sangre al principio del ataque, constituye un factor de inútil cansancio muscular que no corrige ningún defecto de oxígeno y que contribuye por su parte, a comprometer más la función cardíaca.

Con la disminución progresiva de la tonicidad cardíaca, se ve pronunciarse otro elemento pernicioso: la aspiración torácica que continúa elevada, sigue favoreciendo la afluencia de la sangre venosa al corazón derecho. La aurícula y el ventrículo izquierdos debilitados y las cavidades derechas fuertemente dilatadas, dificultan más, por una parte, los cambios respiratorios, mientras por la otra, permiten la aparición de la más temible complicación cual es el edema pulmonar.

Esta última complicación, siempre preparada, y que, en algunos casos, provoca un estado de gravedad extrema, puede sobrevenir también por otros mecanismos que estudiaremos más adelante, apareciendo entonces en un período más precoz y aún en la faz inicial del ataque asmático. Se comprende que

su aparición sea altamente perjudicial para la respiración, por el obstáculo a veces enorme que crea a la penetración del aire en los alveolos y a los cambios respiratorios a su nivel. Una asfixia rápida con cianosis intensísima, caracteriza las formas más marcadas. Además, su acción sobre la red arterial es la de crear en el primer momento, una extensa resistencia en la pequeña circulación, con dilatación sobreaguda de las cavidades derechas, y vacío más o menos pronunciado en las cavidades izquierdas. Observándose, entonces, — según el trastorno de la lesión, — vértigos, síncope o una muerte súbita.

Se ve que, por múltiples mecanismos, se produce de una manera casi inevitable una insuficiencia de la hematosis, lo que trae como consecuencia un estado de anoxemia que contribuirá a su vez a mantener de una manera secundaria la excitación del centro respiratorio. Como es natural, se observará entonces un grado de cianosis más o menos acentuado.

El estado asfíxico de la sangre tiende además a debilitar las contracciones cardíacas, y cuando como en este caso, se produce de una manera brusca, resulta una fuerte excitación del centro vaso-motor, cuya excitación aumenta la resistencia al trabajo ya debilitado del corazón. Se produce, por lo tanto, un verdadero círculo vicioso (Hirschfelder), consistiendo el eslabón intermediario, en el estado asfíxico de la sangre, factor secundario en cuanto a su aparición, pero que tiende a prolongar el estado patológico que le ha dado origen.

Fenómenos secundarios y fenómenos consecutivos

Con el desfallecimiento de la circulación, aparece una nueva influencia desfavorable sobre los cambios del centro respiratorio, y con ese desfallecimiento se inicia otra serie de fenómenos que podríamos llamar terminales o sucesivos del ataque asmático.

Con la repetición de los ataques de asma se intensifican

los fenómenos permanentes de que es asiento el aparato respiratorio y que constituyen un punto de llamada para favorecer la repetición de los paroxismos y aumentar la intensidad de los mismos. Al mismo tiempo, en el centro respiratorio se puede engendrar un hábito morboso, que hace que los accesos se vayan repitiendo por alteraciones cada vez más leves del régimen habitual.

El cansancio del centro empieza por disminuir la sensibilidad hacia los excitantes habituales. Así podemos ver, — no obstante una cianosis progresivamente creciente, — disminuir la intensidad y frecuencia de los movimientos respiratorios, en oposición flagrante con la respiración de lujo del principio del ataque. Un paso más allá y el agotamiento del centro se traducirá con la aparición del ritmo de Cheyne-Stokes, que puede desde ya — ora de una manera pura, ora alternando con crisis de excitación respiratoria, cuando el centro todavía sea capaz de reaccionar, — evolucionar hacia el estado asfíxico, intenso, que se pronuncia en el momento de la apnea. En otros casos, el centro declina sin que se presente en ningún período la respiración de Cheyne-Stokes.

Difícilmente se dejan distinguir los fenómenos de cansancio del sistema muscular de la respiración, de los que corresponden al sistema nervioso. Pero, no es aventurado admitir que en ciertos sujetos, más que en otros, puedan aquéllos contribuir, en un período de ataque, a producir una disminución de la ventilación pulmonar, con los resultados perjudiciales que hemos estudiado.

Cuando el agotamiento de las reacciones del organismo se ha declarado de una manera definitiva, se ve producirse una modificación característica de los movimientos respiratorios. Se hacen éstos progresivamente más raros y superficiales, estando separados por pausas visibles, de duración progresivamente creciente, adquiriendo la inspiración rápida y forzada un carácter netamente suspiratorio. El enfermo, fuertemente doblado hacia adelante, ya no se ayuda con los músculos inspiradores accesorios, y su sensorio va declinando rápidamente. Esta respiración, designada como sincopal por Gad, es de un pronóstico absolutamente infausto.

En aquellos casos en que han predominado los fenómenos de excitación circulatoria y en los cuales el corazón no ha dado, al parecer, señales de desfallecimiento durante el acceso, una vez terminado éste, y bajo la influencia del agotamiento general y por el embotamiento del poder de reacción y del fondo de las reservas funcionales, se ven surgir fenómenos de insuficiencia cardíaca, que son más o menos transitorios. Por ejemplo, un pulmón que había quedado indemne hasta entonces, presenta un edema de las bases; aparece cierto grado de disnea de esfuerzo o algún otro fenómeno concomitante. Con más razón se observa la insuficiencia consecutiva, cuando se la había observado durante el ataque. Puede ser entonces más o menos intensa, o más o menos prolongada. No es excepcional observar que un cardíopata, — que hasta entonces había conservado un estado satisfactorio de la circulación, — entre en la asistolia definitiva como consecuencia de un ataque de asma cardíaca.

Durante el ataque, y como consecuencia de él, pueden existir también fenómenos congestivos de los bronquios, acompañados de fenómenos secretorios siempre perjudiciales. Por el mecanismo de la aspiración intratorácica empieza por congestionarse la mucosa bronquial, para pasar al estado de catarro, en un período más avanzado. Se comprende que, sobre este proceso pasivo, fácilmente puedan ingertarse estados activos, a veces de naturaleza microbiana, congestiones o focos de bronco-pneumonia, que vienen a oscurecer notablemente el cuadro.

La secreción urinaria, aumentada a veces en el ataque hipertensivo inicial, suele reducirse después notablemente. Esta oliguria, prolongándose, puede acarrear los inconvenientes de costumbre. La defectuosa eliminación de los cloruros y del agua, favorece la producción de edemas y de retenciones azoadas. Se comprende que, cuando estos trastornos se producen en el curso mismo de un ataque de asma prolongado, puedan modificar y agravar el cuadro mórbido. La alteración renal, acompañada o no de albuminuria, puede sobreexistir cierto tiempo después que el ataque ha pasado.

El sistema nervioso alcanza a sentir fuertemente la in-

fluencia del acceso. La fuerte excitación que se produce desde el principio, la influencia de rechazo que ejercen los esfuerzos respiratorio y cardíaco, las alteraciones en la cantidad y composición de la sangre que baña a los centros, la falta de sueño y la angustia natural de estos momentos, son otros tantos factores que contribuyen a provocar un agotamiento del sistema nervioso, que se puede manifestar durante el curso del ataque o, más comúnmente, después que haya pasado la tormenta.

Creo que hay que agregar también, entre las consecuencias desfavorables del ataque, las que derivan del uso intempestivo, o del abuso de ciertas medicaciones muy activas. Se comprende fácilmente que la administración demasiado repetida de la morfina, especialmente en el momento del cansancio de los centros, no puede dejar de influenciar desfavorablemente el tonus nervioso, ya de por sí tan deprimido en ese momento. Las inyecciones de alcanfor, recurso precioso en determinados instantes, pueden, por su empleo inconsiderado, ser fuente de desórdenes nerviosos, especialmente en sujetos predispuestos. La repetición de la sangría, con objeto exclusivo de disminuir la presión arterial, puede producir el debilitamiento cardíaco y una anemia muy perjudicial, sobre todo para las reacciones nerviosas; y así sucesivamente.

CAPÍTULO IV

VARIACIONES DEL ATAQUE

Los ataques nocturnos. — Relaciones del asma cardíaca con el edema pulmonar. — La patogenia del edema y su significación. — Influencia del sistema nervioso. — Asma y respiración de Cheyne-Stokes.

Los ataques nocturnos

El asma cardíaca se manifiesta preferiblemente durante la noche, y estudiando las variadas condiciones en que se puede presentar, pondremos en evidencia los diferentes mecanismos de su producción.

Con poca frecuencia vemos sobrevenir accesos de asma esencial en el momento de entrar el sujeto en el sueño; generalmente se producen en pleno sueño: se despierta el enfermo bruscamente, se incorpora, enciende la luz, muchas veces desciende de la cama, presa de un ataque de disnea, acompañado de un estado de angustia psíquica característica, y con un estado de vértigo psíquico. Existe una intranquilidad marcada que no está en relación con la intensidad de la disnea, que se prolonga después que el acceso ha pasado, y que hace que el enfermo mire con terror el momento en que tendrá que reanudar el sueño, interrumpido de una manera tan dramática. Este temor contrasta vivamente con el abandono con que se entrega al sueño un enfermo que ha pasado un ataque de asma cardíaca.

Es evidente que en ciertos enfermos el ataque de asma cardíaca depende de la producción y coexistencia de esos ataques de angustia neurósica que a menudo se producen en el período hipnagógico. Es característica en estos sujetos la prolongación del terror en las noches subsiguientes, y precisamente, este factor psíquico es el elemento que determina la repetición de estos accesos.

•

Después que el enfermo se ha dormido, se producen, como es sabido, modificaciones de sentido variable en el aparato circulatorio. El pasaje a la posición horizontal provoca una sobrecarga venosa en las cavidades derechas, y de ello resulta, si la tonicidad del corazón no es capaz de reaccionar contra el aumento de la masa sanguínea, la dilatación de sus paredes, o por lo menos, su distensión si ellas resisten, pero siempre se produce un estiramiento que, excitando los nervios, provocará la reacción disnéica mencionada. En la dilatación el nivel de la presión sanguínea disminuye; en la distensión aumentaría: en parte, por el mecanismo de acción refleja que dijimos, pero sobre todo, por la repercusión que ese estado de cosas tendría sobre la circulación en el lado izquierdo del corazón.

Si el corazón derecho no flaquea, la masa sanguínea enviada en mayor abundancia al corazón izquierdo provoca en éste (si no es insuficiente), contracciones más enérgicas y frecuentes, y la presión arterial asciende. Pero si el ventrículo derecho se deja distender, la masa de sangre enviada al corazón izquierdo, puede ser menor que antes y la presión entonces bajará.

A esto hay que agregar un obstáculo para la circulación de retorno del cerebro, pudiendo esta causa obrar como un fuerte excitante del centro respiratorio.

Los estudios esfigmomanométricos, efectuados en las personas sanas, demuestran un ligero aumento de la presión en los primeros momentos del sueño, que parece deberse atribuir exclusivamente a la posición horizontal. En condiciones patológicas este aumento puede adquirir proporciones muy marcadas por el hecho de la hiperexcitabilidad en que se encontraría el centro vaso motor. A este aumento inicial sigue un descenso que se va pronunciando, hasta que en las horas de la madrugada empieza de nuevo el ascenso que va a continuar en el estado despierto hasta las últimas horas de la tarde. La actividad cardíaca disminuye de intensidad y pueden aparecer irregularidades del pulso en sujetos que no las tenían antes de dormir. La disminución de la tempera-

tura y de las oxidaciones contribuyen a rebajar la actividad cardio - vascular.

Por el pasaje de la posición de pie a la posición sentada, y de ésta a la acostada, se va produciendo un ascenso del diafragma que limita a veces, de una manera decisiva, la intensidad de la ventilación pulmonar.

En el sueño se atenúa también la acción de los músculos respiradores accesorios, en parte por las modificaciones de la situación del tórax, del cuello y de las extremidades superiores, lo que compromete el funcionamiento de los músculos que en ellos toman inserción fija, y en otra parte, por la cesación de la incitación voluntaria que directa o indirectamente viene a favorecer la acción de esos músculos. De donde, una insuficiencia progresiva de la respiración, con estado asfíxico de la sangre, hasta que se produce un estado de fuerte excitación del centro respiratorio y se despierta el enfermo preso del ataque de disnea.

Los sueños, factores irregulares en su aparición y en su intensidad, provocan reacciones emocionales vasomotrices que pueden ser muy intensas.

Los órganos de la digestión, especialmente si se ha sobrecargado el estómago con alimentos de difícil digestión, ingeridos poco antes del sueño, producen amenudo, por acción refleja, modificaciones del funcionamiento cardíaco cuya influencia sobre el estado del enfermo es indiscutible.

Finalmente en el sueño pueden observarse las crisis disnéicas de significación más sombría. Se trata de enfermos con disnea permanente prolongada, llegados al final del combate exhaustos, después de días y semanas de lucha incesante contra una disnea cardíaca permanente.

Rendidos por el sueño y con agotamiento de sus mecanismos nerviosos y musculares de la respiración, se vuelven insensibles a la anoxemia, y pudiendo sobre ellos más el cansancio que la asfixia, caen en el más profundo sueño; el bulbo respiratorio agotado se duerme también; la respiración se detiene por algunos segundos, la cianosis se acentúa,... repentinamente el enfermo se despierta, angustiado, con un ataque

fortísimo disnéico que parece galvanizar al centro respiratorio por un período de tiempo variable. Y una vez iniciados estos accesos paralíticos, se van a repetir fatalmente abreviándose cada vez más los períodos intercalarios. Una observación atenta impedirá confundirlos con la respiración de Cheyne - Stokes.

Relaciones del asma cardíaca con el edema pulmonar

La patogenia del edema, ha dado origen a una cantidad muy grande de trabajos, especialmente de orden experimental, lo que fácilmente se concibe si se tiene en cuenta que se trata de un síndrome compuesto esencialmente de signos objetivos, fáciles de constatar, aún en los animales, y de anatomía patológica bien característica, condiciones que no se encuentran por cierto, en el asma cardíaca. Los mismos factores han sido incriminados en uno y en otro estado, tan íntimamente relacionados entre sí que muy a menudo se ve pasar insensiblemente del ataque de asma cardíaca al de edema pulmonar. Para algunos autores nunca faltaría en el ataque asmático, un grado más o menos acentuado de edema, por lo cual tratan estas dos complicaciones a un mismo tiempo. Pero es indudable que el ataque de asma puede presentarse y repetirse completamente puro. Además, puede presentarse el edema de una manera primitiva o, por lo menos, tan precoz que no se presente el cuadro de la disnea sine-materia. Tiene, pues, el edema pulmonar algunos elementos propios, que le son característicos, aún cuando la etiología general sea común con la del asma.

Como se comprende, el desorden respiratorio originariamente semejante al del ataque de asma, se agrava considerablemente por la existencia de un factor mecánico que reduce notablemente la extensión de la superficie respiratoria y altera la naturaleza de los cambios que se efectúan al nivel de los capilares.

Para la explicación de un desorden que tiene un carácter tan netamente circulatorio, se ha recurrido ante todo a la teo-

ría de Basch, que hemos enunciado a propósito del asma cardíaca. Discordancia de acción entre las dos mitades del corazón, por desfallecimiento del ventrículo izquierdo, provocado por un aumento de la presión arterial. Por excepción admitió Grossman que, como en el envenenamiento por la muscarina, se produjera en cambio un espasmo del ventrículo izquierdo. El resultado, en ambos casos, sería igual: la acumulación de sangre en la pequeña circulación con aumento notable de la presión en la arteria pulmonar y transudación de la serosidad al nivel de los alveolos.

Por de pronto, la noción del espasmo ventricular, ha sido eficazmente batida por Lowit y Sahli, de manera que su existencia parece muy problemática. La teoría del desfallecimiento del ventrículo izquierdo pareció recibir una sanción definitiva con las experiencias de Weleh, confirmadas por Conheim: importantes ligaduras en el territorio aórtico y la compresión del ventrículo, traían como resultado la aparición del edema.

Mas no tardaron en aparecer voces discordantes. Sahli hizo notar que el edema se produce, sobre todo, en los casos en que coexiste una insuficiencia de la válvula mitral, y que, por lo tanto, es el estancamiento retrógrado de la sangre, el que produce el edema, para cuya producción sería pues indispensable el aumento de presión en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares. Pero, para Basch, el aumento de presión se efectuaría primordialmente en la arteria pulmonar. Hacía notar Sahli que en los animales en los cuales había producido lesiones valvulares, sólo se observaba el edema cuando se había comprobado la coexistencia de una insuficiencia mitral con una insuficiencia aórtica.

Pero, en estos últimos años, se ha insistido mucho sobre las relaciones entre las crisis hipertensivas y el edema pulmonar. Se ha reconocido que es cierto que estas relaciones no son absolutas, y el mismo Pal menciona ataques de asma cardíaca, en los cuales, aumentos importantes de la presión no se acompañaron del edema pulmonar; pero la regla es que, a medida que va ascendiendo la presión arterial, se van señalando los

fenómenos de edema pulmonar. En las observaciones de Pal, especialmente, son instructivas estas relaciones: al establecerse una crisis vascular hipertensiva se vé aparecer, primero, la crisis disnéica esencial, y luego, llegando la presión a su grado máximo, empiezan a aparecer estertores que van aumentando en extensión y adquiriendo los caracteres típicos del edema pulmonar. En este momento la presión empieza ya a descender, señal de que el ventrículo izquierdo está flaqueando más y más. Así lo sostiene especialmente Basch, Petreu y Bergmark han encontrado también aumento de la presión, que, en un caso, persistía hasta dos horas después de iniciado el ataque.

Amblard, en sus enfermos, ha comprobado, en cambio, que la presión empieza a descender ya desde el período prodrómico del ataque, pero la disminución no es igual para los dos valores de la presión. La presión máxima descende mucho, de 7 a 8 cms., — (de 28 a 21, de 27 a 19, de 20 a 18) — mientras que la presión mínima baja mucho menos, de 3 a 4 cms., — (de 22 a 19, de 20 a 16, de 19 a 16). Estas cifras demuestran que en el elemento vascular se ha modificado poco el estado de resistencia que presentaba antes del ataque, mientras que se produce un evidente desfallecimiento en la actividad cardíaca, precediendo y causando el edema del pulmón.

Basch, al lado de los casos con hipertensión inicial, admitió la existencia de otros en los cuales el desfallecimiento del ventrículo izquierdo sería en cambio primitivo, estando ligado especialmente a una defectuosa circulación coronariana. Habló también de formas mixtas. Los partidarios exclusivistas de la teoría de la hipertensión sostienen a su vez, que la modificación presoria existe siempre, aunque no haya sido constatada (Pal) y suponen que pueda ser tan fugaz que llegara a pasar inadvertida, si no se está con el manómetro preparado desde el principio del ataque, cosa difícilmente factible.

Esto nos lleva a hablar de los casos acompañados de hipotensión primitiva, o por lo menos, predominante, durante el ataque. Son raros pero se pueden presentar en el curso de las lesiones mitrales (estrechez especialmente) y se acompañan a menudo, en los accesos serios, de cianosis intensa y pri-

mitiva, y de desórdenes graves del funcionamiento cardíaco: arritmia, taquicardia, debilitación extrema de las contracciones, enfriamiento, sudores viscosos. También se suelen observar alteraciones cerebrales, delirio, convulsiones, coma, incontinencia de orinas y materias fecales. De una manera precoz se ve aparecer la respiración de Cheyne - Stokes y la respiración sincopal. Despertada por una caída brusca de la actividad cardíaca, repercute de rechazo a su vez, y de una manera sumamente desfavorable, sobre la circulación, de modo que, en los casos extremos, puede producirse rápidamente la muerte. En casos poco intensos puede ser difícil determinar la sucesión de los fenómenos, sobre todo, si no se ha visto el ataque desde el principio.

Huchard, al lado de los casos con hipertensión y auto-intoxicación, ha admitido que, en los valvulares, el desfallecimiento del corazón puede ser causa también de edema pulmonar.

Soca, parece admitir que, por lo menos, pequeños signos de insuficiencia cardíaca (disnea de decúbito, crisis anginosas, etc.), preceden y acompañan siempre al acceso.

La patogenia del edema y su significación

Las relaciones íntimas entre el edema pulmonar y el asma cardíaca nos hacen admitir a priori la importancia de los factores que hemos reconocido para el último. No tenemos por qué repetir lo que ya hemos dicho en el momento oportuno. Solamente insistiremos sobre la importancia de la retención del cloruro de sodio, que muy amenudo está en causa en la producción del edema pulmonar. Clínicamente Merklen, Widal, Lemierre y otros han comprobado esa influencia patogénica; y experimentalmente en los animales, muchos autores; y Achard, Laubry y Widal, mediante inyecciones y aun la ingestión (Vaquez y Ligne) del cloruro de sodio en albuminúricos o arterioesclerosos, llegando a provocar la aparición de signos más o menos desarrollados de edema pulmonar. La intervención de las cápsulas suprarrenales, sostenida por Josué, corresponde a lo que hemos dicho sobre el rol de la hipertensión.

Modificaciones discrásicas pueden también desempeñar un papel importante.

Ante todo, el aumento de la masa sanguínea no puede ser indiferente, porque como lo demuestran las experiencias de Kraus, se produce una sobrecarga en la sección venosa y en el corazón derecho, por lo tanto un verdadero estado de plétora venosa y pulmonar. Se había creído que esto bastaba para provocar en los animales el edema pulmonar; pero las experiencias de F. Kraus, hablan en sentido negativo, de tal manera que los resultados positivos enunciados, deben explicarse por el empleo de soluciones no isotónicas, produciéndose a veces un estado de hidremia, y otras, una no despreciable retención clorurada. Pero algunas sustancias, que se acumulan en la sangre, ya sea en ciertos estados discrásicos, ya sea por auto-intoxicación alimenticia, pueden hacer variar las condiciones físico-clínicas del líquido sanguíneo, y contribuir así a que otros factores patológicos produzcan el edema.

Indudablemente las variaciones de la viscosidad sanguínea desempeñan un papel no indiferente a este respecto (Martinet).

Las modificaciones en el estado de la circulación pulmonar, aún en presencia de alteraciones sanguíneas, no son causas suficientes para producir el edema. Efectivamente se ha demostrado de una manera directa esta imposibilidad; Tigerstadt, haciendo pasar sangre por los capilares pulmonares, con una presión mucho más elevada que la que pueda existir aún en condiciones patológicas, ha observado que no se produce filtración. Ahora si se destruye la vitalidad de los tejidos por la acción del agua caliente, se produce la trasudación, empleando presiones mucho menores.

La intervención de otros factores especialísimos parece indiscutible. Ante todo, el estado de las paredes vasculares. Sahli y Löwitt comprobando la contingencia de los resultados obtenidos, siguiendo el método de Welch, sostuvieron que en el hombre casi nunca el edema pulmonar puede resultar de la exclusiva intervención de los trastornos circulatorios y que era necesario una alteración de las paredes de los capilares.

para que se produjera la trasudación. En las experiencias del segundo de los autores nombrados, durante el desarrollo del edema pulmonar, producido por la inyección intravenosa de éter acético, las modificaciones de la actividad cardíaca y de la presión, en las dos secciones de la circulación pulmonar, eran nulas, de manera que había que admitir una modificación del endotelio vasal para explicar la producción del edema.

Uno de los discípulos de Basch admitió, en el caso del edema yódico, una acción tóxica sobre el vaso, como coadyuvando a las alteraciones circulatorias fundamentales.

A resultados análogos han llegado Teissier y Guinard, mediante la inyección de salicilato de metilo, que provoca un fuerte edema pulmonar. Sin embargo, la presión en la aurícula derecha no está siempre aumentada, y en algunos casos, está hasta disminuída; mientras que la presión en la arteria pulmonar está siempre aumentada.

Varios autores han admitido también que las diferentes retenciones de que hemos hablado, obran produciendo alteraciones por lo menos nutritivas de las paredes vasales.

En un trabajo reciente Miller y Matthews, sobre el edema pulmonar producido por diferentes tóxicos, demuestran que si algunos de ellos, como la adrenalina, producen el edema pulmonar, debilitando (1) de una manera primitiva, o secundaria, por cansancio consecutivo a una excitación demasiado enérgica, otros, como el éter (2) y el amoníaco no alteran las relaciones de los dos ventrículos, y en cambio producen modificaciones en las funciones de las paredes vasales, y en la producción de la linfa-pulmonar (3). En los car-

(1) No se puede excluir, sin embargo, una alteración concomitante de las paredes vasculares, que iría hasta la formación de pequeños poros (Hallion).

(2) Se sabe que uno de los peligros de la anestesia en los cardíacos, consiste en la facilidad con que se produce el edema pulmonar en esos enfermos.

(3) Estos factores contribuyen también a la producción del edema provocado por la pilocarpina, edema debido, en parte, como es sabido,

díacos existen, como consecuencia de la mala circulación, en el circuito pulmonar, alteraciones indudables nutritivas o anatómicas, de las paredes vasculares, que pueden llegar a grados extremos, como primeramente lo demostraron Vaquez y L. Girou.

Pero la brusquedad del ataque y la falta de relaciones constantes con las alteraciones circulatorias orgánicas o humorales que hemos mencionado, hacen sumamente verosímil la intervención del sistema nervioso en su producción. En realidad, se trata aquí de un caso especial, en la cuestión general de la intervención del sistema nervioso en la producción de los edemas, doctrina nacida de las experiencias de Claude Bernard y Ramier. La posibilidad de que se produzca esta reacción brusca por intermedio del sistema nervioso, está sostenida por el hecho de la existencia indudable, aunque largo tiempo discutida, afirmada y después negada, de nervios vaso motores, cuya constatación anatómica no deja lugar a duda, y cuya actividad resulta reconocida irrefutablemente por las experiencias, en primer término, de Plumier, Wiggers, Cloetta y después de Weber, T. Kraus y otros autores.

Parece resultar de las investigaciones de Weber y T. Kraus, que, contrariamente a lo que se había supuesto, no encierra el nervio vago la vía eferente o centrífuga del arco vaso motor, sino exclusivamente la vía centripeta (1) debiéndose efectuar la transmisión del influjo central por otra vía (ramas pulmonares del simpático). Poseen los pulmones las dos clases de fibras: dilatadoras y constrictoras que se pondrían en actividad por diferentes elementos: 1.º por vías reflejas, por intermedio del nervio vago, como en las experiencias de Weber y T. Kraus; 2.º por la acción del anhídrido carbónico y del oxígeno —

a la acción del tóxico sobre el vago. Se sabe que este alcaloide está contraindicado en los cardíacos, y que la atropina, su antídoto fisiológico, es capaz de hacer desaparecer el edema pulmonar, por lo menos en los animales.

(1) Por eso la sección del nervio vago no produciría ninguna modificación (contradicho por algunos autores) como tampoco la excitación de la extremidad periférica (combatido por Jores).

produciendo vaso dilatación el primer cuerpo, y vaso constricción el segundo, por excitación de los centros y persistiendo esta acción 8 a 10 minutos; 3.º por la acción de algunas sustancias que presentan un interés particular por las relaciones íntimas que se les ha atribuído con los fenómenos que estamos estudiando: la adrenalina y la histamina.

Para esta última sustancia se ha discutido entre Weber y Cloetta el signo de la alteración que sufren los vasos pulmonares: dilatación para Weber; contracción para Cloetta y Anderes. En cuanto a la adrenalina parecen producirse contemporáneamente las dos acciones (O. Weber, Tr. Kraus). Las acciones que normalmente predominarían serían las vaso dilatadoras, porque las necesidades respiratorias del organismo así lo exigen, pero pueden producirse, como veremos, acciones contrarias, que tienen por resultado, en el animal normal, la protección del organismo.

Influencia del sistema nervioso

Admitida la existencia de modificaciones vaso motrices, aparece verosímil la producción de reacciones vasculares, congestivas o edematosas, bajo la influencia del sistema nervioso.

Esta patogenia fué invocada para el edema pulmonar por la primera vez por Sigm Mayer, quien sostuvo que en las experiencias de Welch se efectuaba la trasudación serosa por intermedio del sistema nervioso. Efectivamente, la curarización impide la aparición del edema consecutivo a la ligadura de las carótidas y de las subclavias, de la misma manera que evita la producción de las convulsiones. Por otra parte, el establecimiento de obstáculos a la circulación, dice Mayer, no siempre provoca el edema, siendo indispensable la intervención del sistema nervioso.

Algunos años después, Huchard y Bouveret, preconizaron vivamente la teoría nerviosa. Se trataría generalmente de la intervención de los plexos aórticos inflamados por contigüidad consecutivamente a una lesión de la aorta o del pe-

ricardio. La irritación se transmitiría a los centros, reflejándose en los nervios vasodilatadores del pulmón, produciéndose congestión y trasudación en el alveolo.

Teissier sostuvo la acción del sistema nervioso, como parte esencial, al lado de desórdenes circulatorios, que conducirían al éxtasis pulmonar, y de acciones tóxicas de origen endógeno, y a veces exógeno (alimenticio o farmacológico). El influjo nervioso partiría habitualmente de los plexos periaórticos o de las terminaciones de los vagos o de los mismos ganglios intracardiácos. Raramente vendría la excitación de regiones más lejanas, cerebro (influencias psíquicas), estómago, etc.

Experimentalmente Jores y Tr. Krauss han demostrado la producción del edema pulmonar por la acción del sistema nervioso. El primero de estos autores ha conseguido por la faradización de la superficie del pulmón, sin herida del mismo ni producción de un neumotórax, un edema localizado en la región excitada. La excitación del vago intacto o de su extremidad periférica seccionada algunos días antes, y en principio de degeneración, provocaría la formación de zonas superficiales y profundas de intensa congestión y edema.

Tr. Kraus, estudiando las reacciones del nervio vago durante la plétora artificial, producida en los animales por la inyección intra-venosa de suero fisiológico clorurado, ha encontrado que, aún en ese caso, el vago podía intervenir de una manera eficaz. Animales en los cuales la introducción de suero fisiológico no había producido ningún efecto, presentaban edema pulmonar si después de seccionados los dos vagos se les volvía a efectuar una pequeña inyección. El vago obraría, pues, como aparato protector, evitando en ciertos límites una sobrecarga demasiado grande en la pequeña circulación, produciendo una vaso constricción refleja toda vez que la masa de sangre llegara al corazón derecho y de allí al pulmón (1). Efectivamente la excitación del nervio en

(1) En cambio, cuando la inyección fuera muy grande (¿para ser eliminada?) y la sección de los vagos fuera consecutiva, no se produci-

los animales pletóricos produce, en vez de la vaso dilatación habitual, una vaso constricción pulmonar.

Parece no poderse dudar del origen exclusivamente neuropático del edema pulmonar, aparecido en el curso de alguna enfermedad de los centros nerviosos: mielitis aguda (Jaccoud); tabes dorsalis (Morel Lavallée), y sobre todo, parálisis bulbar, peri - encefalitis y psicosis variada.

La intervención del sistema nervioso me parece, pues, establecida de una manera irrefutable (1). Raramente obrará solo, pero, en el acento de ataque de asma cardíaca, cuando existen ya modificaciones serias del régimen circulatorio, y sobre todo, en presencia de alteraciones vasales, o de cambios profundos de composición de la masa sanguínea, entonces el influjo nervioso desencadenaría la trasudación serosa, que constituye el edema pulmonar agudo. La importancia relativa de estos factores variaría mucho de un enfermo a otro, y en esto disiento con las conclusiones de Teissier y Chemery.

La repetición muy frecuente de los ataques, sin que se empeore el estado cardíaco, me parece indicar la predominancia del factor nervioso en ciertos casos. Así un enfermo de Lissamann tuvo setenta y dos ataques en dos años, y la enferma de Stengel tuvo una serie de accesos en el curso de diez años, y sin embargo, la función cardíaca estaba en mejores condiciones al cabo de ese tiempo.

En el curso del ataque, puede originarse uno de los círculos viciosos más terribles que tengan su asiento en el interior del tórax. Por la adición de varios factores, entre los cuales recordaremos el aumento de la resistencia brusca en la pequeña circulación, la enorme reducción de la superfi-

ría edema, volvería a ser normal el electrocardiograma, alterado en el momento de la inyección, y se tendría la impresión de que la vagotomía habría protegido la vida del animal.

(1) Solamente así se puede explicar la acción favorable que las inhalaciones de cloroformo ejercieron sobre todos los ataques (72) del enfermo de Lissamann.

cie respiratoria con el estado asfíxico consiguiente, la parálisis vaso motriz probable, provocan una caída rápida de las funciones circulatorias y respiratorias, la que a su vez repercute sobre el estado del edema y así sucesivamente. Uno de los hechos que más hablan a favor de la existencia de este círculo vicioso, es el hecho indudable de que la respiración artificial puede ser muy beneficiosa en los animales (Emerson) y que Barrington, por lo menos en un caso, la empleó con éxito completo en el hombre. Este procedimiento parece obrar por tres mecanismos:

1.º Mantiene la respiración, impidiendo la parálisis anoxémica y refleja. 2.º Combate de una manera enérgica la sobrecarga sanguínea, efectuando una verdadera expresión de la pequeña circulación; mantiene también intacta la acción favorecedora de los movimientos circulatorios sobre la circulación. 3.º La ventilación forzada, origina al nivel del pulmón incitaciones que obrando por acción refleja, modifican favorablemente el estado del corazón y del pulmón (1).

Asma y respiración de Cheyne-Stokes

Naturalmente merecen mención aparte aquellos casos mixtos en los que se ven sobreponerse crisis de asma cardíaca al ritmo respiratorio de Cheyne - Stokes. Esas crisis, intervienen como consecuencia de la apnea al empezar el período hiperpnéico, y entonces, en vez de tener la fase progresiva-

(1) Un cierto número de casos de edema evolucionan de una manera favorable, aún en la ausencia de cualquier intervención terapéutica. Esto es porque el ataque lleva consigo, en la expectoración abundante, un mecanismo de corrección, puesto que se trata de una verdadera sangría blanca (muy albuminosa) que tendrá por resultado la disminución de la presión en la pequeña circulación. Naturalmente, cuando la secreción se produce demasiado rápidamente y cuando no se efectúa una eliminación conveniente, los perjuicios resultantes pueden ser grandes o terribles.

En el terreno experimental ha demostrado T. Kraus esta acción favorable del edema pulmonar, que (cuando no muere el animal) desearga la sobrecarga de la circulación pulmonar.

mente creciente y pendular (1) asistimos a una descarga respiratoria brusca y violenta, que se prolonga por un período de tiempo mayor o menor sobre los períodos consecutivos del ritmo, hasta que vuelven poco a poco las cosas a su estado anterior y reaparece la periodicidad respiratoria, para de nuevo ser interrumpida después de un período de tiempo por el acceso asmático.

Admitimos que el ataque de asma cardíaca represente una reacción violenta del centro respiratorio. En cambio el ritmo de Cheyne-Stokes, indica una seria depresión del mismo: por intoxicación endógena, como en la uremia y excepcionalmente en la diabetis; por intoxicación exógena, como con el cloral, los opiáceos, el acónito; por inhibición, como en las hemorragias cerebrales y en los tumores del nervio vago; por acción directa, como en los neoplasmas y en los traumatismos craneales, o por alteración de su nutrición, como en la arterioesclerosis bulbar, en la anoxemia de las alturas, en la venosidad de la sangre de las lesiones cardíacas no compensadas, y quizá en los viejos, aunque en estos últimos se agreguen las lesiones degenerativas del sistema nervioso, propias de la involución senil. Además se ha reconocido que la retención clorurada provoca muy amenudo este ritmo respiratorio, con más frecuencia que lo que lo provoca el asma cardíaca.

No debe extrañar esta asociación entre dos estados opuestos de la actividad del centro respiratorio, porque son numerosos los ejemplos en el sistema nervioso, de coexistencia de los fenómenos de excitación y los de depresión, y porque

(1) Me parece que esta designación expresa de una manera completa, el carácter, por decirlo así, oscilatorio de esta forma de respiración, como para la taquipnea térmica en la cual, el esfuerzo respiratorio, se verifica de una manera simple, en un solo tiempo, tanto para la faz espiratoria como para la inspiratoria, que presentan una semejanza notable en su intensidad y duración. Se tiene la impresión de la ausencia de toda resistencia a la entrada y salida del aire; al mismo tiempo que, tanto para los músculos inspiradores como para los expiradores, se produce un trabajo rápido, armónico y alternativo.

es demasiado fundamental la actividad del centro respiratorio, para que éste, al encaminarse hacia la pérdida de su actividad, no efectúe, de cuando en cuando, esfuerzos desesperados, casi de origen convulsivo, antes de sucumbir de una manera definitiva.

La oposición teórica entre el asma cardíaca y la respiración de Cheyne - Stokes no implica, de ninguna manera, la imposibilidad de que coexistan al mismo tiempo en el mismo enfermo, puesto que en estados de extremo desorden circulatorio no es de extrañar que se mezclen y se subsigan manifestaciones de excitación extrema y de desfallecimiento progresivo.

Pero, en algunos casos, la respiración de Cheyne - Stokes, asegura de una manera singular, la persistencia de una función tan importante como es la circulación encefálica (Cushing). Cuando la tensión intracraneana ha crecido hasta el punto de impedir esa circulación, la aparición del ritmo de Cheyne - Stokes provoca, en el momento de la apnea extrema, por intermedio del estado asfíxico de la sangre, una suba de la presión sanguínea, que va aumentando hasta que no cese el estado de asfixia, es decir, hasta que no se produzcan movimientos respiratorios que arterialicen la sangre; cosa que no puede suceder hasta el momento en que la presión sanguínea, acrecida progresivamente, venciendo la tensión intracraneana, venga a producir, entre otros resultados beneficiosos, el restablecimiento de la función del centro respiratorio. Se trata, evidentemente, de un Cheyne-Stokes que no debe ser combatido.

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO DEL ASMA CARDÍACA

Los agentes terapéuticos. — La morfina. — La atropina. — Otros agentes. — Las emisiones sanguíneas. — Los nervinos e hipnóticos. — El oxígeno. — Los diuréticos. — El tratamiento de la acidosis. — Los agentes vasodilatadores. — La medicación toni-cardíaca. — Los eupneicos.

Trataremos conjuntamente el tratamiento del asma y el del edema. La mayoría de las medicaciones ha sido empleada en los dos estados, de manera que iremos estudiando sucesivamente los distintos agentes terapéuticos, señalando sus indicaciones y contradicciones.

La morfina

Un hecho fundamental domina toda la terapéutica del asma cardíaca: el agente farmacológico, que mayor acción moderadora demuestra a dosis terapéuticas, y que es la morfina, constituye en la práctica el mejor remedio para oponer el ataque de asma cardíaca (Clifford Albutt), en el caso del asma bronquial o de otras asmas tóxicas o reflejas. Lo fundamental de la acción de la morfina consiste en la moderación de la excitabilidad exagerada del centro. Prueba indirecta pero irrefutable también, de la teoría que sustentamos de la naturaleza bulbar del asma cardíaca (1).

La morfina, debiera ser, pues, el medicamento de elección para combatir estos ataques, pero su empleo se encuentra limitado por las razones siguientes:

1.º Como en el caso del asma bronquial, tenemos que contar con el acostumbramiento, y por lo tanto, con la necesidad

(1) De esta manera se explica la eficacia de la morfina, cuya acción no se había podido explicar completamente (Stengel).

de aumentar sucesivamente la dosis en un episodio que tiene tanta tendencia a repetir. Además, debemos tener presente el peligro de despertar en el enfermo un morfinismo que constituiría para él un peligro mucho más grave que en otros casos.

2.º Por las acciones que puede desplegar la morfina sobre un régimen circulatorio alterado y una excreción renal más o menos comprometida.

3.º Hirschfelder, ha hecho notar acabadamente que la morfina, por su acción depresiva sobre el centro respiratorio, puede favorecer la sobrecarga de anhídrido carbónico en la sangre. Su empleo está, pues, contraindicado toda vez que exista cianosis algo marcada, aun cuando existiera hipertensión. La administración de un excitante cardíaco estaría más indicado, porque bajo su acción, y al modificarse el trastorno de la respiración, se vería bajar este estado de hipertensión paradójal.

4.º El mismo autor ha comunicado la historia de enfermos que para conseguir la inyección de morfina, llegaban a simular el ataque hasta el punto de producirse graves trastornos.

5.º Hirschfelder hace notar también que la calma producida por la morfina, puede resultar perjudicial para el enfermo, haciendo creer innecesario el empleo de intervenciones enérgicas (sangrías). Por lo tanto, y análogamente a lo que se ha establecido para las lesiones abdominales, debemos apreciar completamente la situación, y planear el plan terapéutico, antes de proceder a su empleo.

Evidentemente, no todos los casos son comparables entre sí, y mientras que las crisis vasculares, con fenómenos de hipertensión marcadas, persistentes, soportan perfectamente y aprovechan el empleo de la morfina, los casos con fenómenos de astenia cardíaca, con cianosis marcada, pueden mostrar una intolerancia más o menos acentuada al alcaloide. La acción de éste, en los casos de asma que hemos llamado paralíticos y muy especialmente en la forma nocturna, debe ser considerada como sumamente perjudicial, porque, produciéndose un adormecimiento del centro y haciéndose éste menos sen-

sible al anhídrido carbónico, se efectúa con facilidad una sobrecarga de éste en la sangre, despertándose con facilidad nuevos ataques de asma, de tal manera que se crearía un verdadero círculo vicioso. Análogamente debe condenarse el empleo de este alcaloide, cuando el asma cardíaca está asociado a la respiración de Cheyne - Stokes, ritmo que se puede observar durante la intoxicación por la morfina. En estos casos predomina la depresión del centro respiratorio, presentándose la excitación como un simple epifenómeno. A los excitantes respiratorios debemos aquí recurrir, en primera línea a la atropina, por cuanto la acción respiratoria de la estriquina y del alcanfor, están hoy muy discutidas. Cuando se ha declarado el edema pulmonar, se plantea el problema del empleo de la morfina en términos verdaderamente angustiosos, que resultan de la rapidez con que el mal aparece y compromete la existencia y con la irreparabilidad posible de alguna intervención intempestiva. La morfina ha sido recomendada en el tratamiento del edema, especialmente por Riesman, Stengel, Herolett, a la dosis de 1 ctm., 1 ctm. y medio repitiendo la dosis a los 5 minutos si fuera necesario. El alcaloide obraría calmando el corazón, combatiendo el shok y los trastornos psíquicos que resultan del ataque, moderando la profundidad de los movimientos respiratorios; lo que tendría la consecuencia de disminuir la cantidad de sangre aspirada por el pulmón (1). Además, combatiría el espasmo bronquial presente en algunos casos. Otros autores la condenan de una manera absoluta temiendo que se atenúa, con su empleo, el reflejo de la expectoración, lo que provocaría sofocación y mayor depresión del corazón. Todo depende del estado del sistema nervioso y del aparato circulatorio. Cuando domina la hipertensión y existan fenómenos de excitación cardíaca, especialmente taquicardia, cianosis poco marcada, etc., se deberá recurrir a la morfina. En el caso opuesto de fuerte hipotensión

(1) Stengel ha encontrado una acción favorable de la morfina sobre el edema pulmonar adrenalínico del conejo.

primitiva o secundaria, con fuerte cianosis, con pulso irregular, etc., la morfina puede ser perjudicial.

Hay que tener siempre presente que la morfina no se puede emplear en mucha cantidad (o a repetición) especialmente cuando existen signos de desfallecimiento cardíaco, pues no debemos olvidar el hecho de que se puede observar el edema pulmonar entre las manifestaciones de la intoxicación morfinica avanzada.

No estoy conforme con Stengel, quien, comparando los dos alcaloides y sin hacer las distinciones que acabo de enunciar, sostiene que la morfina es muy superior a la atropina; cada uno de estos alcaloides tiene sus indicaciones especiales.

Más aceptable me parece la opinión de este autor, de que conviene asociar siempre una pequeña proporción de atropina a la inyección de morfina; solamente que la dosis preconizada de un quinto de milígramo me parece demasiado reducida, debiéndose aumentar a medio milígramo por lo menos.

Respecto a la posología tenemos que, mientras algunos autores como Pal, han aconsejado empezar por pequeñas dosis, (5 miligramos), otros, como Jurgenssen, Stael y la mayoría, las condenan, creyendo que en vez de calmar pueden excitar el centro respiratorio, y aconsejan entonces de 0 gr. 01 cent., 2 cent. y hasta 3 cent. Los farmacólogos no están todavía de acuerdo respecto a la cuestión de la acción excitante de las pequeñas dosis de morfina. Dresser, Impens y Brindes, la niegan, mientras que la admiten para la heroína; en cambio Fränkel, cree que se trata de un hecho general para la morfina y sus derivados.

Creo que no conviene llegar a la dosis de 2 y 3 cent., salvo en las crisis hipertensivas puras (Pal). Normalmente, en el caso de indicación, empleo 1 centígramo, y aconsejo el medio centígramo en los enfermos con hipertensión mediana, ligera cianosis, o en los cuales se hayan constatado signos permanentes o transitorios de astenia cardíaca.

Por lo que respecta a los derivados de la morfina creo que

se puede con toda seguridad decir de ellos que ninguno puede sustituir al alcaloide original. Fränkel había recomendado la heroína en los casos de acostumbramiento a la morfina, pero su acción sobre la respiración es más irregular, predominan al principio fenómenos de excitación, y además se le atribuye una acción depresiva muy marcada sobre la circulación. La codeína no parece ejercer una acción calmante suficiente, y la dionina provoca rápidamente disnea.

Cuando se emplea la morfina hay que tener en cuenta para su dosificación, cuál es el efecto que se busca por su acción.

1.º Podemos buscar una disminución de la actividad del centro respiratorio, cuando creemos que existe una fuerte excitación. Para esto son necesarias dosis medianas o fuertes.

2.º Podemos buscar una disminución de los fenómenos psíquicos: sensación angustiosa de disnea, malestar, preocupación, insomnio. Pueden bastar pequeñas dosis.

3.º Deseamos bloquear influencias reflejas, que obran desequilibrando el funcionamiento del centro. Para esto, dosis pequeñas o medianas son suficientes.

Habría que tener cuidado en el empleo de la heroína, si como lo afirman Dott y Stockmann, sería para el corazón, un tóxico más intenso que la morfina.

Según Winternitz carecería la dionina (como la codeína) de la acción depresora sobre el centro respiratorio.

La acción de la morfina sobre la actividad cardíaca ha dado lugar a muchas divergencias. Si bien es cierto que los antiguos farmacólogos exageraban la acción depresiva sobre el corazón, sin embargo, ella no puede ser negada, y de ninguna manera podemos suscribir la opinión de Rosembach, de que la morfina constituye uno de las mejores tónicos, comparable a la digital. En la expresión de Rosembach sólo debemos encontrar una comparación genérica y no una equivalencia en su acción directa, sobre el corazón (1).

(1) Las experiencias de Vinei hablarían a favor de una acción tónica sobre las contracciones del corazón del gato.

La mayoría de los farmacólogos modernos no le atribuyen acción perjudicial sobre la actividad cardíaca, pero Guinard y Pouchet la han demostrado por lo menos para algunos animales. Nos interesa saber que el ritmo cardíaco sería el perturbado sobre todo.

Hay que tener muy en cuenta también la acción de este medicamento sobre el sistema vaso - motor, pues muchas veces constituye el medio más rápido y más seguro de hacer desaparecer una crisis de hipertensión arterial.

La morfina debe ser empleada en inyecciones subcutáneas si se quiere conseguir la acción característica rápida; para conseguir la misma rapidez de acción empleando la vía gástrica se necesitan dosis tres o cuatro veces mayores. Otro hecho importante es que por la primera vía, y no obstante la diferencia de dosis, la acción es mucho más duradera (Friberger).

El empleo del pantopón es preferido por algunos autores, pero su acción se diferencia poco del alcaloide. Debe ser preferido aquél quizás en los casos asociados a la angina de pecho.

En el caso de acostumbramiento a la morfina, con estado de angustia que simule o provoque el acceso de disnea, se puede ensayar el empleo de la hioscina cuya acción calmante puede ser preciosa en estos casos.

La atropina

Cuando se puede excluir en absoluto la intervención de la hipertensión, ya sea permanente (arterio - esclerosis) ya sea bajo forma de crisis, y que la acción refleja es verosímil, y especialmente en las lesiones mitrales y en el aneurisma de la aorta, podemos obtener beneficio del empleo de la atropina en inyecciones subcutáneas y a la dosis clásica de 1 milígramo, que en caso necesario se podría repetir cada 4 horas (Lees). La atropina obraría en este caso, sobre todo paralizando las fibras aferentes del nervio vago, pero no se puede pasar por alto su acción central, pues es considerada como el

excitante más enérgico del centro respiratorio. Bajo su influencia se produciría un aumento de la ventilación pulmonar con disminución de la proporción de anhídrido carbónico del aire alveolar. En un animal intoxicado por la morfina que presentara el ritmo de Cheyne-Stokes, una inyección de atropina lo haría desaparecer rápidamente restableciendo la actividad del centro.

Se ha querido objetar al empleo de la atropina el hecho de que en los enfermos a los cuales se les está suministrando un digitalico, para corregir consecuencias de la fibrilación auricular, se encontraría suspendida la acción favorable de la digital. Sin embargo, Hirschfelder está convencido de que las acciones favorables sobre la fuerza y la contractilidad cardíaca estarían respetadas. De todos modos me parece que en los casos de fibrilación auricular, debe procederse con mucha prudencia.

La atropina está sumamente indicada en todos los casos que se presente la respiración de Cheyne-Stokes o se inicie la respiración sincopal.

Parece ser el medicamento de elección en el edema pulmonar. Aun cuando Huchard la declaraba completamente ineficaz, muchos autores, y todavía recientemente Davis, Hirschfelder y Riesman, la han preconizado vivamente. (1) Se han atribuído las dudas sobre su eficacia, a la insuficiencia de las dosis empleadas; la posología debe ser pues la indicada más arriba.

Otros agentes

La adrenalina, que produce efectos tan brillantes en el tratamiento del asma bronquial, fracasa completamente en el del asma cardíaca, como por primera vez lo ha reconocido Hoffmann. Probablemente esto se explica por la ausencia casi

(1) Como hemos visto, Stengel la considera inferior a la morfina, afirmación defectuosa por error de generalización.

absoluta del espasmo bronquial en la forma circulatoria del asma.

Lo que hemos dicho más atrás sobre el edema pulmonar producido por la adrenalina, obligan a la mayor prudencia en el empleo de esta sustancia en enfermos particularmente predispuestos a esa temible complicación. Solamente en los sujetos en los cuales se produjera un marcado espasmo bronquial estaría indicado un prudente ensayo.

En las formas esencialmente reflejas, otros agentes pueden también bloquear las incitaciones; así puede obrar también el nitrito de amilo y el yoduro de etilo, cuya acción anti-nerviosa es ya clásica.

En general, en todos los casos de asma cardíaca con fuerte participación nerviosa periférica o central, hay que reconocer que obrando en un punto cualquiera del arco diastólico se puede conseguir una acción favorable.

De manera que podemos transportar legítimamente a este terreno, la afirmación de Stähelin emitida a propósito del asma bronquial: "Muchas veces basta romper un eslabón de la cadena para que el ataque se cure". Y en efecto, amenudo los enfermos que han empleado por inspiración propia los diferentes sistemas de inhalación tan populares en el tratamiento del asma bronquial, reconocen haber conseguido mejoría en un acceso que nosotros reconocemos ser de origen cardíaco.

El cornezuelo de centeno, muy preconizado por Renaut, no parece haber encontrado buena acogida en la mayoría de los autores.

Las emisiones sanguíneas

Las emisiones sanguíneas, constituyen el tratamiento capital del edema pulmonar. Según algunos autores su empleo en el asma cardíaca debería ser limitado a los casos con hipertensión muy grande y persistente, o cuando se empieza a vislumbrar la aparición del edema. Para modificar sensiblemente un estado de hipertensión marcada, serían neces-

rias evacuaciones sanguíneas copiosas 500 a 600 gr. (Chirib y Vaquez).

Como es sabido se han efectuado, en la eclampsia sobre todo, sangrías mucho mayores, de 1000 o 1200 cc. Estas expoliaciones no podrían ser repetidas impunemente en el caso de reincidencia precoz. Pero, en el asma cardíaca, generalmente nos limitamos a sangrías medianas. De las experiencias de Albu, Miller, Buttermann en contra de Treves, resulta que aún con sangrías de 300 cc. puede conseguirse un descenso de la presión arterial, que alcanza a 10 - 15 - 30 mm. de mercurio. Con 500 - 600 cc. la acción es más segura. De las experiencias resulta también que esta baja, todavía sensible a la media hora, habría desaparecido a las 2 horas.

¿Habrá que deducir de esa fugacidad, la inutilidad de esta intervención terapéutica, tan preconizada en estos últimos años, y que se muestra tan eficaz, a veces, desde los primeros momentos de la depleción, que Norris se pregunta si no interviene también una acción refleja de los nervi-vasorum?

La experiencia clínica habla netamente a favor de la eficacia de la sangría. Es que hay que considerar también la intervención de otros factores, que no son el estado de la presión arterial. Ante todo, parece ser eficaz la sangría disminuyendo el estancamiento venoso y la dilatación de las cavidades derechas que son su consecuencia habitual; (1) y hasta ahora no hay datos que permitan afirmar que la acción sobre el estado de la vena sea tan pasajero como sobre el estado de la presión arterial, más bien parece resultar lo contrario de los estudios de V. Tabora. Además, una sangría, modificando bruscamente el régimen circulatorio, puede romper uno de los numerosos círculos viciosos que se establecen en estos

(1) La influencia de la presión venosa sobre el corazón, ha sido rigurosamente determinada por Henderson, Barringer y Wiggers, los que han determinado la existencia de un valor crítico de la presión venosa, pasado el cual se produce una disminución del trabajo cardíaco. Este valor crítico estaría disminuido en los sujetos con insuficiencia del miocardio.

casos y de los cuales hemos encontrado alguno en el curso de esta exposición.

Creo que uno de los más importantes a considerar, sea el establecido entre la presión venosa y la dilatación de las cavidades derechas del corazón. Si pierde este órgano su tonicidad normal, pasa a efectuar sus revoluciones alrededor de una nueva posición de reposo, y corresponde a una nueva situación de equilibrio entre una presión intracardiaca mayor que la normal y un nuevo coeficiente de elasticidad, correspondiente a la modificación de la tonicidad muscular. Este círculo vicioso puede ser modificado rápidamente por la sangría, la que, descargando la presión intracardiaca, permite al órgano recuperar rápidamente su posición de equilibrio primitivo, que tenderá a conservar por un tiempo más o menos largo, gracias a la intervención de los complejos mecanismos de regulación, cuya intervención se ha vuelto de nuevo eficaz, una vez modificada bruscamente esa perjudicial repartición del líquido sanguíneo.

Otra acción sumamente importante consiste en una disminución de la viscosidad sanguínea (Schreiber y Hagen). A este último elemento patológico se tiende a atribuir hoy una importancia primordial en patología circulatoria y quizás en una de las complicaciones que más nos interesan en este momento: el edema pulmonar (Martinet). Según este último autor, se encontraría hiperviscosidad absoluta y relativa (Hiposistolia) en los desórdenes circulatorios en que exista anoxemia y congestión venosa. De tal manera que la indicación terapéutica derivada del estudio de la viscosidad se superpondría a la indicación que resulta directamente del estado de la presión venosa.

Algunas veces se ve producir de una manera tan rápida la mejoría de un estado gravísimo, que se puede decir con toda justicia, que la sangría ha salvado rápidamente la vida del enfermo.

Cuando se quiere combatir sobre todo el elemento hipertensivo, hay que tener en cuenta, si se trata de un sujeto con hemorragia cerebral, de que no existe una hipertensión in-

tracraneana, pues en ese caso el aumento de la presión sanguínea, representaría un factor de defensa (Cushing) que debería ser respetado.

Algunos autores (Hirschfelder, etc.), creen que no se debe sangrar más que cuando existe estancamiento de la circulación venosa, constatable en general por la percusión del corazón derecho o edema pulmonar. Si este signo fallara, se debe sangrar también, como en ciertos casos de arterioesclerosis, cuando sobreviene la dilatación de las venas superficiales. (Norris). El primero de estos autores, considera como contraindicación, la preexistencia de un largo período de hipertensión como en la nefritis intersticial.

Pero el problema terapéutico que habitualmente se nos plantea, no es tanto el de obtener una posible baja de la presión arterial, como el de prevenir o modificar el edema del pulmón que, como hemos visto, no es siempre proporcionado al grado de la hipertensión, y la experiencia clínica demuestra que muchas veces se puede modificar notablemente el cuadro mórbido con sangrías de 250 a 400 cc., de manera que creo que, salvo el caso de fenómenos excesivamente intensos y de hipertensión muy marcada, podremos conformarnos con una emisión sanguínea moderada, pudiendo, si la necesidad apremia, repetirla a la media hora, o a la hora.

Debemos, pues, sangrar desde el momento en que aparecen los fenómenos húmedos, especialmente en las regiones anteriores del tórax, acordándonos que nunca se sangra demasiado pronto y que nunca se puede decir que es demasiado tarde.

A priori no está indicada la sangría en los casos de acidosis, salvo con la coexistencia de marcada hipertensión. Se sabe que la sangría es más bien perjudicial en la disnea diabética.

Las ventosas escarificadas producen una depleción generalmente limitada a 150 - 300 c.c. por causa de dificultades prácticas. Soy un convencido de la eficacia de este procedimiento que obra en parte por acción refleja sobre los vasos pulmonares, cuando la tensión no es muy alta, y se admita como fenómeno dominante la ingurgitación sanguínea. Es-

tán muy indicadas, también, cuando se sospecha la producción de un fenómeno inflamatorio consecutivo al edema, por lo tanto, cuando se ve producir un foco, más o menos dilatado, y cuando se ve iniciar una reacción febril.

Sangrías pequeñas pueden también ser útiles cuando, por la repetición anterior de grandes emisiones sanguíneas, se ha producido un estado de anemia marcada. También son útiles cuando con una presión arterial no muy elevada, o inferior a la normal, existe notable dilatación de las cavidades derechas del corazón, o cuando, con la misma condición, existe cianosis intensa. No hay que olvidar en este, como en otros casos de sangría, la regla de detenerse cuando se hubiera conseguido la desaparición del síntoma.

La experiencia parece haber demostrado que una sangría, aún de intensidad mediana, es mal soportada por un sujeto anémico, y por eso algunos autores aconsejan un examen previo de la sangre, absteniéndose de sangrar siempre que la cifra de hemoglobina estuviera por debajo del 70 %.

En este caso se podría recurrir a la ligadura de las extremidades, hecha de manera de producir el estancamiento venoso. Este procedimiento o flebostasis puede fijar hasta el 20 % de la sangre y producir una efectiva disminución de la presión arterial que puede alcanzar hasta 20 m.m. de mercurio (V. Tabora y Lillienstein).

La aplicación de sanguijuelas, parecería demasiado anodina en estos casos, pero si es cierto que dos o tres sanguijuelas sobre la región precordial hacen contraer una aurícula derecha vencida (Lees), podríamos recurrir a ellas en las crisis de edema que se producen al final de la evolución y que se acompañan amenudo de una baja marcada de la presión y de dilatación de las cavidades derechas.

La eficacia de la sangría está robustecida por las experiencias de Matsuoka mostrando su acción favorable en el edema experimental de los animales, disminuyendo el aflujo venoso al corazón, factor como hemos visto de importancia capital.

Nervinos e hipnóticos

El tratamiento del elemento neurósico debe ser considerado especialmente cuando, sin mayores alteraciones del régimen circulatorio, tienden los ataques a repetirse regularmente todas las noches, creando en el enfermo un estado tal de fobia, que reclama insistentemente el empleo preventivo de la morfina o de la heroína hasta volverse morfinómanos (Merklen). Es entonces que podemos sacar beneficios del empleo preventivo de los nervinos; bromuros, valeriana o de los hipnóticos. Pueden emplearse sin inconveniente los dos primeros o los medicamentos similares. En cuanto a los hipnóticos, hay algunos que pueden ser empleados sin inconveniente en la mayoría de los casos, como el veronal, el isopral y sobre todo, el bromural y la adalina. El cloral es sin embargo el hipnótico que más ha sido empleado. Presenta en el más alto grado la acción moderadora sobre los centros nerviosos, en general sobre los reflejos, y sobre la excitación del centro respiratorio. Debemos notar sobre todo la acción depresiva sobre el centro vaso motor y sobre la fiebre cardíaca, como elementos dignos de ser estrechamente vigilados.

Para combatir el elemento nervioso, excitación e insomnio, podemos a veces echar mano con ventajas de la hioscina.

Como medicamentos nerviosos emplearemos el bromuro, la valeriana con sus múltiples derivados, y como hipnóticos aquellos que no tienen acción deletérea sobre el corazón, sobre todo el veronal y la adalina.

El oxígeno

Varios autores hablan con elogio del empleo del oxígeno. Este medio está sobre todo indicado en los casos de intensa cianosis, ya sea como medicación sintomática obrando como protectora del organismo. "Lebensrettend" de los alemanes, mejorando al mismo tiempo la nutrición de los centros ner-

viosos y el funcionamiento del corazón. Restablece así ante todo la integridad de los mecanismos fundamentales de auto defensa.

Pero su acción puede manifestarse con caracteres casi específicos, y es en aquellos casos en los que la cianosis provoca graves trastornos de vascularización del bulbo (1) que vienen a su vez a repercutir, sobre el régimen circulatorio y respiratorio, agravando aún más el estado patológico iniciado. Se establece de esta manera un verdadero círculo vicioso.

El oxígeno hace desaparecer instantáneamente la fuerte excitación vaso motriz.

Su acción sobre el elemento asfíxico se extiende también porque bajo la influencia de ese estado patológico se ven aparecer otros círculos viciosos, que aún sin tener la importancia primordial del que hemos estudiado no dejan de tener su importancia; por ejemplo, la venosidad de la sangre obstaculiza, por la turgescencia venenosa, la penetración del aire en las primeras vías aéreas, etc., etc.

Las inhalaciones o inyecciones de oxígeno pueden disminuir la viscosidad de la sangre, aumentada, como se sabe, durante la asfixia. El oxígeno favorece la expectoración y restablece, por lo tanto, una respiración fuertemente comprometida, cuando existen una gran secreción bronquial y un estado de bronco-plegia. En este último caso habría que ayudar la acción del oxígeno, provocando una acción refleja sobre los bronquios, por medios variados: sinapismos, flagelación, etc., etc.

La inhalación de oxígeno excitaría también los vaso-constrictores del pulmón, y al centro vasomotor, mejorando las condiciones circulatorias. Esta acción se agotaría al cabo de 8 a 10 minutos, de tal manera que convendría efectuar inhalaciones de esa duración siempre que no hubiera que combatir una cianosis persistente, debiéndose entonces prolongarla indefinidamente.

1) Como hemos visto la anoxemia provoca la fuerte excitación del entro vaso-motor.

Los diuréticos

La retención clorurada y acuosa debe ser combatida con los diuréticos puros del grupo epitelial, sobre todo, por la teobromina y algunas de sus sales. Debe tenerse en cuenta para el empleo de la diuretina, la existencia del factor acidosis, por temor que la molécula salicílica, agregue su acción desfavorable en ese sentido. En cambio la agurina ofrece una gran ventaja por la acción alcalinizante de acetato de sodio conjugado.

En los casos de fracaso no debemos abandonar la medicación diurética sin hacer un ensayo enérgico con la teocina y sus derivados, especialmente la teocina acetato sódica. La acción diurética y eliminadora, mucho más intensa en estos productos, compensa en este caso especial los inconvenientes que siguen amenudo a su empleo. Los he visto triunfar en un caso de cloruremia e hidremia brighticas, con intensos fenómenos cerebrales y crisis disnéicas y en el cual habían fracasado la teobromina y la santeosa. La acción vaso dilatadora de estos cuerpos es enérgica pero lenta para establecerse. No tiene, pues, importancia en el momento del ataque, pero intervienen, de una manera eficaz, en el tratamiento intercalario.

La acción declorurante de la digital, admitida por algunos autores, no puede ser empleada sin tener en cuenta las fundamentales acciones vasculares de este importante agente terapéutico.

El tratamiento de la acidosis

El tratamiento profiláctico de la acidosis, comprende ante todo, la prevención de las causas: regulación de la dieta, de los ácidos minerales, alimentación suficiente, proscripción de las curas salicílicas, reposo.

Como terapéutica directa, se ofrece ante todo a nuestra consideración la cura alcalina, aunque Lewis y sus colabora-

dores dicen no haberla empleado todavía. Puede hacerse por ingestión, en primera línea, como se efectúa en la acidosis diabética. Como en este último caso debe subirse la dosis del bicarbonato o del citrato de sodio, hasta que la reacción de la orina se vuelve alcalina o anfotérica, o mejor aún, hasta que la reacción de la sangre expresada en bicarbonato de sodio o la tensión del anhídrido carbónico en el aire alveolar sean normales.

La experiencia de este último caso, muestra que hay que emplear dosis que oscilen alrededor de 20 gramos diarios en los casos medianos, por ejemplo 3 gramos por hora, y dosis superiores, hasta 150 gramos en los casos intensos, aunque raramente necesarios.

Hay que evitar conclusiones terapéuticas prematuras a este respecto. Una intervención demasiado directa bajo forma de inyecciones intravenosas de soluciones de bicarbonato de sodio, podrían, como en el caso del coma diabético, llegar a ser perjudiciales: como por ejemplo en los casos de Blum y Weiland (en diabéticos acetonémicos), probablemente por la alcalinización demasiado brusca del líquido sanguíneo. No hay que olvidar que el peligro de la acidosis está al nivel de los tejidos, y que la penetración brusca de un álcali en la sangre, sin el control del aparato digestivo, puede desarrollar intensos fenómenos de intoxicación alcalina (convulsiones, parálisis respiratoria, depresión cardíaca), antes de que pueda efectuarse una acentuada neutralización general.

La alcalinización por vía bucal parece no tener este defecto, por lo menos a juzgar por lo que se ha observado también en el terreno del coma diabético, pero en el terreno especial que nos ocupa tenemos que contar con la acción de los alcalinos, acción que es depresiva sobre todas las grandes funciones orgánicas y muy especialmente sobre la función circulatoria.

Existen ya algunas observaciones indudables de acción sumamente beneficiosa sobre la disnea cardíaca, acompañada de acidosis.

En cambio, la terapéutica por el azúcar escaparía comple-

tamente al inconveniente apuntado más arriba de la depresión circulatoria. Desde las investigaciones fundamentales de Locke, conocemos la acción favorable de la glucosa sobre la función cardíaca, acción confirmada por todos los experimentadores sucesivos.

La dextrosa produce una disminución notable de los cuerpos acetónicos en los roedores, en el perro envenenado por la floridzina o después de la extirpación del páncreas, y sobre todo en el hombre, en condiciones patológicas, por un mecanismo que ha sido designado por Naunyn, de oxidación secundaria, porque los ácidos se comportarían como "sustancias fácilmente inflamables al contacto del fuego que destruye el azúcar".

Además, las sustancias grasas que, como es sabido, contribuyen fuertemente a la formación de los ácidos (el oxibutírico, especialmente) se destruirían más completamente, porque, como dice G. Rosenfeld, la grasa se quema sola (completamente, Magnus-Levy) en el fuego de los hidratos de carbono.

La terapéutica por estos hidratos puede efectuarse de varias maneras.

El medio más sencillo consistiría en la ingestión de la sacarosa, procedimiento que había sido ya recomendado especialmente de Goulston como excelente procedimiento toni-cardíaco, haciendo penetrar cantidades que oscilan entre 60 y 200 gr. de azúcar por día. Cantidades sin embargo que generalmente provocan trastornos gástricos, vómitos en primera línea.

Puede ensayarse en los casos graves la inyección de suero glucosado, por vía subcutánea o intravenosa, en solución isotónica, 54 % o hipertónica, 300 %. A ésta última se le atribuyen como es sabido otras acciones, entre las cuales prima sobre todo la diurética (Starling, Laffitte, etc.). Pero no puede desconocérsele una acción inmediata depresiva que puede ser muy perjudicial en los estados de marcada depresión circulatoria.

Es, por lo tanto, la solución isotónica la que debemos usar

en inyección subcutánea, en prudente inyección intravenosa (200 - 300 c.c. por vez) o aún, por el método Murphy utilizando la vía rectal. Es indudable que con este procedimiento se obtienen a veces resultados maravillosos en las afecciones cardíacas que habían resistido a los cardiotónicos usuales. La noción de la acidosis me parece aclarar suficientemente estos casos.

La punción lumbar

Como hemos visto, Pal ha separado de la crisis de hipertensión vascular pura, una forma que se acompaña de hipertensión del líquido céfalo - raquídeo. En esta forma, la sangría falla o por lo menos no produce un alivio inmediato. En cambio, la punción lumbar con evacuación de 10-35 c.c. de líquido, constituye un tratamiento de la mayor eficacia. La observación clínica demuestra que la punción lumbar, sería ineficaz y perjudicial en los casos ligados a la hipertensión vascular pura. No debemos olvidar que la punción lumbar es una intervención importante, un arma de doble filo, que puede originar complicaciones temibles y cuyo empleo debe ser proscrito de una manera absoluta o debe ajustarse a las reglas de una prudencia extrema en los sujetos con arterioesclerosis cerebral, y en general, en todos los sujetos en los cuales existen causas predisponentes para la hemorragia cerebral ex - vacuo.

Los agentes vaso - dilatadores

Un grupo de medicamentos a los cuales se recurre muy a menudo, durante el ataque, para obtener un alivio inmediato, y en el intervalo de las crisis, para conseguir la modificación de un estado como la hipertensión cuya intervención hemos considerado importantísima en el asma cardíaca, — es el de los agentes vaso - dilatadores.

En primer término debemos considerar la serie nítrica y nitrosa. Su tipo lo encontramos en el nitrito de amilo. La inhalación de una dosis media (III a V gotas) y con más

razón de una dosis fuerte (VI a VIII gotas) provoca con toda seguridad, en el transcurso de pocos segundos, un descenso de la presión, evidente en los sujetos normales, indiscutible también en la hipertensión permanente, pero — y el hecho tiene mucha importancia desde el punto que estamos tratando, — que llega a su *máximum* en los casos de crisis vasculares, donde, como lo ha demostrado Vaquez, la baja puede alcanzar hasta 10 cm. de mercurio.

El inconveniente que se ofrece para el empleo sistemático del nitrito de amilo contra las grandes hipertensiones, radica en la fugacidad de sus efectos, puesto que el manómetro muestra que al cabo de 2 o 3 minutos el efecto depresivo ha desaparecido ya. Sin embargo, como lo hace notar Vaquez, algunos fenómenos, como por ejemplo, el dolor de la angina de pecho, continúan influenciados mucho tiempo después que la presión ha vuelto a subir. ¿Qué deducir de esto sino que la medida manométrica no nos da todos los elementos necesarios para apreciar el estado de las arterias en un determinado momento? El mismo Vaquez ha demostrado que aún en el instante en que la presión arterial ha ascendido, muestra el esfigmógrafo modificaciones interesantes en el estado de la pared arterial. Se ha hecho otra objeción sosteniendo que a la depresión inicial sigue una reacción consecutiva capaz de producir un aumento por encima del punto de partida. Me parece que la observación clínica demuestra lo infundado de este temor. Generalmente no se observa ningún fenómeno funcional que indique un empeoramiento del estado del enfermo y que pueda imputarse al medicamento. Por lo cual creo que el aumento de presión que se ha señalado en algunos casos después de pasado el efecto del nitrito, debe ser legítimamente atribuido a la evolución del proceso, puesto que, como hemos visto amenudo, el ascenso manométrico se va pronunciando progresivamente en los primeros períodos del ataque. El nitrito de amilo no parece tener acción directa sobre la fibra cardíaca, pero en cambio efectúa una acción depresora indudable sobre los centros nerviosos, que puede contribuir también a la mitigación del mal.

La trinitrina se emplea también durante el ataque como

medicación sintomática, pero su aplicación habitual se efectúa en el intervalo de las crisis, con el objeto de obtener una modificación permanente de un estado hipertensivo. Lo que me parece fundamental en la aplicación terapéutica de la nitroglicerina es la individualización de la dosis. Ante todo, para conseguir el pleno efecto terapéutico, es indispensable mantenerse siempre en la frontera de los efectos tóxicos o más bien dicho, quizás en el límite de los fenómenos de pleno efecto (Lauder Brunton). Solamente a condición de costear la dosis que produce cefalalgia y pulsaciones y estado vertiginoso, se podrá conseguir un efecto vaso-dilatador efectivo. La posología es individual. En los períodos intercalarios entre los accesos, si la dosis aislada de la solución al centésimo es generalmente de una gota, debe llevarse a 2 y hasta a 3 en ciertos sujetos particularmente resistentes, mientras que en otros sujetos muy sensibles es necesario descender a media gota por vez. La forma verdaderamente práctica de hacer la terapéutica de este medicamento consiste en el empleo de la solución al 1 %. Otro fenómeno curioso de este medicamento es una variación del grado de tolerancia. Repentinamente en un enfermo que soportaba una gota nos vemos obligados a rebajar la dosis para después volverla a subir.

Esta incertidumbre en la posología constituye un grave inconveniente al querer tratar el ataque. Generalmente se administra en ese momento III-V gotas de solución. Pero en otros casos se puede aumentar si se quiere obtener un resultado decisivo, como sucede en la angina de pecho, en la cual se han llegado a dosis verdaderamente excepcionales.

También aquí serán los ensayos anteriores los que permitirán llegar a la dosificación más conveniente. En casos de urgencia puede utilizarse la vía subcutánea empleando la nitroglicerina, a la dosis de $1\frac{1}{4}$ a $1\frac{1}{2}$ milígramo.

Los otros medicamentos de esta serie, sobre todo los nitritos alcalinos, el tetranitrato de eritrol y el espíritu dulce de nitró, producen alteraciones menos violentas de la presión, pero con un carácter más persistente.

Los estudios de Hewlett y Matthews, muestran que la ac-

ción vaso - dilatadora de la nitro glicerina, dura media hora, la del nitrito de sodio 2 horas y la del tetranitrato de eritrol 5 horas. Hirschfelder se declara satisfecho del empleo de este último compuesto, en dosis de 3 centigramos, repetidas cada 4 a 6 horas. Estoy convencido de que en el hombre, con la repetición de la dosis, desaparece toda tendencia a la reacción consecutiva antagonística, así como se prolonga notablemente la duración de su acción. En resumen, pueden prestar servicios indudables como medicación preventiva en los casos de repetición regular de los accesos, especialmente en las formas ligadas al sueño. La ingestión de 2 a 5 mil gr. de tetranitrato de eritrol, de 2 c.c. de espíritu de nitro o la inyección de 2-5 egr. de nitrito de sodio, puede impedir amenudo la repetición de los ataques.

Medicación tónica cardíaca

La acción de los medicamentos de la serie digitálica es utilizada muy amenudo en el tratamiento del asma cardíaca. A primera vista parecerían contraindicados en un síndrome en el cual tan amenudo existe hipertensión marcada. Pero aún en estas condiciones puede existir insuficiencia del ventrículo izquierdo, y por otra parte, puede venir un desfallecimiento consecutivo marcado o el comienzo del ataque puede estar caracterizado por un desfallecimiento brusco del corazón. En todos estos casos es legítimo el empleo de la digital, pero en una forma que asegure la rapidez de la acción. No comprendo qué se proponen algunos clínicos, que dan la tintura de digital para tratar un ataque en curso. Evidentemente hay que recurrir al digaleno en inyección subcutánea o mejor aún por vía intravenosa. No hay que preocuparse demasiado del estado de la presión, puesto que hoy día se admite que ese medicamento es capaz en algunos casos de hipertensión de producir una baja sensible.

Soca preconiza el empleo de la digitalina a pequeñas dosis (5 gotas, 10 días seguidos) como profiláctico del ataque

de edema pulmonar. Parece haber conseguido resultados excelentes.

Pueden emplearse contra el asma cardíaca también las inyecciones intravenosas de estrofantina o de ouabaina a las dosis habituales. Las inyecciones de cafeína serán recomendables en los enfermos que presenten fenómenos de colapso amenazador y cuando el centro respiratorio dé señales de cansancio, aún cuando algunos autores modernos nieguen a la cafeína toda acción excitante sobre la respiración (1).

Pero el tónico cardíaco más generalmente utilizado es el alcanfor empleado en forma de inyecciones subcutáneas. Su acción sobre el corazón es enérgica sin que se produzcan fenómenos de excitación inconveniente. Su efecto excitante sobre los vasos motores falta en los casos en que existe una crisis vascular y la acción excitante sobre el centro respiratorio entonces se transforma en una acción reguladora. Por lo tanto, estas dos últimas acciones que parecerían contraindicar el empleo de este medicamento se modifican felizmente en las condiciones patológicas que estudiamos, y puede emplearse el alcanfor repetidamente en el curso de un ataque de asma cardíaca.

Un derivado del remedio anterior, el oxialcanfor, al cual se ha atribuido una acción depresiva sobre el centro respiratorio, ha sido empleado muy amenudo durante el acceso, especialmente por Pal. Juzgando por mi experiencia debería afirmar la ineficacia absoluta de esta sustancia.

Medicación yódica

Para finalizar con el tratamiento debemos decir pocas palabras sobre la medicación yódica, cuya acción sobre el centro respiratorio es indudable. Pero se trata en general de me-

(1) No podemos evidentemente exponer aquí el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, aun cuando pudiera también ser considerado como el tratamiento preventivo del asma cardíaca.

dicamentos de acción demasiado lenta para poder ser empleados en el momento del ataque.

Uno solo puede ser utilizado, el yoduro de etilo, en inhalación, pero la experiencia nos ha demostrado que su acción es muy ligera y fugaz, de manera que reservamos su empleo para los casos mixtos de asma bronquial y cardíaco o cuando están formalmente contraindicados los otros calmantes del centro respiratorio.

Resumen

Para poder establecer los múltiples factores que han de dirigir la acción terapéutica, el análisis clínico utiliza, en primer término, la observación atenta de todas las alteraciones producidas, la sucesión de las mismas, su importancia relativa, la filiación posible de unas respecto a otras; en segundo término, estudia el clínico, los datos del laboratorio, preciosos, a veces irreemplazables, pero que no deben ser considerados como decisivos, sino cuando están de acuerdo con las premisas y la crítica clínica. La clínica, de actividad enorme en el campo de batalla contra la enfermedad, atesora, resume y encarrila todas las actividades a primera vista divergentes o autónomas de las ciencias médicas; ramas esenciales y ramas accesorias; trabajos aislados, de orden, al parecer puramente especulativo; los hechos de la física y de la química; las observaciones de la historia natural; los progresos de la anatomía, la experimentación fisiológica y terapéutica en los animales; los datos de la psicología; todos los elementos son utilizados de una manera ya consciente o inconsciente por la clínica, en la ardua tarea de vencer a la enfermedad; de mantener el equilibrio el mayor tiempo posible; o de contrarrestar paso a paso los progresos del mal prolongando la vida y aliviando los sufrimientos.

Nunca la obra resultará estéril, obra, por lo menos, de solidaridad humana, aún en las tentativas infructuosas de detener lo inexorable, realzando siempre el valor moral de nuestra ya elevada profesión. Bajo el punto de vista científico, tam-

poco será inútil, porque si del choque de nuestra acción contra la enfermedad, no resulta de inmediato una adquisición definitiva, habremos por lo menos acumulado materiales que serán aprovechados más adelante: porque la antoreha del poeta germano “que de las manos del caído pasa a las manos del que sobreviene” va a iluminar el camino de esta ciencia humana, que aun cuando limitada por esencia, constituye el ideal al cual dedicamos toda entera nuestra vida, y que amamos para más allá de nuestra muerte.