



Año 1917

N.º 3271

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ASMA TUBERCULOSO

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

PO

JOSÉ M. PASTORIZA

Ex-practicante externo del Hospital Rawson

Ex-practicante menor interno del Hospital Rawson (1915-1916)

Ex-practicante mayor interno del Hospital Rawson (1916-1917)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151

1917

Mac. B. 20.9

ASMA TUBERCULOSO



Año 1917

N.º 3271

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ASMA TUBERCULOSO

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ M. PASTORIZA

EX-practicante externo del Hospital Rawson

EX-practicante menor interno del Hospital Rawson (1915-1916)

EX-practicante mayor interno del Hospital Rawson (1916-1917)



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI (CORRENTES 3151)

1917

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONTI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

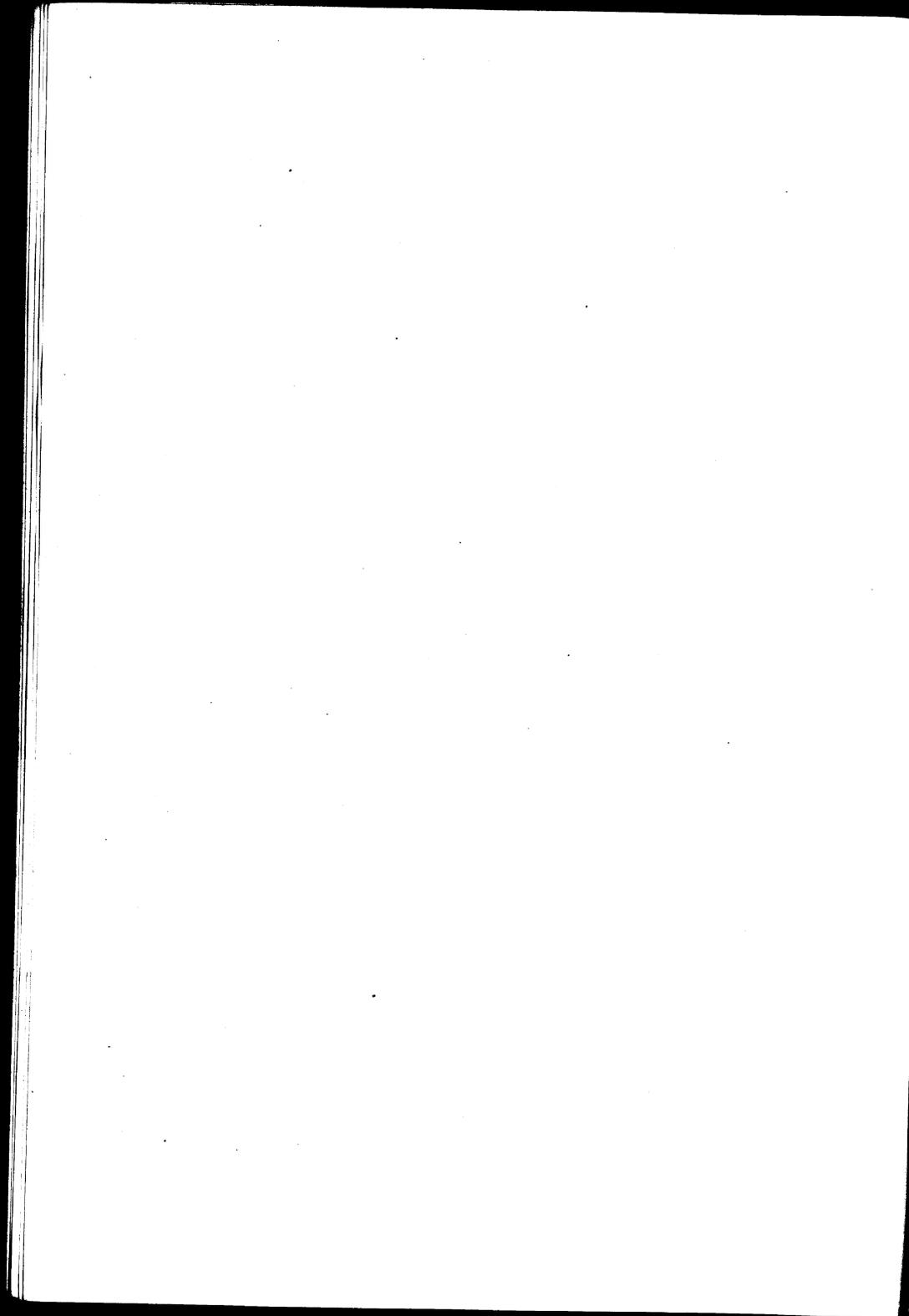
Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

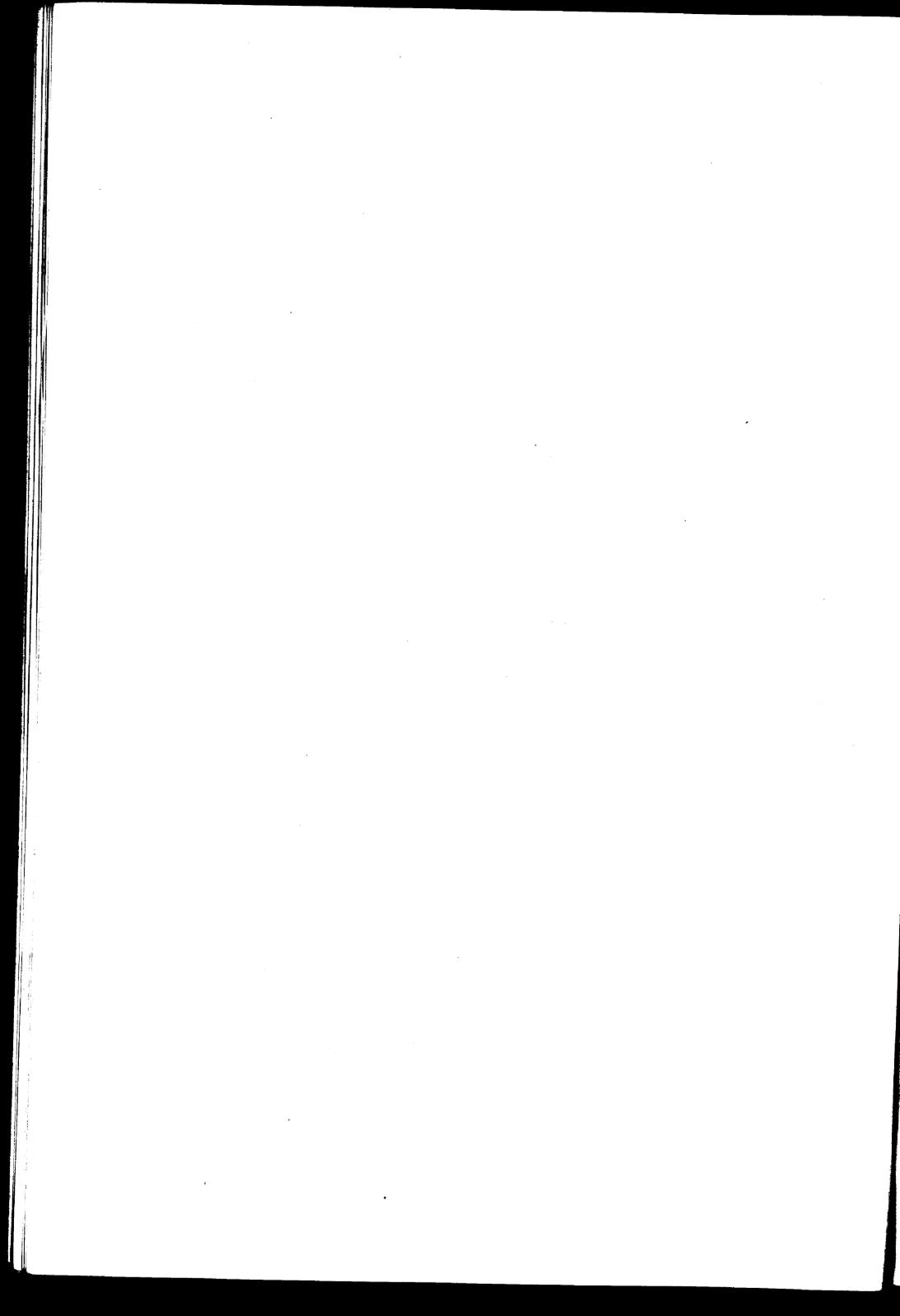
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

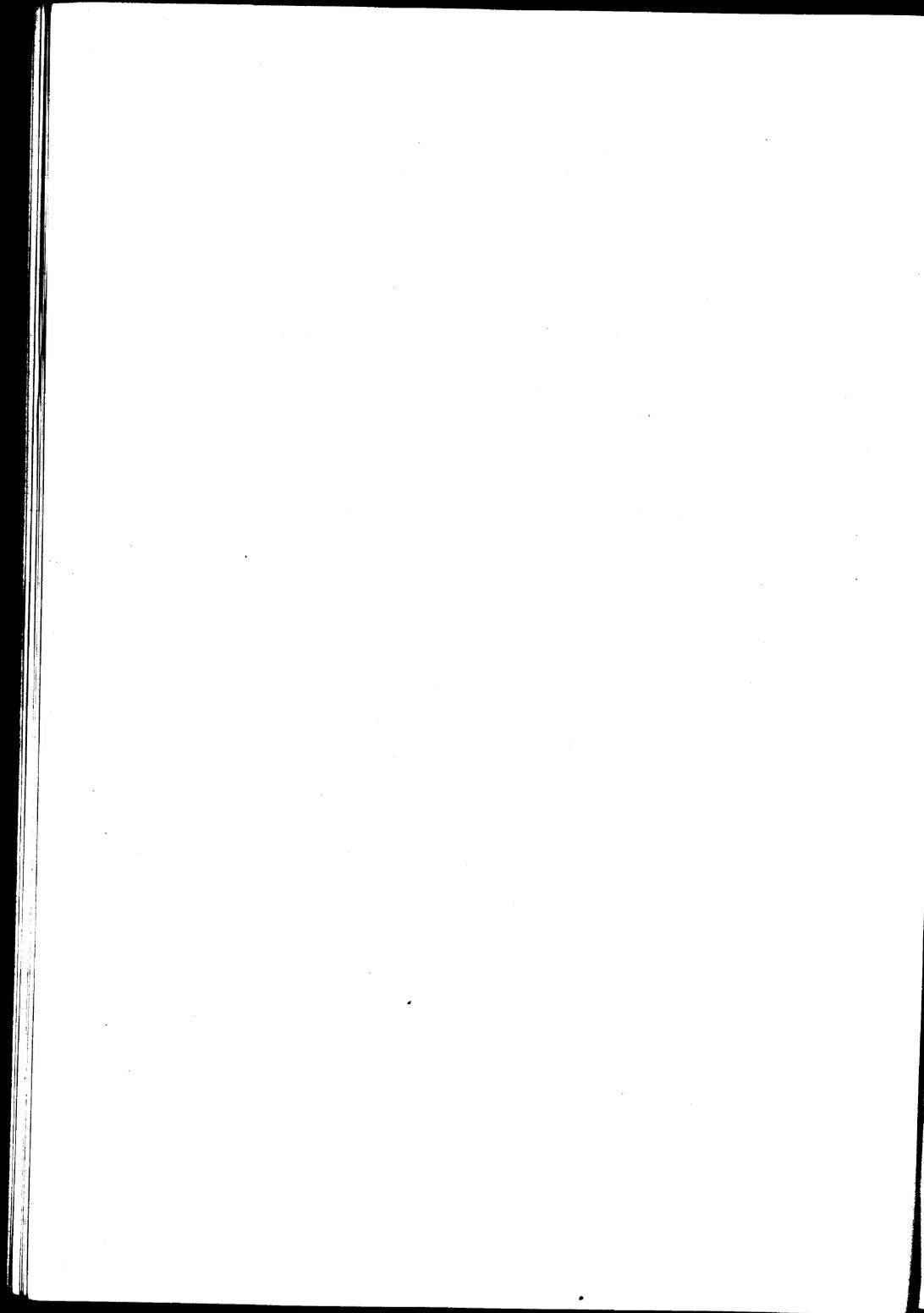
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos Titulares |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Zoología Médica | DR. PEDRO LACAVERA |
| Botánica Médica | » LUCIO DURANOÑA |
| | » RICARDO S. GÓMEZ |
| Anatomía Descriptiva | » RICARDO SARMIENTO LASPIUR |
| | » JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA |
| | » PEDRO BELOU |
| Histología | » RODOLFO DE GAINZA |
| Física Médica | » ALFREDO LANARI |
| Fisiología General y Humana. | » HORACIO G. PIÑERO |
| Bacteriología | » CARLOS MALBRÁN |
| Química Médica y Biológica . | » PEDRO J. PANDO |
| Higiene Pública y Privada..... | » RICARDO SCHATZ |
| Semiología y ejercicio clínico. | » GREGORIO ARAOZ ALFARO |
| | » DAVID SPERONI |
| Anatomía Topográfica | » AVELINO GUTIÉRREZ |
| Anatomía Patológica | » TELÉMACO SUSINI |
| Materia Médica y Terapéutica. | » JUSTINIANO LEDESMA |
| Patología Externa | » DANIEL J. CRANWELL |
| Medicina Operatoria | » LEANDRO VALLE |
| Clinica Dermato-Sifilográfica.. | » BALDOMERO SOMMER |
| Clinica Génito-urinarias..... | » PEDRO BENEDIT |
| Toxicología Experimental..... | » JUAN B. SEÑORANS |
| Clinica Epidemiológica..... | » JOSÉ PENNA |
| Clinica Oto-rino-laringológica. | » EDUARDO OBEJERO |
| Patología Interna..... | » MARCIAL V. QUIROGA |
| Clinica Oftalmológica..... | (vacante) |
| | » LUIS GÜEMES |
| » Médica..... | » LUIS AGOTE |
| | » IGNACIO ALLENDE |
| | » ABEL AYERZA |
| | » PASCUAL PALMA |
| » Quirúrgica..... | » DIÓGENES DECOUD |
| | » ANTONIO C. GANDOLFO |
| | » MARCELO T. VIÑAS . |
| » Neurológica..... | » JOSÉ A. ESTEVES |
| » Psiquiátrica..... | » DOMINGO CABRED |
| » Obstétrica..... | » ENRIQUE ZÁRATE |
| » Obstétrica..... | » SAMUEL MOLINA |
| » Pediátrica | » ANGEL M. CENTENO |
| Medicina Legal..... | » DOMINGO S. CAVIA |
| Clinica Ginecológica..... | » ENRIQUE BAZTERRICA |



ESCUELA DE MEDICINA

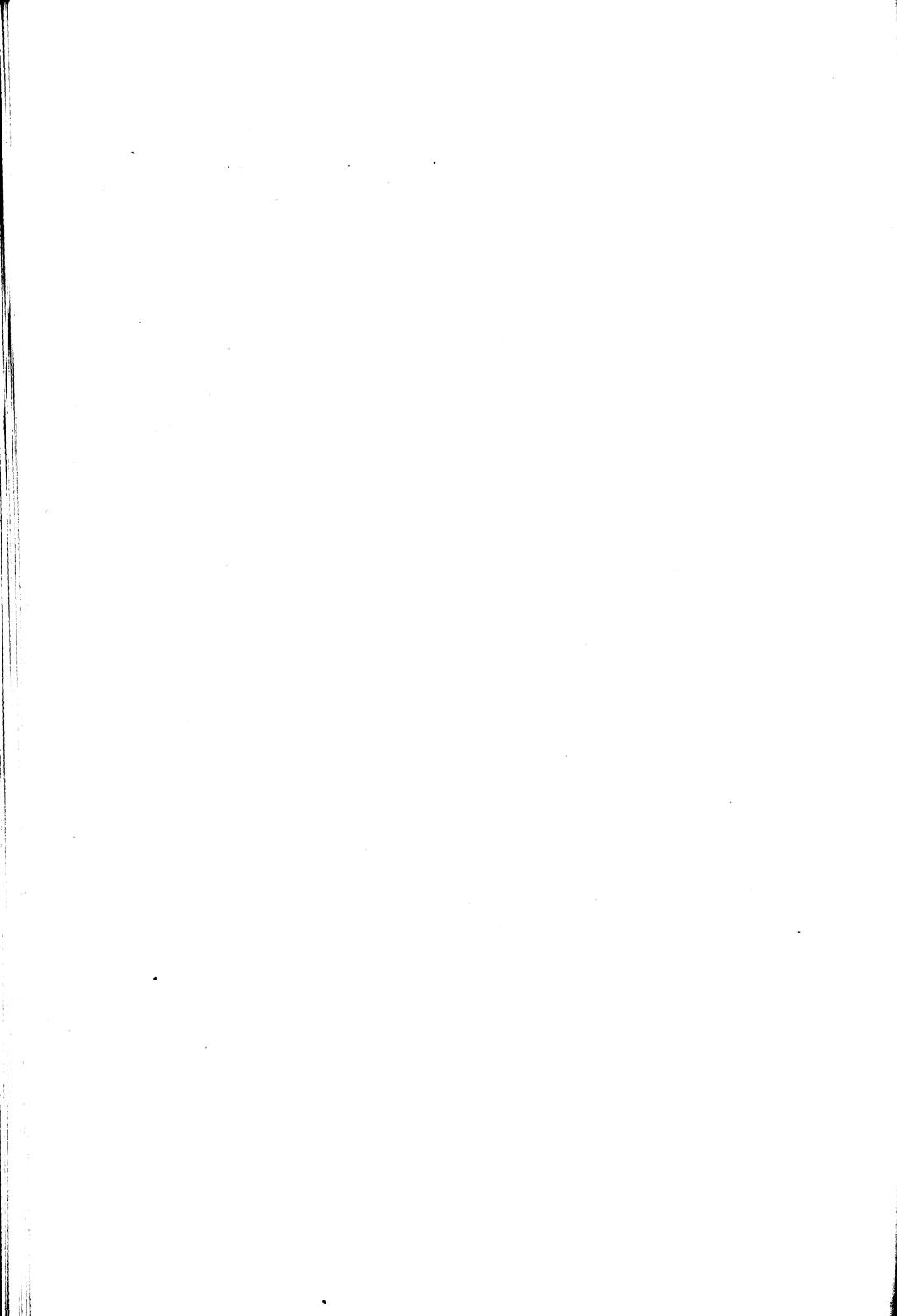
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

| Asignaturas | Catedráticos extraordinarios |
|----------------------------------|------------------------------|
| Zoología éM dica..... | DR. DANIEL J. GREENWAY |
| Histología..... | » JULIO G. FERNANDEZ |
| Física Médica..... | » JUAN JOSÉ GALIANO |
| Bacteriología..... | » JUAN CARLOS DELFINO |
| Anatomía Patológica..... | » LEOPOLDO URIARTE |
| Clínica Ginecológica..... | » ALOIS BACHMANN |
| Clínica Médica..... | » JOSÉ BADÍA |
| Clínica Dermato-Sifilográfica.. | » JOSÉ F. MOLINARI |
| Clínica gé nito-urinaria..... | » PATRICIO FLEMING |
| Clínica Neurológica..... | » MAXIMILIANO ABERASTURY |
| Clínica Psiquiátrica..... | » BERNARDINO MARAINI |
| Clínica Pediátrica..... | » JOSÉ R. SEMPRUN |
| Clínica Quirúrgica..... | » MARIANO ALURRALDE |
| Patología Interna..... | » BENJAMÍN T. SOLARI |
| Clínica oto-rino-laringológica.. | » JOSÉ T. BORDA |
| | » ANTONIO F. PIÑERO |
| | » MANUEL A. SANTAS |
| | » FRANCISCO LLOBET |
| | » MARCELINO HERRERA VEGA |
| | » RICARDO COLON |
| | » ELISEO V. SEGURA |



ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos sustitutos |
|---------------------------------------|--------------------------------|
| Botánica médica..... | DR. RODOLFO ENRIQUEZ |
| Zoología médica..... | » GUILLERMO SEEBER |
| Anatomía descriptiva..... | » SILVIO E. PARODI |
| Fisiología general y humana..... | » EUGENIO GALLI |
| Bacteriología..... | » FRANK L. SOLER |
| Química Biológica..... | » BERNARDO HOUSSAY |
| Higiene Médica..... | » RODOLFO RIVAROLA |
| Semiología y ejercicios clínicos..... | » SALVADOR MAZZA |
| Anatomía patológica..... | » BENJAMIN GALARCE |
| Materia médica y terapéutica..... | » FELIPE A. JUSTO |
| Medicina operatoria..... | » MANUEL V. CARBONELL |
| Patología externa..... | » CARLOS BONORINO UDAONDO |
| Clinica dermato-sifilográfica..... | » ALFREDO VITTON |
| » Génito urinaria..... | » JOAQUIN LLAMBIAS |
| » epidemiológica..... | » ANGEL H. ROFFO |
| » oftalmológica..... | » JOSÉ MOHENO |
| » oto-rino-laringológica..... | » ENRIQUE FINOCCHIETTO |
| Patología interna..... | » CARLOS ROBERTSON |
| Clinica quirúrgica..... | » FRANCISCO P. CASTRO |
| » Neurológica..... | » CASTELFORT LIGONNES |
| » Médica..... | » NICOLÁS V. GRECO |
| » pediátrica..... | » PEDRO L. BALINA |
| » ginecológica..... | » JOAQUIN NIN POSADAS |
| » obstétrica..... | » FERNANDO R. TORRES |
| Medicina legal..... | » FRANCISCO DESPESANO |
| | » ANTONINO MARCO DEL PONT |
| | » ENRIQUE B. DEMAGLIA |
| | » ADOLFO SOCIETI |
| | » JUAN DE LA CRUZ CORREA |
| | » MARTIN CASTRO ESCALADA |
| | » PEDRO LABAQUI |
| | » LEONIDAS JORGE FACIO |
| | » PABLO M. BARLAIRO |
| | » EDUARDO MARINÓ |
| | » JOSÉ ARCE |
| | » ARMANDO R. MAROTTA |
| | » LUIS A. TAMINI |
| | » MIGUEL SUSSINI |
| | » ROBERTO SOLÉ |
| | » PEDRO CHUTRO |
| | » JOSÉ M. JORGE (H.) |
| | » OSCAR COPELLO |
| | » ADOLFO F. LANDIVAR |
| | » VICENTE DIMITRI |
| | » ROMULO H. CHIAPPORI |
| | » JEAN JOSÉ VIGOS |
| | » PABLO J. MORSALINE |
| | » RAFAEL A. BULLRICH |
| | » IGNACIO IMAZ |
| | » PEDRO ESCUDERO |
| | » MARIANO R. CASTEX |
| | » PEDRO J. GARCÍA |
| | » JOSÉ DIFESANO |
| | » JUAN R. GOYENA |
| | » JUAN JACOB O SPANGENBERG |
| | » MAMERTO ACUÑA |
| | » GENARO SISTO |
| | » PEDRO DE BLAZALDE |
| | » BERNARDO SCHWEIZER |
| | » JUAN CARLOS NAVARRO |
| | » JAIME SALVADOR |
| | » TORIBIO PICCARDO |
| | » CARLOS R. CIRIO |
| | » OSVALDO L. BOTTARO |
| | » ARTURO ENRIQUEZ |
| | » ALBERTO PERALTA RAMOS |
| | » FAUSTINO J. TRONGÉ |
| | » JUAN B. GONZÁLEZ |
| | » JUAN C. RISSO DOMÍNGUES |
| | » JUAN A. GABASTO |
| | » ENRIQUE A. BOERO |
| | » JOAQUIN V. GRECO |
| | » JAVIER BRANDAN |
| | » ANTONIO PODESTÀ |



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

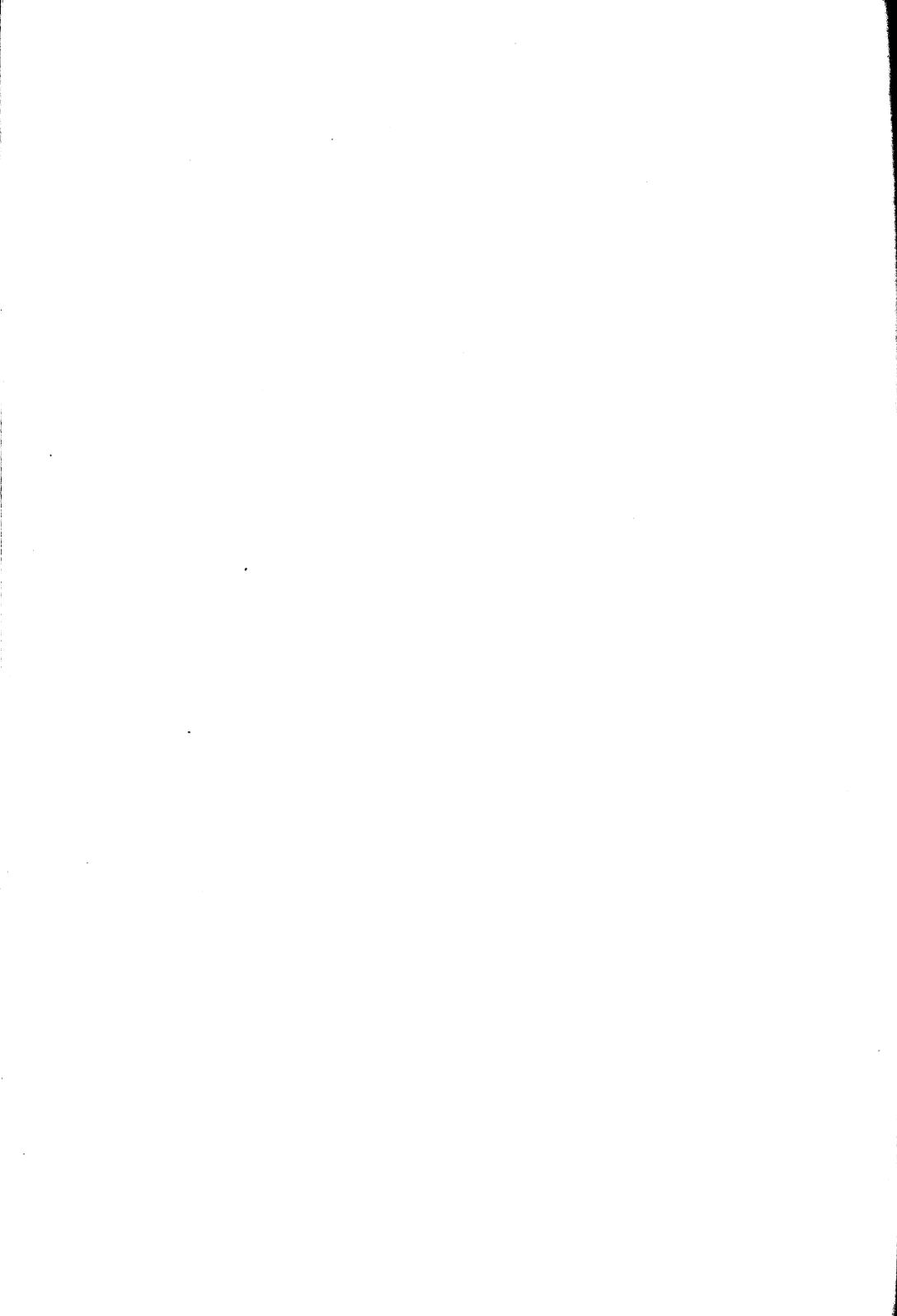
Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

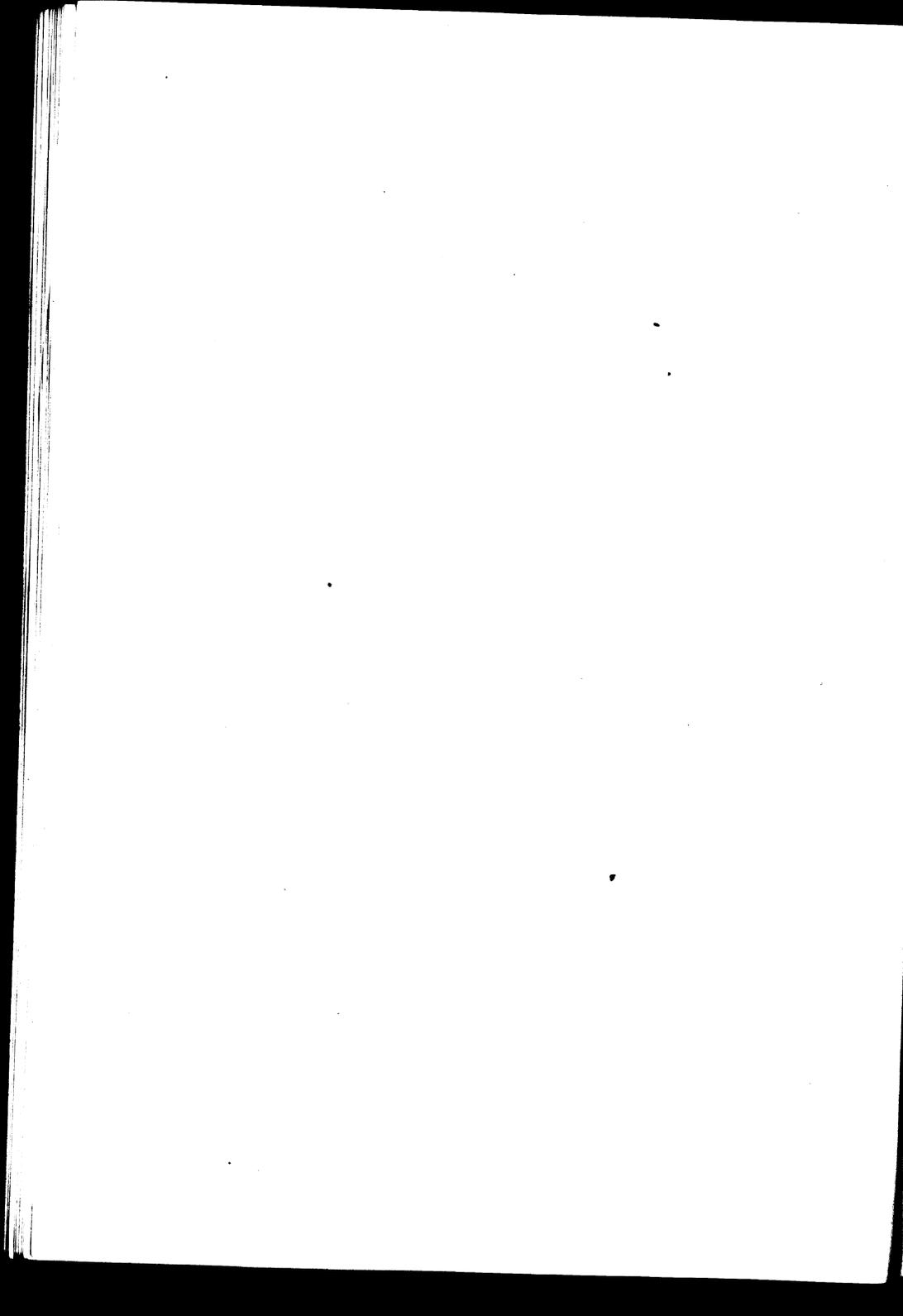
Clinica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

| Asignaturas | Catedráticos titulares |
|---|-------------------------------|
| Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada..... | DR. ANGEL GALLARDO |
| Botánica y Mineralogía..... | » ADOLFO MUJICA |
| Química inorgánica aplicada. | » MIGUEL PUIGGARI |
| Química orgánica aplicada..... | » FRANCISCO C. BARRAZA |
| Farmacognosia y posología razonadas..... | SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ |
| Física farmacéutica..... | DR. JULIO J. GATTI |
| Química Analítica y Toxicoló- gica (primer curso)..... | » FRANCISCO P. LAVALLE |
| Técnica farmacéutica..... | » J. MANUEL IRIZAR |
| Química analítica y toxicoló- gica (segundo curso) y en- sayo y determinación de drogas..... | » FRANCISCO P. LAVALLE |
| Higiene, legislación y ética farmacéuticas..... | » RICARDO SCHATZ |
| Asignaturas | |
| Técnica farmacéutica..... | { SR. RICARDO ROCCATAGLIATA |
| | » PASCUAL CORTI |
| Farmacognosia y posología razonadas..... | » OSCAR MIALOCK |
| Física farmacéutica..... | DR. TOMÁS J. RUMÍ |
| Química orgánica..... | { SR. PEDRO J. MÉSIGOS |
| | » LUIS GUAGLIAIAMELLI |
| Química analítica..... | DR. JUAN A. SÁNCHEZ |
| Química inorgánica..... | { » ANGEL SABATINI |
| | » EMILIO M. FLORES |

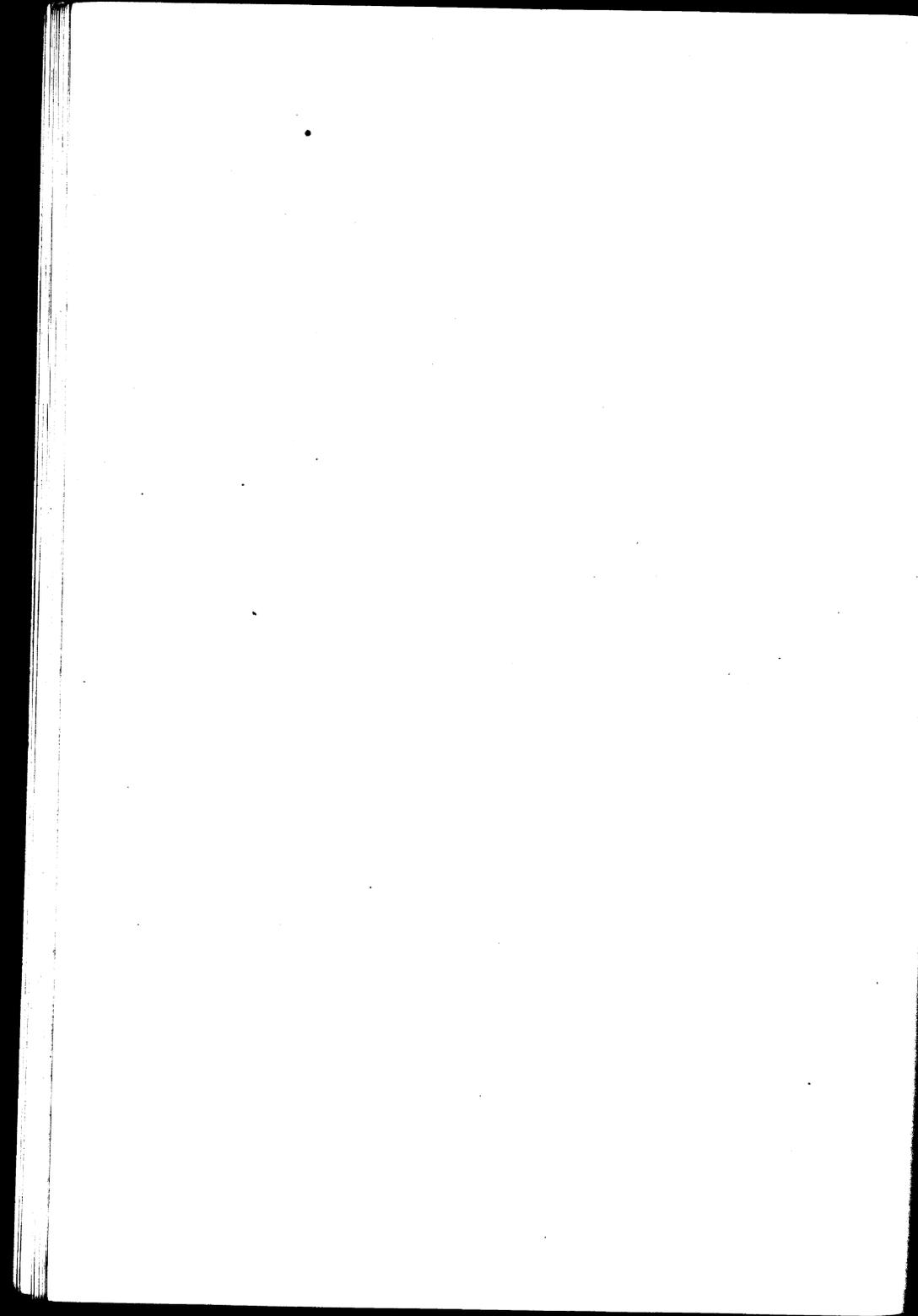


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

| Asignaturas | Catedráticos titulares |
|----------------------|-------------------------------|
| 1.er año..... | DR. RODOLFO ERAUZQUIN |
| 2.º año..... | » LEÓN PEREYRA |
| 3.er año..... | » N. ETCHEPAREBORDA |
| Protesis Dental..... | SR. ANTONIO J. GUARDO |

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)

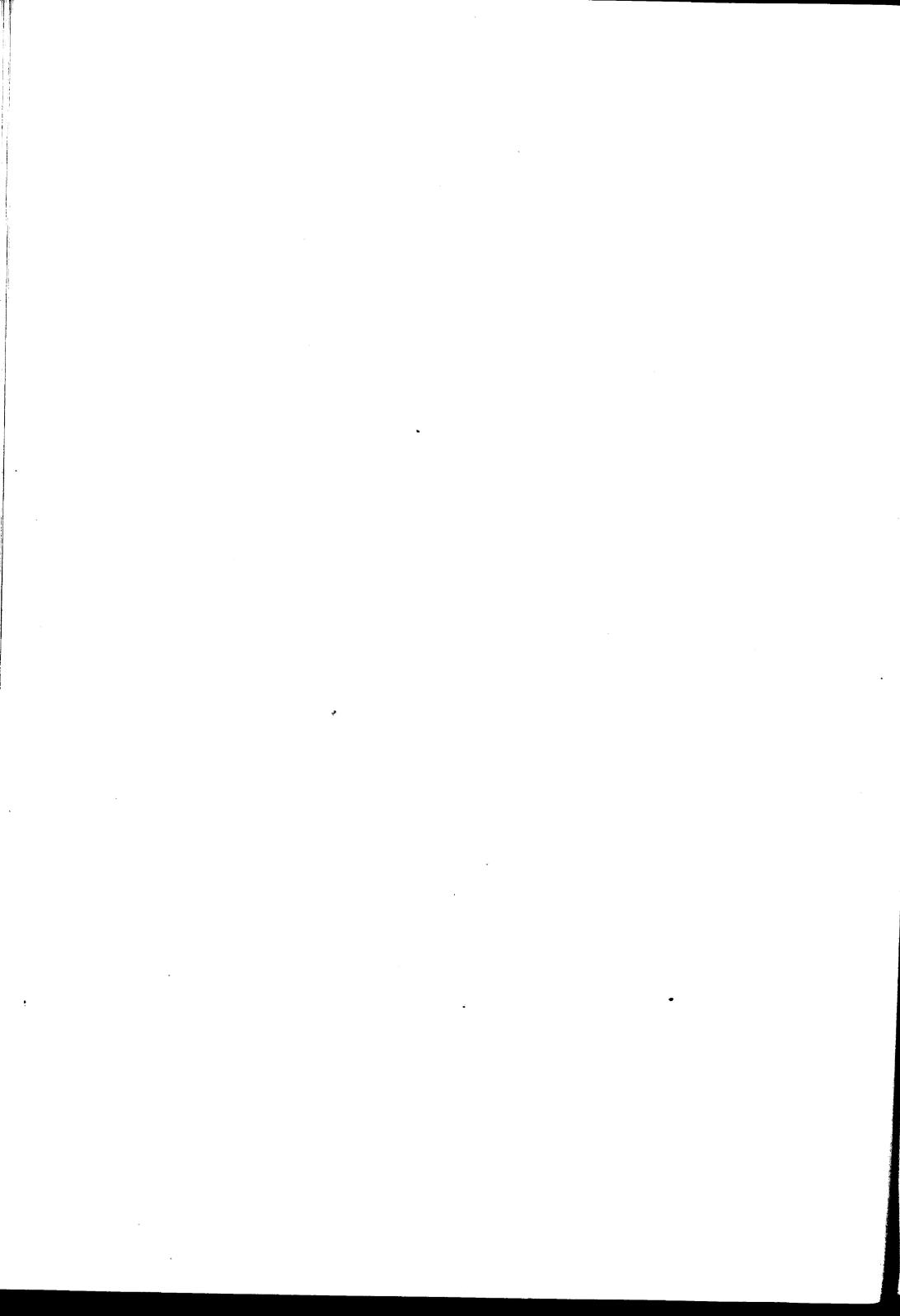


PADRINO DE TESIS:

DR. JUAN JOSÉ VITÓN

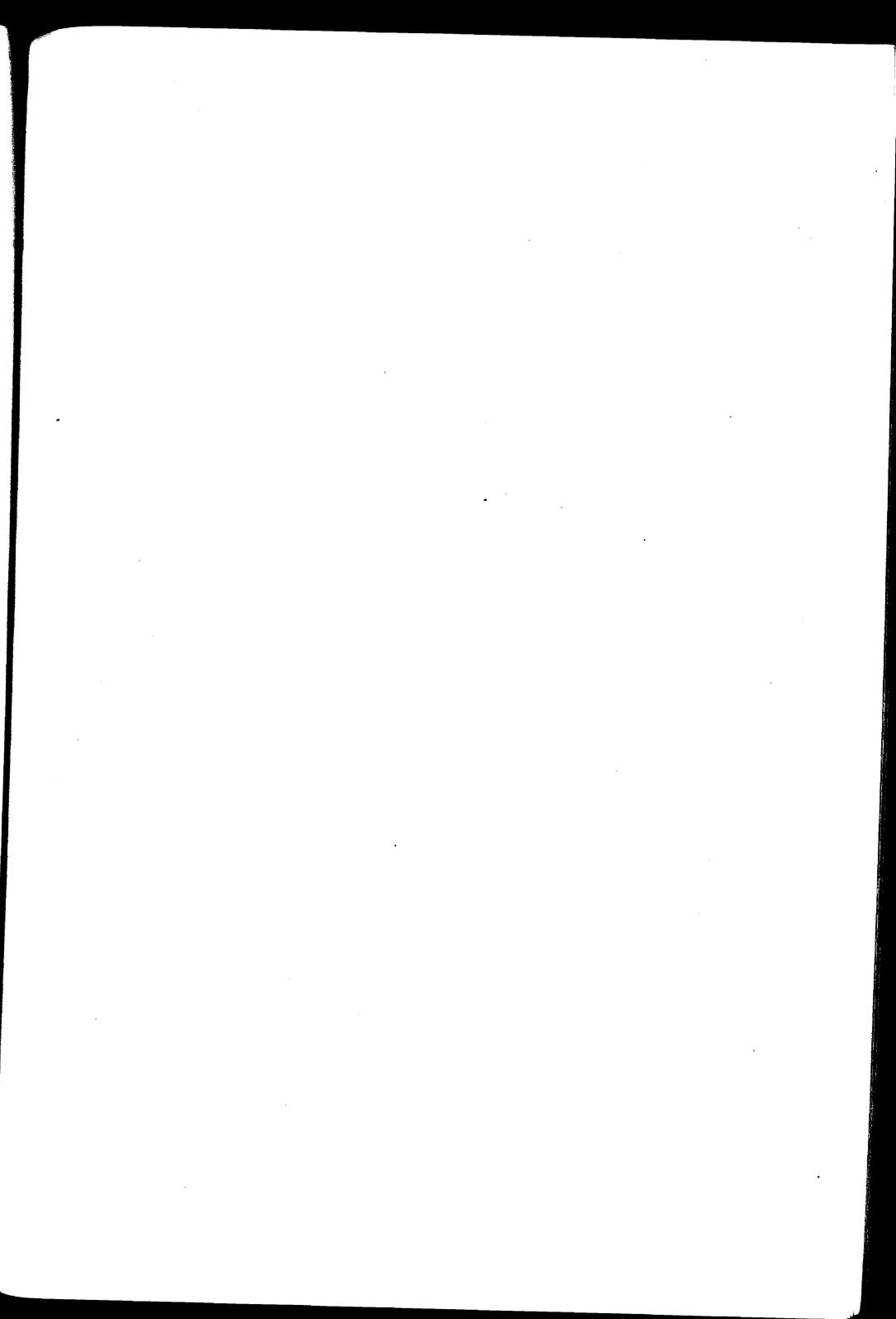
Profesor suplente de Clínica Médica

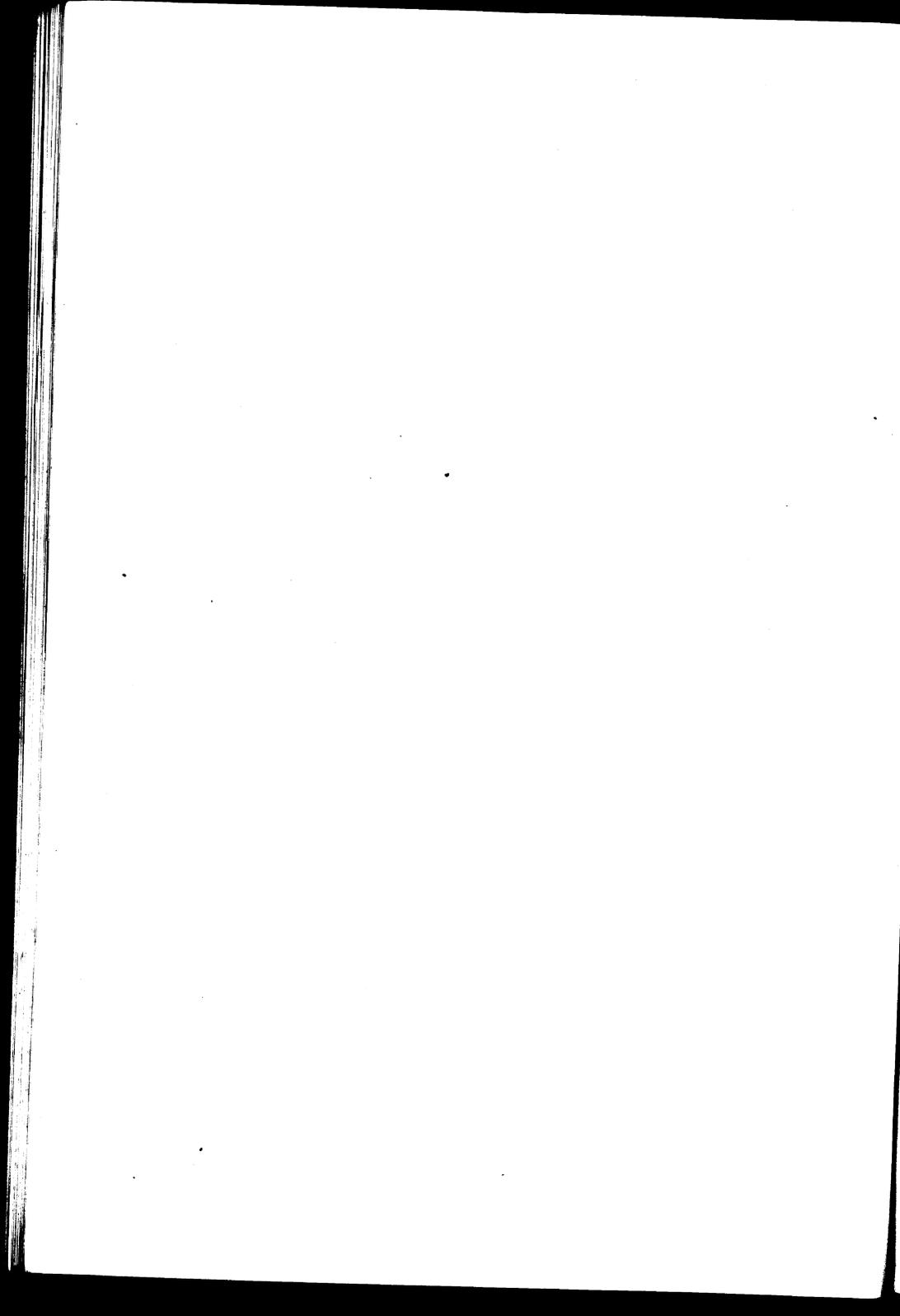
Jefe de Clínica Médica, Pabellón III, Sala VI, del Hospital Rawson



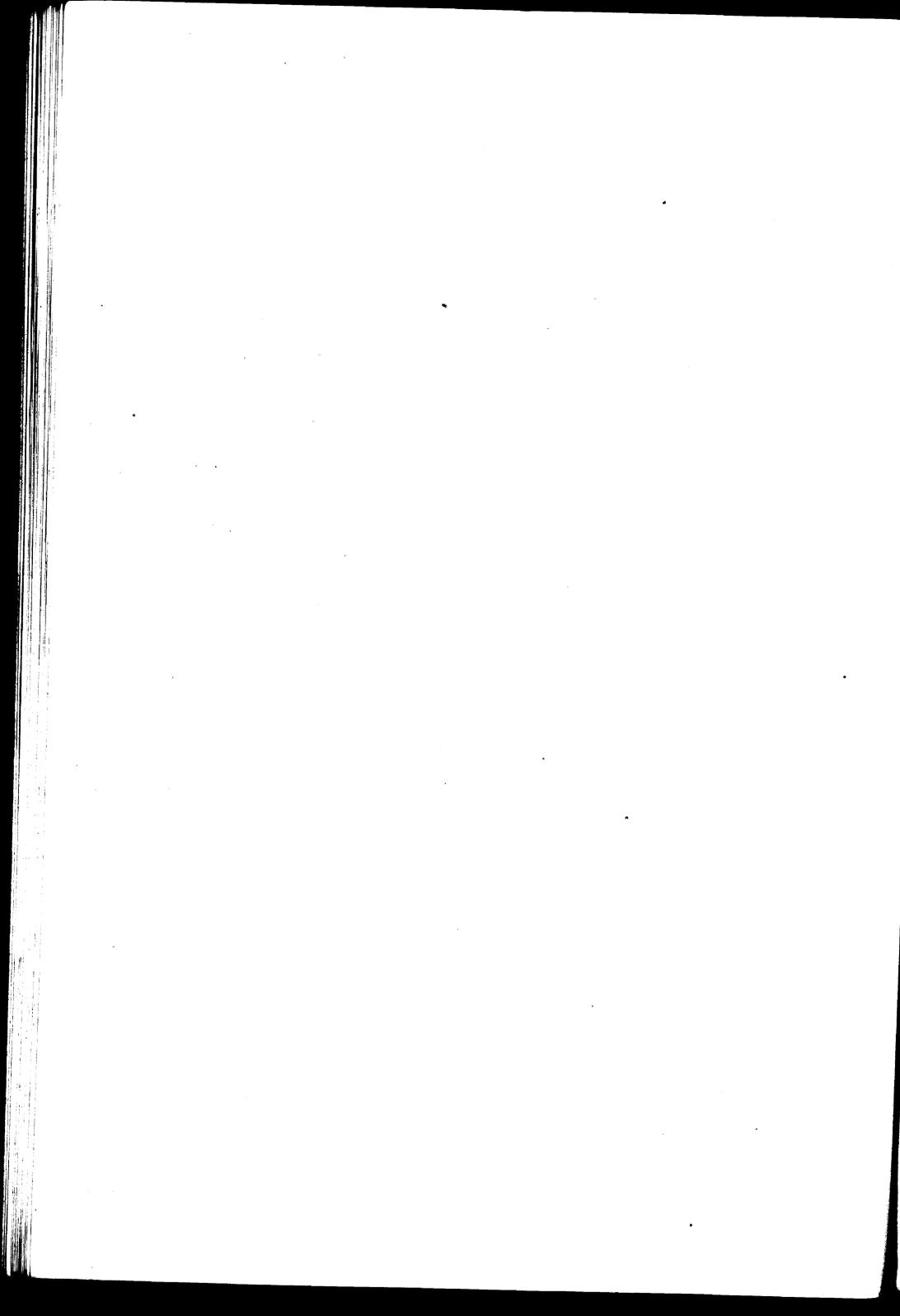
A LA MEMORIA DE MI MADRE

A MI PADRE





A MI PROMETIDA



CAPITULO I

Historia

El asma afección antiguamente conocida desde el primer siglo de la era cristiana y cuyo estudio se ha efectuado en todas las épocas desde Areteo de Cappadocia, Celso y Galeno que podríamos llamar de confusión patogénica, hasta llegar a las teorías de Rostau que admitía el asma como un síndrome de origen cardíaco o vascular y confundía asma y disnea que eran para él sinónimos.

Avicena con sus ideas sobre la naturaleza nerviosa del asma cuya teoría fué confirmada por Tomás Willis.

Louis acepta que el asma coexiste siempre con el enfisema pulmonar y cree que este es causa de aquel.

Laennec hizo del asma una entidad clínica y

admitía un espasmo bronquial debido a una contracción tónica de los músculos de Reisseisen.

A la teoría de Laennec defendida por Riemer, William, Bert se opone otra teoría apoyado por Wintrich, Riegel, G. See que dicen que el asma se produce como la consecuencia de una excitación del cabo periférico del neumogástrico o por un obstáculo respiratorio, que se origina por una contractura de los músculos respiratorios; y ambas teorías dicen haberlas podido demostrar experimentalmente.

Fraenkel con Weber y Stoerk sostienen la existencia de alteraciones bronquiales y lo demuestran con preparaciones hechas de los pulmones de los asmáticos muertos, donde se ven los bronquios ocupados por masas mucosas.

El carácter esencial del asma actualmente pierde terreno, no se considera ya como los antiguos nosólogos como una enfermedad sino como un síndrome de etiología muy compleja y variada, pero desde que los medios de investigación se han perfeccionado el asma esencial ha reducido sus límites y pronto el esencialismo del asma desaparecerá.

CAPITULO II

Etiología

Se dividen generalmente las causas del asma en predisponentes y ocasionales, esta división que por sí parece clara lo es menos en realidad, porque tal causa que unos la colocarían en una de las divisiones, los otros la colocarían en otra; y como no puede dosarse cuantitativamente el valor de las causas, es difícil por lo mismo establecer el lugar exacto que le corresponde y es imposible por la misma razón de estudiar las causas del asma bajo sus formas clínicas: esencial, fisiológica, refleja, sintomática, nasal, etc.; porque no hay límites ni líneas de demarcación bien precisos, lo más racional es el estudio de las causas por los órganos y sistemas de órganos.

Las diversas enfermedades del aparato respiratorio son capaces de producir el asma.

Todos los reflejos del aparato respiratorio son solidarios entre sí, la hiperestesia y la hiperreflectividad nasal está íntimamente ligada a la hiperreflectividad y a la hiperestesia bronco-pulmonar.

El còriza agudo es una causa ocasional frecuente de los accesos de asma como lo son los pólipos, crestas y espinas del tabique, rinitis hipertróficas y atróficas, etc. ; las fosas nasales son un verdadero nido de reflejos.

Todos los polvos pueden actuar cualquiera que ellos sean: minerales, vegetales y animales, pudiendo provocar manifestaciones nasales o sino pulmonares, còriza espasmódico con o sin disnea, de igual manera puede suceder con todos los olores y aromas.

El nervio afectado por el excitante mecánico es el trigémino y la irritación se refleja sobre el bulbo y provoca el reflejo.

La laringitis aguda, la traqueitis aguda, la bronquitis aguda y crónica puede ser una causa provocadora del asma.

La adenopatía traqueo-brónquica es en los niños la causa casi frecuente del asma, ha sido señalada, en la viruela, coqueluche, escarlatina, y se encuentra también en los sifilíticos y es ella frecuentemente más de lo que parece de naturaleza tuberculosa; la adenopatía actúa casi siempre por

compresión o irritación del neumogástrico que varía según el grado de desarrollo y de evolución de la adenopatía.

La tuberculosis pulmonar y el asma pasaron por un período de antagonismo, hasta que Trousseau uno de los primeros consideró en determinados casos el asma y la tuberculosis como la expresión de una misma diátesis, y dice: «Des parents tuberculeux, peuvent procreer des enfants asthmatiques, et réciproquement des asthmatiques peuvent donner naissance a des enfants tuberculeux.»

Pujade dice en su tesis que la tuberculosis puede en ciertos sujetos no manifestarse que por el asma.

G. Sée considera el asma como uno de los síntomas premonitores de la tuberculosis.

Schlemmer se declara partidario del asma pre-tuberculoso.

Para Landouzy el asma no sería que una tuberculosis a forma larvada, y dice: «des asthmatiques sont des néurosés pulmonaires asthmatiformes» y agrega «que ces malades son sujets a des accès de spasme respiratoire parce qu' ils ont une épine tuberculeuse, celli-a conditionnant la néurosé pulmonaire au même titre que telle lésion des fosses nasales.»

Roux dice que muy bien el bacilo de la tuber-

culosis en su polimorfismo y en sus formas atenuadas tuviera la tendencia a producir el asma.

Frankel opina que el asma por su catarro y la inflamación con la descamación epitelial favorecería la invasión del bacilo de Koch y lo que habría sería predisposición.

El asma es frecuentemente una enfermedad de la edad adulta en mayor proporción en el sexo masculino que en el femenino, se encuentra también en la infancia, la afección es rara en la vejez.

Es difícil apreciar la influencia de la raza en la producción del asma, el cual es mucho más frecuente en los países de Europa que en la América del Norte y del Sud.

El asma neumo bulbar ataca indistintamente todas las clases de la sociedad en cuanto a su forma nasal es mucho más frecuente en los ricos que en los pobres.

El artrismo es el que da el mayor contingente de asmáticos, no hay una definición exacta de esta diátesis, Bouchard la define: «L'arthritisme est un trouble permanent de la nutrition qui prépare, provoque ou entretient des maladies différents comme siege, comme evolution et comme processus pathologique.»

Estas afecciones que tienen cada una de ellas una fisonomía especial, tienen sin embargo puntos comunes; uno encuentra como base del artrismo,

la sobrealimentación, la mala alimentación, el surmenaje físico o moral, en una palabra una auto-intoxicación.

La herencia juega un gran rol en la etiología del asma. Trélat la considera como la «cause des causes.»

Ella puede ser similar, es decir que el sujeto adopte las mismas formas clínicas que sus ascendientes; ella puede ser asimilar, es decir que los ascendientes transmiten el estado diastésico bajo una forma diferente.

Las enfermedades de la piel son muy frecuentemente la causa del asma.

Según que la causa productora se halle en tal o cual aparato, se ha descrito el asma gástrico, intestinal, cardíaco, renal, uterino, ovárico y tiroideo.

Las intoxicaciones y las infecciones son una causa de asma porque contribuyen ambas a un mismo fin que es el de excitante del sistema nervioso y por lo mismo predisponen al asma.

El profesor Juan J. Vitón publicó un trabajo sobre la etiología del asma considerando a esta afección como una alteración funcional del filtro urinario y de una desorientación del metabolismo celular, por lo que se refiere especialmente a la molécula albúmina que traería co-

mo consecuencia un aumento de urea en la sangre que predispone a los fenómenos asmáticos.

CAPITULO III

Patogenia del asma en general

Numerosas y variadas son las teorías con que se han propuesto explicar el ataque de asma, pasaremos en revista las más importantes y las cuales estudiaremos, que son: la teoría de la neurosis, la humoral, la glandular y por último la anafilaxia.

La mayoría de los autores admiten la teoría de la naturaleza nerviosa del asma y dicen que esta no es más que la expresión de una perturbación nerviosa o sea el asma una neurosis respiratoria.

G. Sée dice que la causa del asma es una irritación patológica reflejada por los centros respiratorios situados en el bulbo; el cual tiene dos vías de conducción, una centrifuga cuya excitación parte del trigémino en la forma nasal y del neumogástrico o del simpático en la forma bron-

co pulmonar; mientras que la vía centripeta puede ser variable: cerebro, médula, nervios periféricos, pero principalmente el bulbo.

La perturbación nerviosa es fisiológica o anatómica, funcional o trófica. La perturbación trófica es muy rara y no puede ser que muy ligera porque de lo contrario traería la muerte de la célula y con ello la interrupción de la corriente nerviosa y la falta de excitación; lo común es una alteración funcional, sine materia.

El asma aparece como un accidente nervioso que tiene su origen generalmente en una excitabilidad exagerada de los centros del bulbo, excitabilidad que se puede manifestar espontáneamente o por un fenómeno reflejo .

El asma en las enfermedades del cerebro es muy raro, Comby cita el caso de un niño hidrocefalo el cual presentaba todos los meses ataques asmáticos durante dos o tres días y murió en un acceso.

Moncorge dice haber visto dos antiguos asmáticos curados durante largo tiempo y el asma reaparecer después de un ataque de apoplejía.

Las alteraciones o perturbaciones orgánicas son raramente causa del asma, las alteraciones funcionales son por el contrario frecuentemente asmáticas y principalmente en el orden psíquico.

La influencia psíquica es una causa ocasional

suficiente para provocar un acceso e insuficiente para producir la enfermedad asmática. Es muy común que una persona predispuesta y estando bajo la impresión de una fuerte excitación psíquica, como ser: un disgusto, un susto, una impresión moral, lo cual es suficiente para provocar la aparición del paroxismo.

Es corriente el hecho de la predisposición de ciertos sujetos a los olores muy variados y específicos para cada individuo que provocan un reflejo por las terminaciones del nervio olfativo; mientras que en otros casos son alteraciones de la mucosa nasal, siendo el trigémino la vía centripeta al reflejo.

La irritación de determinados sitios provoca lo mismos efectos, ciertos climas, alteraciones nasales, etcétera.

Los nervios pueden estar afectados de neurosis que es la regla o de neuritis que es la excepción; neurosis y neuritis terminales son las dos condiciones exigidas por Dumarest, y que se puede ver aparecer como un ataque de asma por la acción de irritación que se ejerce sobre las fibras de terminación del neumogástrico, irritación que en un sujeto hereditaria y constitucionalmente predispuesto a las enfermedades nerviosas puede llegar a formar un cuadro asmático.

Teniendo en cuenta el mecanismo íntimo que

es la condición de su existencia se puede llegar a la conclusión de que el asma es casi siempre una neurosis.

La sangre, el gran medio interno para todos los venenos, puede ser considerada como una gran superficie asmatógena y lo es con frecuencia de un modo indirecto por su acción variada y compleja sobre todo el vasto sistema celular y es asmatógena de un modo directo por su acción de quimismo tóxico o de quimismo gaseoso sobre los centros bulbares.

Porque la composición gaseosa de la sangre tiene una gran influencia coordinadora sobre los movimientos de la respiración.

Así tenemos que la falta de oxígeno estimula con preferencia los movimientos de inspiración y la sobrecarga de anhídrido carbónico por lo contrario aumenta los movimientos de expiración.

También tenemos que las intoxicaciones modifican, alteran los glóbulos sanguíneos, disminuye o aumenta la coagulabilidad de este medio y la densidad sanguínea es también a veces perturbada, trayendo como consecuencia a su vez alteraciones de la osmosis y como resultado lógico alteración de la vida celular.

La sangre es el medio de transporte de todos los elementos que son extraños a su composición química, difícilmente es el sitio de localización

de todo aquello que no pertenezca a su medio los cuales con mayor o menor facilidad son eliminados, como sei : materias solubles, venenos, bacilos, etc.; los cuales se fijan casi siempre sobre las células de los órganos y de los tejidos según su mayor o menor predilección.

Los venenos y toxinas pueden atacar al aparato respiratorio de dos maneras diferentes, ya sea indirectamente por intermedio de la vía sanguínea o directamente por un reflejo.

La intoxicación más comúnmente conocida es por intermedio del anhídrido carbónico que es sumamente asmatógena.

La intoxicación masiva mercurial, en que la muerte llega después de un período de absoluta anuria o de una oliguria muy marcada y al mismo tiempo que se nota el aumento de urea en la sangre, se ven aparecer los fenómenos disneicos, que exponen las manifestaciones asmáticas, como consecuencia de trastornos funcionales del filtro renal.

La sangre muy poco tóxica normalmente se modifica bajo la influencia de las infecciones las cuales no sólo modifican sus elementos figurados sino también el plasma sanguíneo.

Los pulmones, vasta superficie sanguínea, son órganos de elección para la localización de los microbios.

Actúan también las toxinas sobre los centros nerviosos, bulbares, excitando el neumogástrico no solamente en su funcionamiento y alterando su estructura produciendo neurosis o neuritis.

Tienen acción las toxinas sobre la nutrición alterando la estructura íntima de la célula por intermedio del medio sanguíneo donde se efectúa el verdadero intercambio orgánico y así sucesivamente sobre el riñón, el hígado, etcétera.

Se comprende con la facilidad con que se extienden a toda la economía los bacilos y las toxinas ;su vasta acción casi ilimitada sobre todos los órganos y casi específica podríamos decir sobre el sistema nervioso y los pulmones y su frecuencia en la etiología y patogenia del asma.

Es muy frecuente que las enfermedades infecciosas sean la causa del asma y se pueden citar entre otras a la coqueluche, la fiebre tifoidea, el sarampión, la influenza y sobre todo en aquellas enfermedades donde predomina el elemento nervioso como es la coqueluche.

La mayoría de los venenos autógenos son convulsionantes y su acción se efectúa por intermedio del medio interno, que es la sangre, también los alcaloides de los alimentos con preferencia los de la carne actúan sobre los pulmones produciendo disnea.

Barie, Cuffer han tenido casos de accidentes

pulmonares paroxísticos en algunas perturbaciones gastro-intestinales que tenían por causa casi directa a intoxicaciones.

Tomando en consideración todas estas causas de intoxicación, de infección y de auto-intoxicación de la sangre se puede fácilmente admitir la existencia de un asma de origen humoral.

Después, Brown Sequard había anunciado en una comunicación, aunque de una manera empírica, admitiendo un rol de acción secretoria a la glándula testicular, que actuando por vía sanguínea podría impedir la impotencia en la vejez, administrando la opoterapia testicular; la experimentación ha conseguido demostrarlo por su confirmación experimental.

Muchos fisiologistas han demostrado la existencia de una verdadera secreción interna por vía sanguínea, estando hoy día demostrada la función de las glándulas: hipófisis, supra-renal, ovárica, testicular y tiroidea. Y por medio de la biología aplicada a la clínica se ha llegado a demostrar la presencia de un número variable de sustancias glandulares de una fórmula química definida.

La secreción interna de las glándulas endocrinas forma un vasto sistema que puede actuar ya sea aisladamente o de lo contrario en conjunto: ella tiene una acción determinada sobre el

sistema nervioso de la vida de relación y el gran simpático; ya sea directamente o por su intermedio tiene también acción sobre diversos órganos produciendo perturbaciones y alteraciones del metabolismo general y una acción especial sobre ciertos sistemas.

Con estas ligeras consideraciones de la fisiopatología de las glándulas endócrinas, vamos a ocuparnos del neuro-artrismo que se traduce por un cierto número de síntomas y una serie de accidentes paroxísticos y entre ellos el asma.

El neuro-artrismo puede ser producido en su manera fundamental como en sus accidentes por un mal funcionamiento de una glándula de secreción interna, la tiroides. Estos accidentes según sostienen los principales clínicos: el asma, la gota, el eczema, la urticaria crónica, etc.; desaparecen bajo la acción de la opoterapia.

Generalmente los enfermos afectados de neuro-artrismo, vienen a consultar al médico por un accidente paroxístico, como ser un ataque de asma, siendo necesario investigar las causas de estos accidentes, la influencia del frío o si están subordinados a la vida sexual, estos paroxismos que sobrevienen como consecuencia del enfriamiento pueden ser debidos a una alteración funcional de una glándula de secreción interna, la tiroides.

Las diversas alteraciones de la glándula tiroidea pueden ser por hipo o por hiper-funcionalismo a cuya combinación Levi y Rostchild llaman inestabilidad tiroidea, dejando de lado las diversas formas de esta inestabilidad, nos ocuparemos de la única que nos interesa, que es la forma paroxística y que tiene por carácter demostrarse bajo la forma de accesos paroxísticos y entre estos tenemos: al asma, al asma de heno, etcétera.

Los paroxismos por su intensidad despojan al organismo de sus venenos y se establece un período de tregua, durante la cual la carga nerviosa se eleva gradualmente a su máximo y entonces la descarga se produce bruscamente y la intensidad del síndrome lleva a los síntomas principales.

Pero el hipertiroidismo representa un elemento en la producción de estos síndromes y no solamente puede estar ligada a la insuficiencia tiroidea, desde que puede estarlo con la insuficiencia ovárica.

Se puede demostrar fácilmente que para la producción del asma considerado entre los diversos accidentes paroxísticos del neuro-artritis interviene en una gran parte la perturbación en el funcionamiento de las glándulas endócrinas y el asma así considerada, ha sido denominada asma por perturbación de las glándulas endócrinas, as-

ma endocrínico y también tiroideo, por los éxitos obtenidos con el tratamiento y viene en apoyo de estas teorías las lesiones halladas en el cuerpo tiroideo y en otras glándulas.

Las infecciones e intoxicaciones crean un estado humoral viciado y en el se encuentran las células del neumogástrico que no esperan más que la causa provocadora para excitarse.

Los factores extremadamente numerosos que intervienen en la producción del asma hacen que esta afección tenga variadas apariencias clínicas.

El cuerpo tiroides tiene su influencia sobre las crisis y la enfermedad asmática, obra esta glándula sobre la nutrición y la diátesis artrítica, la misma glándula toma una parte activa en las alteraciones humorales y las auto-intoxicaciones que han sido tomadas como base del asma, tienen como causa frecuente alteraciones endócrinas; tiene también el cuerpo tiroides acción sobre el sistema nervioso, la troficidad y la motricidad, acción marcada sobre el aparato pulmonar, pues las perturbaciones vaso-motoras pueden ser debidas a la misma glándula, lo mismo que el espasmo tóraco-bronco-pulmonar que puede depender del cuerpo tiroides habiéndose visto que cuando la emoción es la causa, se produce una supresión completa entre el cuerpo tiroides y el aparato respiratorio.

Leví y Roschild hacen depender el asma de la inestabilidad tiroidea bajo la forma de crisis paroxísticas de hipertiroidismo.

La insuficiencia tiroidea produce la auto-intoxicación y predispone al asma como enfermedad, el decaimiento del centro a hiper-reflectividad exagerada por el hecho de hipertiroidismo que produce la crisis del asma mismo.

Para provocar el asma tiroidea hay necesidad de asociación de fenómenos de hipo e hipertiroidismo.

La patogenia del asma puede muy bien depender de la fisiopatología de las glándulas a secreción interna o endocrínica.

El término anafilaxia fué creado en 1902 por el profesor Richet, que estudiando las propiedades de la atinoxina, veneno aislado de las tentáculos de las actinas, constató una serie de hechos completamente nuevos. El inyectaba a un perro una dosis no mortal de actinoxina y esperaba a que el perro estuviera sano y entonces le volvía a hacer una segunda inyección menor en cantidad que la anterior y la muerte sobrevinía rápidamente.

El organismo en vez de encontrarse más resistente por la primera inyección, por lo contrario se había vuelto más sensible.

El carácter de esa reacción no pasó desper-

cibida para Richet quien llegaba a la conclusión que el veneno por él estudiado poseía una propiedad especial que él denominaba anafiláctica y la hipersensibilidad adquirida por el organismo para el veneno le daba el nombre de anafilaxia.

Arthus publicó una serie de hechos que vinieron a confirmar a los primeros.

Algún tiempo después Von Pirquet y Schick publicaron observaciones clínicas análogas a las descubiertas por Richet y Arthus. Ellos observaban que ciertos venenos, virus y sueros orgánicos necesitaban para producir sus resultados tóxicos un período de incubación determinado y que si después de un cierto tiempo se hacía una segunda inyección y el período de incubación había pasado el efecto tóxico era mucho más intenso.

Richet con nuevas observaciones llega al resultado que la anafilaxia no se establece que después de un cierto tiempo determinado que dura de dos a tres semanas y que va gradualmente aumentando llegando a su máximum de hipersensibilidad hacia la sexta semana, después disminuye y se prolonga todavía durante algunos meses.

M. Armand Delille dice: «El hecho de la existencia de un período de incubación para la anafilaxia demuestra que no se trata de una acumulación de venenos en el organismo, pues las reac-

ciones tóxicas no aparecen por la reinoculación de dosis no mortales que siguen en algunos días solamente a la primera inyección. Hay por el contrario transformación y elaboración de venenos en el organismo con verdadera constitución de una sustancia nueva, no tóxica por ella misma, pero susceptible de volverse en presencia de una nueva dosis de veneno esencialmente tóxica. A esta sustancia nueva Richet la llama toxogenina.»

Richet piensa que el organismo se anafilatixa cuando él se encuentra colocado en tales condiciones que por medio de una pequeña dosis no mortal de veneno inyectado él elabora la producción de un nuevo producto que precisa para su formación de doce a diez y ocho días y a esta nueva sustancia la llama toxogenina.

Cuando uno inyecta una nueva dosis de veneno por segunda vez, se encuentra con la toxogenina, se combina y resulta un nuevo veneno muy diferente del que se había introducido con la primera inyección; a este nuevo veneno Richet lo llama opotoxina; tal es la teoría de Richet.

Langlois dice: «La fiebre del heno es un bello ejemplo de anafilaxia ha sido muy bien estudiada por Charles Richet, un primer ataque lejos de conferir la inmunidad, rinde al sujeto de una sensibilidad extrema.»

Esta suposición se encuentra confirmada por

una serie de observaciones. El profesor Billard de la escuela de Medicina de Clermont Ferrand en una historia clínica que transcribo, dice: «R. S. de cinquantequatre ans présente depuis plusieurs années des crises d'asthme d'une violence et d'une ténacité effrayantes. Sur les conseils de son médecin, il fait un voyage passe en dehors de chez lui trois mois au cours desquels il ne présente aucune crise. Dès son retour chez lui, les crises reviennent. Billard lui conseille de changer de logement et dès lors il n'a eu qu'un accès qui (detail curieux) s'est produit à la suite d'une visité à son ancien local situé à 500 mètres de celui qu'il habite actuellement.»

Hay enfermos asmáticos de origen baciloso que a la iniciación del tratamiento por medio de la tuberculina sufren un empeoramiento transitorio lo cual vendría como la resultante de una reacción general de origen anafiláctico.

El profesor Billard ha descubierto un suero específico para la fiebre del heno y dice que esta, el coriza espasmódico tiene ambas por causa las sustancias irritantes, tóxicas contenidas en el polen y en los polvos vegetales. El estudió durante numerosos años un número considerable de enfermos atacados de coriza de los henos y de asma y él llegó a las conclusiones que estos enfermos tienen por causa elementos diversos y que

ninguna diferencia se manifiesta entre el enfermo que presenta una crisis debida al polen de las gramíneas y de aquel que es atacado de un acceso provocado por ejemplo por el polvo de ipeca.

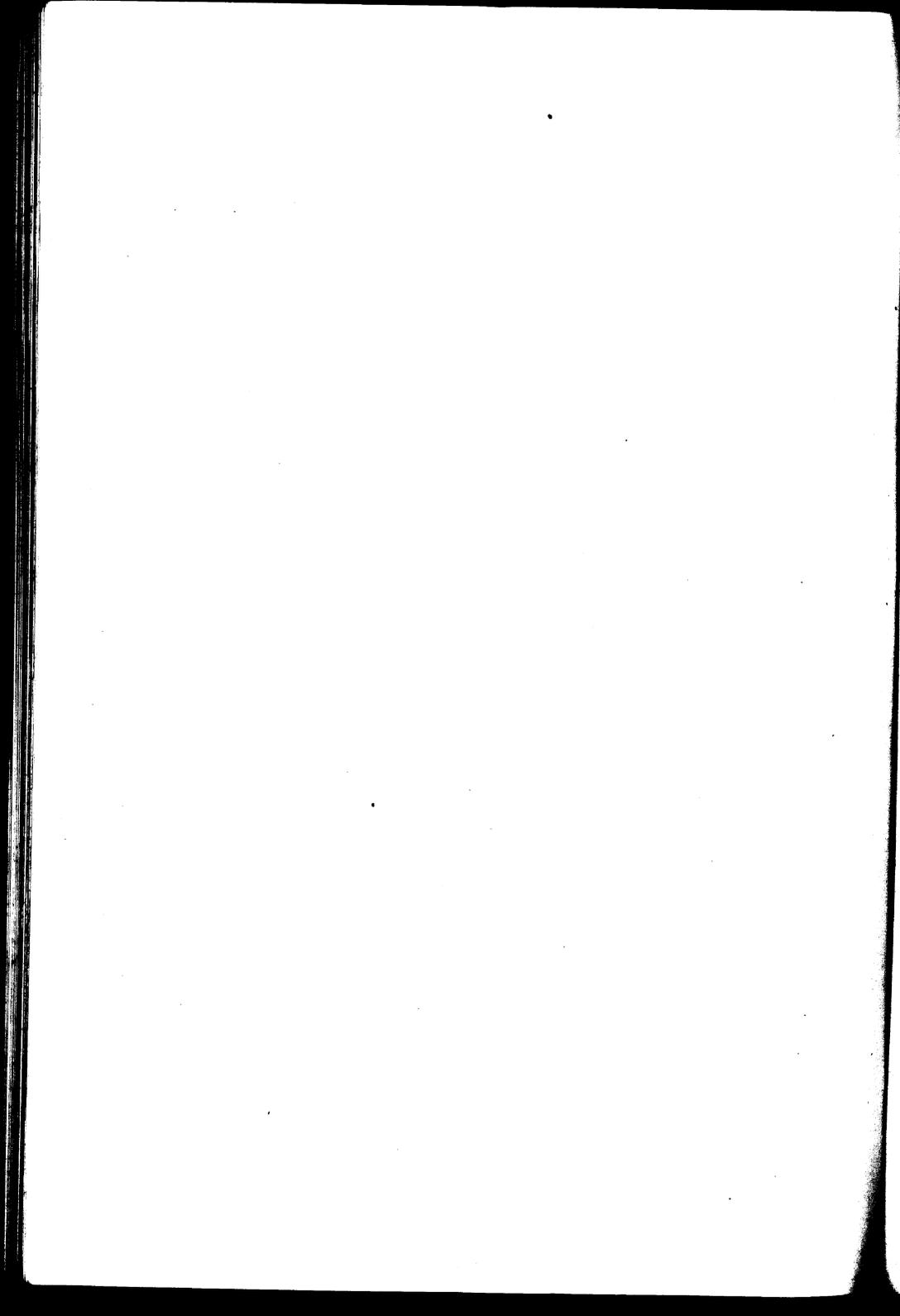
La crisis de la fiebre de heno no difiere en nada de aquella del asma esencial, lo que permite englobarla la una en la otra.

Los fenómenos de anafilaxia son específicos, es decir que cada asmático reacciona de una manera distinta a su excitante.

Dumbar ha extraído del polen de ciertas gramíneas una toxo-albumina que es para él, el agente específico de la enfermedad del heno y declara que esa sustancia en cualquier persona predisuestas puede provocar la enfermedad con los mismos síntomas a la de esta fiebre.

La fiebre de los henos no se separa del asma ni por su sintomatología ni por su evolución, ella no es que una forma, no es una afección aparte.

El asma resulta a menudo de la acción progresiva y tóxica de los polvos; y el asmático es también un anafilactizado.



OBSERVACION IV

Asma tuberculoso

(Distintas patogenias que la explican)

La gran frecuencia considerable de lesiones tuberculosas no diagnosticadas, pero sí por el contrario bien constatadas por las investigaciones anatomo-patológicas, justifican la opinión de que muchos casos de asma cualquiera que sea la patogenia y que hasta hace muy poco tiempo eran considerados como esenciales, idiopáticos, francos ;no son sino a juzgar por las primeras observaciones de M. Piery y más recientemente por otros autores que reacciones tuberculosas favorecidas por causas ocasionales y que la tuberculosis pulmonar puede revestir todas esas formas más arriba descriptas.

Aunque todavía no se conoce con exactitud la

patogenia del asma tuberculoso, salvo en las formas de tuberculosis fibrosa, donde esta pasa a un segundo plano, siendo ocupado el lugar principal por el asma, es casi con seguridad la misma patogenia que produce el asma de una manera general pero con diferente causa.

Así tendríamos el asma tuberculoso como consecuencia de una neurosis o de una neuritis y según otros autores no sería más que el resultado de una intoxicación por el paso al torrente circulatorio de las toxinas bacilares o del mismo bacilo de Koch y para otros no sería más que la consecuencia de un choque anafiláctico.

Las observaciones de asma tuberculoso son muy numerosas y muchos los autores que recientemente se han ocupado y publicado casos de asma de origen netamente tuberculo y que han respondido al tratamiento específico para esta afección, habiendo sido previamente confirmados por la reacción a la tuberculina.

Pero para tener un enfermo asmático de origen tuberculoso es necesario que exista la infección aunque sea de una manera latente, un fondo especial nervioso del enfermo y una causa ocasional que predisponga al ataque.

Las lesiones tuberculosas capaces de producir el asma son muy variadas y tenemos desde las pequeñas lesiones ignoradas clínicamente, hasta

las lesiones que son diagnosticadas en vida, focos cuyas localizaciones pueden ser en los pulmones, en la pleura, en los intestinos y con preferencia en los ganglios linfáticos sobre todo en los ganglios peribrónquicos y mediastínicos.

Localmente la tuberculosis pulmonar puede provocar el asma por la presencia directa del bacilo, por neurosis o por neuritis o por vaso-dilatación producida por el o por sus toxinas.

Los nervios vasculares son muy abundantes sobre todo al nivel de las divisiones bronquiales, ellos se terminan en los ganglios traqueo-brónquicos y en las paredes de los vasos y son inervados por el neumogástrico y el simpático. Ellos provocan entonces el caso el más frecuente procesos esclerosos, irritativos, se trata de una irritación de contacto de los filetes terminales del neumogástrico por la tuberculosis, de una irritación evolutiva, de una verdadera espina viviente que en sujetos predispuestos hereditaria y constitucionalmente puede traducirse clínicamente por un ataque de asma.

El proceso tuberculoso juega el papel de causa ocasional exactamente como las emociones, los olores o ciertos fenómenos físicos exteriores: el aire, la humedad, etc.: que pueden sobregregarse.

Se puede tener entonces una perturbación pu-

ramente funcional, una neurosis del tronco nervioso o una alteración anatómica es decir una neuritis de su tronco mismo o principalmente de sus extremidades nerviosas terminales del plexo pulmonar.

El mecanismo siempre es el mismo, la excitación de las extremidades nerviosas y casi todas las neurosis tienen necesidad para desarrollarse de manifestaciones ocasionales.

Neurosis y neuritis terminales son las dos condiciones patogénicas invocadas por Dumarest y no es más que el resultado de la acción local de las infecciones sobre el sistema nervioso.

Bard dice: «La esclerosis invaden o comprimen las extremidades terminales de los nervios pulmonares, ella provoca por reflejo o por neuritis ascendente, de broncorreas, la disnea, es el asma sintomático.»

Otros autores dan una gran importancia a la teoría que considera al ataque asmático como el resultado de un choque anafiláctico, porque si se acepta la teoría anafiláctica del asma y teniendo en consideración que hay muchos ataques de asma cuya causa es la tuberculosis resalta entonces fácilmente la relación íntima que existe entre el asma y la intoxicación tuberculosa que por su propia naturaleza da generalmente al organismo una mayor hipersensibilidad que

en lugar de conferirle una verdadera inmunidad.

La gran frecuencia de lesiones tuberculosas daría al organismo un estado de hipersensibilidad específica contra todos los venenos de origen tuberculoso y un estado de anafilaxia también específica con respecto a las toxinas y bacilos del mismo origen, en cualquier momento que lleguen al medio humoral en cantidad y forma necesaria provocaría la descarga del choque anafiláctico bajo la forma de un ataque de asma en un enfermo predispuesto.

Ya hemos dicho que las reacciones tuberculosas pueden ser locales o generales estas últimas necesitan para desarrollarse de un medio que es la sangre y para que se manifieste el choque anafiláctico bajo la forma de asma como una reacción general es necesario el paso al medio humoral de las toxinas o de los bacilos como lo suponen ciertos autores que en condiciones especiales y exaltada su toxicidad determinan el ataque de asma.

El mecanismo por medio del cual actúan estas toxinas para producir el fenómeno de anafilaxia está todavía por resolverse lo único que se sabe actualmente es que estimulando por medio de la tuberculina la formación de anticuerpos es decir de antitoxina que neutralizando la acción altamente tóxicas de las toxinas vertidas al torrente

te circulatorio por los focos tuberculosos los transforma en sustancias inofensivas y evitaría la descarga del choque anafiláctico.

De lo cual deduciríamos que en un terreno predispuesto y por el paso de toxinas o bacilos en cantidad y calidad necesarios y siempre el mismo para un sujeto determinado serían las condiciones necesarias para producirse el ataque de asma por una verdadera intoxicación.

CAPÍTULO V

Tratamiento

Cuando se encuentra en presencia de un asmático, no solamente hay que tratar su afección durante el ataque por lo contrario hay que tratar de combatirlo durante los intervalos de los accesos investigando la causa productora de ellos que pueden ser muy variadas.

En primer lugar una vez el enfermo con el acceso de asma, el cual es de aparición rápida y teniendo lugar generalmente durante la noche y que puede repetirse constituyendo un ataque. Una vez el acceso declarado es difícil hacerlo abortar, pero según algunos autores puede conseguirse por medio de soluciones de clorhidrato de cocaína o de adrenalina colocadas en contacto con la mucosa nasal.

Si el acceso es muy fuerte y el enfermo corre algún peligro, uno de los mejores medicamentos es el clorhidrato de morfina que inyectado a la dosis de un centígramo es casi siempre suficiente en la gran mayoría de los casos y por su acción sedante hace cesar rápidamente el ataque, a veces se usa asociado con la morfina la atropina para evitar que los enfermos se hagan morfinómanos por el uso reiterado de ese medicamento y al mismo tiempo porque es antagonista por su acción a la morfina, la cantidad que se agrega puede ser hasta medio milígramo de sulfato neutro de atropina.

Se puede usar también la pilocarpina que tiene acción sobre las secreciones bronquiales a lo cuales fluidifica a la dosis de cinco miligramos. Muy buen resultado se obtiene con la adrenalina producto activo obtenido de las cápsulas suprarrenales, el cual se inyecta a la dosis de un centímetro cúbico de la solución al milésimo de clorhidrato de adrenalina.

Si el acceso no reviste gravedad y es de mediana intensidad puede hacerse uso de otros medicamentos que no poseen una acción tan enérgica.

El cloroformo y el éter en inhalación como antiespasmódicos, puede tener influencia impidiendo el acceso.

Los vapores de amoníaco modificando los esputos y haciendo más fluidas las secreciones bronquiales pueden acortar la duración del acceso.

El oxígeno es muy útil cuando existe inminencia de asfixia. Se usan también cuando no están contraindicados el nitrato y el valerianato de amilo, la trinitina, la esencia de trementina, el ioduro de etilo y la piridina.

Pueden usarse también con buen resultado los papeles nitrados y arsenicales ya sea bajo la forma de cigarrillos o fumigaciones; debe respirarse con mucha tranquilidad y profundamente para permitir que llegue el humo hasta los bronquios y de esta manera tenga acción sobre las secreciones.

La belladona, la datura y el beleño pueden usarse en la misma forma que los papeles nitrados y arsenicales a la dosis de un gramo de hojas por cigarrillo.

Se puede usar también el bromuro de potasio, el ioduro de potasio una hora antes de los accesos a los cuales modifican su intensidad.

Hemos dicho anteriormente que no hay solamente que combatir el asma durante el acceso sino que hay que ir a investigar sus causas, es decir su origen etiológico y como estas son muy variadas, pues tenemos asmas de origen sifilítico, cardíaco, renal, tuberculoso, etc.; no descri-

biremos más que el tuberculoso que es el único que nos interesa.

La terapéutica del asma que tiene como origen la tuberculosis es delicada y variable según el grado de esta, sus formas clínicas, el estado general del enfermo y la intensidad de los fenómenos espasmódicos.

La tuberculosis asmatógena cualquiera que sea el período en que se encuentre: germinación, infiltración, reblandecimiento, son muy beneficiados por el tratamiento arsenical.

Se puede administrar el arsénico bajo la forma de licor de Fowler o de Pearson, de cacoltrato de sodio y de arrenal, tienen todos la misma acción y actúan sobre la anorexia, la anemia, la consunción y algunas veces sobre la misma tuberculosis sin atacar directamente el efecto espasmódico.

La acción francamente benéfica ejercida por el tratamiento por medio de la tuberculina está constituyendo la medicación de elección.

Varios investigadores entre nosotros han publicado trabajos demostrando los buenos resultados obtenidos por medio de la tuberculina, entre ellos tenemos al profesor Vitón, al doctor Barlaro y otros muchos que también se ocupan de lo mismo.

La mayoría de los casos de asma responden de un modo favorable al tratamiento por medio de

la tuberculina aplicada con una observación metódica y racional. Cuando menos avanzado está el proceso tuberculoso, mayores son los éxitos y principalmente en la tuberculosis atenuada.

La tuberculina debe ser empleada comenzando como se hace generalmente por dosis mínimas y continuando luego en un progresivo y prudente aumento.

Conviene que el aumento de las dosis sea muy pequeña, dos o tres décimos de centímetro cúbico, y practicando las inyecciones dos veces por semana, y equidistante la una de la otra; si el enfermo no tiene una exacerbación de los síntomas se puede ir aumentando la dosis, pero si vemos por el contrario que éstos se exacerban hay que volver a repetir la última dosis de tuberculina inyectada.

La mayoría de los enfermos mejoran rápidamente distanciándose los accesos en intensidad y en número, para desaparecer después de un tiempo variable pero por eso no hay que modificar el procedimiento terapéutico.

Al mismo tiempo que se hace el tratamiento con la tuberculina hay que ayudarlo también con el climatérico el cual es muy importante.

El clima de mar es un excitante que no conviene a los asmáticos pulmonares pero si a los ganglionares; las alturas que pasan los mil qui-

nientos metros son desfavorables, el mejor clima es el de una altitud media de mil metros, con una temperatura también mediana, clima que no sea ni muy seco ni muy húmedo y al abrigo de los vientos, sobre todo, los violentos; se deben evitar las bruscas variaciones de temperatura y que sea un suelo permeable.

La ciudad o la campaña es variable pero el objeto principal es alejarlo del sitio donde ha tenido los accesos.

Observaciones clínicas

Hospital Rawson.—Servicio del Dr. J. J. Vitón.—

Pabellón III.—Sala VI.

OBSERVACION I

Rafael Martínez, 43 años, español, cama número 21. Ingresó el 15 de Febrero de 1916.

Antecedentes personales.—Hace cinco años tuvo una neumonía quedando bien curado, pero desde esa fecha siente una fatiga que lo molesta principalmente cuando trabaja o hace algún esfuerzo. Ha sido buen fumador, pero en la actualidad es moderado, hace dos años que no bebe ninguna bebida alcohólica.

Enfermedad actual.—Hombre blanco, de regular estatura, de buen desarrollo esquelético y muscular, poco pánicula adiposo subcutáneo. Posición en el lecho, en decúbito izquierdo de prefe-

rencia; ligero edema perimaleolar y en los párpados.

Pulmones.—Rales roncós y sibilantes extendidos en ambos pulmones. Disnea principalmente nocturna.

Corazón.—Normal.

Tratamiento.—Es sometido a dieta láctea absoluta durante ocho días; mejora notablemente, los edemas desaparecen y la disnea continúa moderadamente. Se instituye régimen lácteo vegetariano sin sal y mejora. El día 25 de Abril, en circunstancia en que se preparaba a abandonar el servicio, le sobreviene una afección ocular, keratitis y conjuntivitis. Enviado al especialista doctor A. Manes, diagnóstica: O. I. Keratitis intersticial, forma hemorrágica, tipo clínico bacilosa.

Días antes el Jefe del Servicio, al pasar revista de los enfermos, hizo constar al médico tratante que notaba *una infiltración del vértice derecho*.

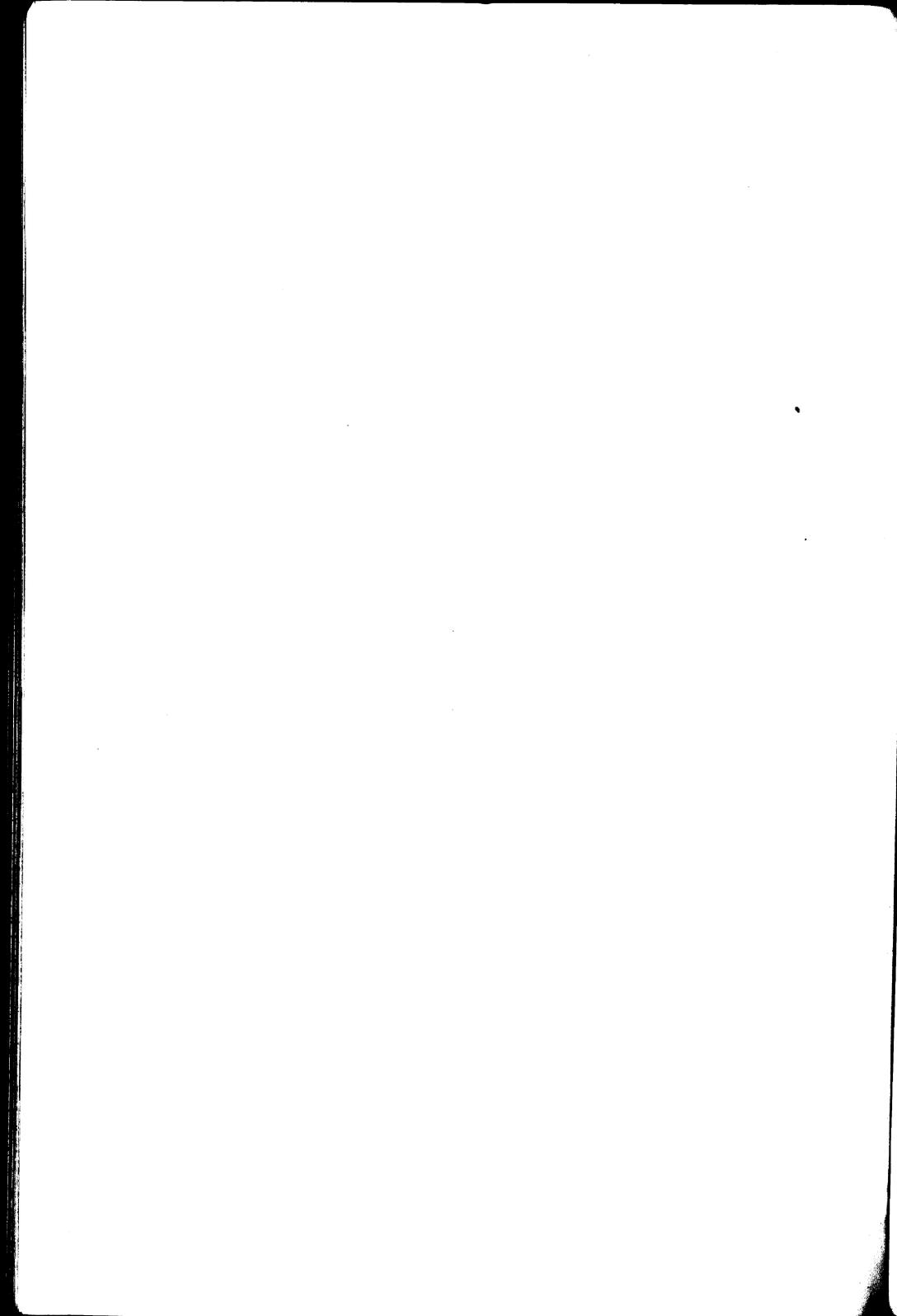
Dermo-reacción: + + +

Se instituye el tratamiento tuberculínico y el enfermo mejora notablemente de su *asma* y de su *lesión ocular*.

Es de advertir que primeramente se había hecho diagnóstico de asma sintomática por insuficiente depuración renal.

La temperatura siempre la misma. Pesaba al ingresar 42 kilos y al salir 47 kilos 200 gramos.

Desde que comenzó el tratamiento tuberculínico el enfermo se nota eufórico y dice que nunca se ha encontrado mejor. La última inyección al abandonar el servicio después de tres meses de tratamiento tuberculínico, ha sido de 4/10 de la número 4 y se encuentra notablemente mejor.



OBSERVACION II

Manuel Corvalán, 19 años, argentino, cama número 5. Ingresó el 25 de Septiembre de 1916.

Enfermedad actual. —Data de hace seis meses y consiste en ataques de disnea nocturna a veces muy intensa, seguida de tos con expectoración escasa. Poco a poco va disminuyendo y después de dos o tres días desaparece; la tos continúa pero mucho menos intensa y llega a desaparecer por completo; los ataques de disnea van acompañados de cianosis.

Estos accidentes se repiten cada ocho o diez días, antes eran más raros, cada mes o dos meses.

Hace dos años tuvo coqueluche de la que curó bien y dos meses después comenzó a tener tos seca y al muy poco tiempo se hizo húmeda. Enflaqueció tres kilos. Conserva el apetito y no se siente débil.

Estado actual. — Ligera cinosis de la cara. Algunos ganglios submaxilares.

En ambos pulmones se oyen a la auscultación ronquidos y sibilancias y la expiración prolongada.

V. D. $\left\{ \begin{array}{l} V + \\ S - \end{array} \right.$

Dermo-reacción: + +.

El corazón a la auscultación ligera arritmia, en el pulso se palpa también la arritmia. Temperatura siempre normal.

Tratamiento.—Se comienza el tratamiento con la tuberculina el día 3 de Octubre con pequeñas dosis y abandona el servicio el 20 de Octubre, alcanzando a recibir en la última inyección 8/10 de la tuberculina núm. 1, muy mejorado. Sigue el tratamiento en el consultorio externo siendo su mejoría cada día más acentuada. Moderándose sus tos y desapareciendo sus ataques de disneas.

OBSERVACION III

Bernardo Herrero, 32 años, español, cama número 3. Ingresó el 25 de Septiembre de 1915.

Antecedentes personales.—En la infancia sarampión, a los 14 años tuvo ictericia que le duró seis meses guardando cama durante cuatro meses; fumador moderado; no es bebedor.

Enfermedad actual.—Empezó en el mes de Mayo; se vió atacado de tos intensa y seca durante una semana, al cabo de la cual comenzó a expectorar esputos mucosos.

A los pocos días de iniciada la enfermedad, le apareció fatiga que era continua, estando obligado a guardar cama, y cada tres o cuatro días tenía ataques de disnea muy intensa que duraba varias horas; cree haber tenido fiebre en los primeros días de su enfermedad, desde que se enfermó en Mayo no ha podido trabajar, viéndose obligado a guardar cama con frecuencia.

Estado actual.—Sujeto en buen estado de nutrición; de constitución normal.

Respiración costo-abdominal. A la auscultación se oyen en ambos pulmones ronquidos y sibilancia y una expiración prolongada. A la radioscopia se ven ganglios mediastinales.

Tratamiento.—Se hace tuberculina a pequeñas dosis, mejorando notablemente.

OBSERVACION IV

José Vázquez, 41 años, español, cama núm. 19.
Ingresa el 22 de Febrero de 1916.

Antecedentes personales.—Este enfermo, que ingresó el 7 de Diciembre de 1915 a este servicio, fué pasado el 5 de Febrero de 1916 al servicio de cirugía del doctor Finochietto para ser operado de una hernia inginal doble; siendo operado de hernia inginal derecha, pues la izquierda no pudo ser operada debido al estado del enfermo.

Estado actual.—El enfermo sufre frecuentemente de ataques de accesos asmáticos. A la auscultación en ambos pulmones ronquidos y sibilancias. El vértice derecho, la sonoridad está disminuída; las vibraciones aumentadas y el murmullo vesicular es rudo, es decir, está infiltrado.

Tratamiento.—Se inicia el tratamiento con la tuberculina porque se nota el vértice derecho infiltrado; el enfermo mejora visiblemente, aumen-

ta de peso y manifiesta que es la medicación que mejor resultado le ha dado; se hace hasta la núm. 3; el enfermo sale del servicio muy mejorado.

OBSERVACION V

Consultorio particular

Elisa B., 26 años, soltera. 26 de Mayo de 1916.
de 1916.

Antecedentes personales. —Sin importancia.

Enfermedad actual. —La enferma sufre de asma hace seis años a consecuencia de una gran bronquitis. Ha sido tratada por el doctor Segura por el tratamiento de Epain con resultado negativo. Durante su estadía en Córdoba ha mejorado casi siempre. Orinas normales.

Aparato respiratorio a la auscultación se oyen muchas sibilancias en ambos pulmones. El vértice derecho, la sonoridad está disminuída; las vibraciones aumentadas y el murmullo vesicular algo rudo; el vértice izquierdo es normal.

Pulso y corazón normales. Peso 67 kilos.

Dermo-reacción: ++.

El régimen lácteo vegetariano y la teobromina la han mejorado mucho.

Pero; a raíz del empleo de la tuberculina que se empieza a la dosis de 1/20 de la solución núm. 1 de Denys-Dessy, se establece una mejoría franca y el estado general marcha a la par del estado bronquial. La disnea de esfuerzo que tenía antes desaparece. No hay más opresión y se siente al cabo de tres meses completamente curada.

La dosis máxima a que alcanzó fué de 1.2 cc. de la solución núm. 2. El peso llegó en ese tiempo a 69 k. 500 gr. La tuberculina actuó rápidamente sobre el estado general, mejorándolo notablemente y, al mismo tiempo, actuó sobre el síndrome asma. A medida que el tratamiento se continuó, la mejoría fué haciéndose más marcada hasta llegar a unos cuatro meses todo el cuadro de una curación.

OBSERVACION VI

Consultorio particular

J. S. B., 34 años, casado. Año 1914.

Antecedentes personales.—A los 19 años tuvo un chancro; a los 26 años, a raíz de un resfrío, comenzó a sufrir de asma. Tiene dos hijos.

Enfermedad actual.—Cuando consulta a fines de 1914, lo único que se constataba, a parte de una hipotensión manifiesta, es de una ligera bronquitis bilateral difusa. Más tarde, en otra oportunidad, se notaban fenómenos de mala hematosis: disnea y alguna cianosis; refiere que, por las noches, muy frecuentemente y por temporadas, sufre de ataques de asma muy intensos con todos los fenómenos objetivos y subjetivos, que se repiten varias noches seguidas.

Tiene enfisema pulmonar. A veces tiene fiebre ligera.

En la sangre se dosan 0,148 de urea por mil.

A veces parece que el regimen de frutas, leche y teobramina le disminuyen la intensidad de los ataques y abrevia su duración.

Estado actual.—A fines de 1915 se constataba en el vértice derecho, a la auscultación, el murmullo vesicular rudo; la sonoridad disminuída y las vibraciones aumentadas.

Dermo-reacción: + +.

La radioscopia evidencia una ligera adenopatía peribrónquica.

Tratamiento. La adrenalina le calma instantáneamente los accesos. Con el arsénico no se ha obtenido ningún beneficio.

En Noviembre de 1915 se comienza con la tuberculina por 1/20 de la solución núm. 1 Denys-Dessy y de ese momento la mejoría se establece y progresa en términos inesperados y muy halagüeños; en cinco meses de tratamiento la mejoría es tal, que puede hablarse de curación.

No se ausculta un solo ral y sólo permanecen inmutables los fenómenos de vértice ya mencionados. Desde entonces ha tenido en dos o tres ocasiones, retornos ofensivos del mal, pero siempre la tuberculina ha salido vencedora; si los ataques aparecían durante los recesos del tratamiento o los moderaban, si aparecían en medio de la terapéutica en cuestión. En este caso: la

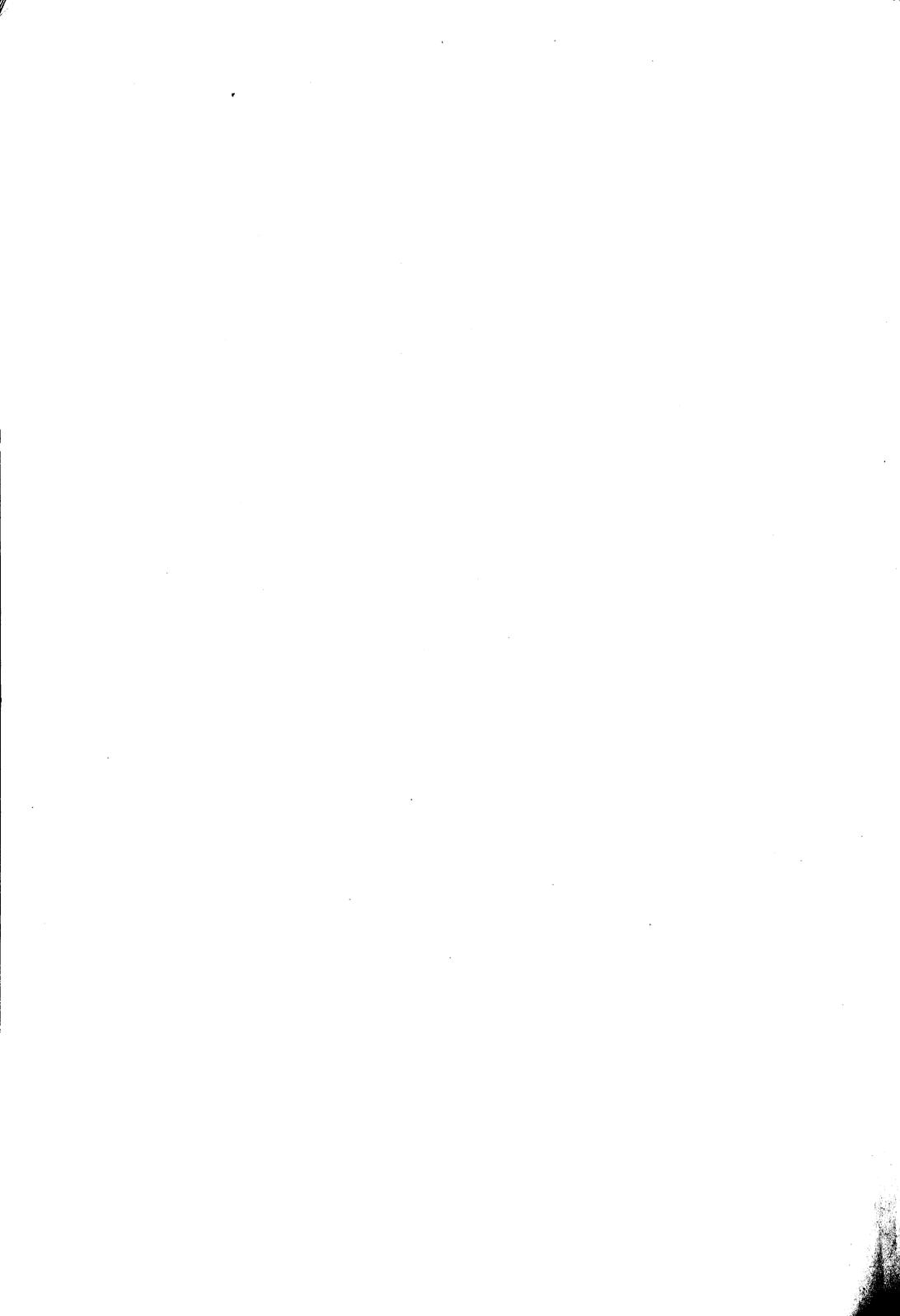
tuberculina ha sido de efectos muy halagadores (podría decirse, según lo que se ha obtenido, permite augurar la cura del asma de nuestro enfermo).

2.º Que la tuberculina actúa sobre el síndrome asma con una rapidez tal, que equivale a buscar su interpretación en modificaciones indirectas, sino en una acción directa y humoral.

3.º La mejoría del asma va unida a la mejoría extraordinaria del estado general, aunque en este último y amplia consecuencia se produce con mayor tardanza que en la primera a que ya nos referimos.

4.º Vale la pena hacer notar la feliz acción calmante de la adrenalina en este caso, (que, como en otras ocasiones, la hemos constatado): se realiza en sujetos que mejoran de su asma por el tratamiento tuberculínico.





Conclusiones

1.º El asma esencial ha reducido sus límites y llegará pronto el día que desaparecerá.

2.º Muchos casos de asma, llamados esenciales, son de origen netamente tuberculoso.

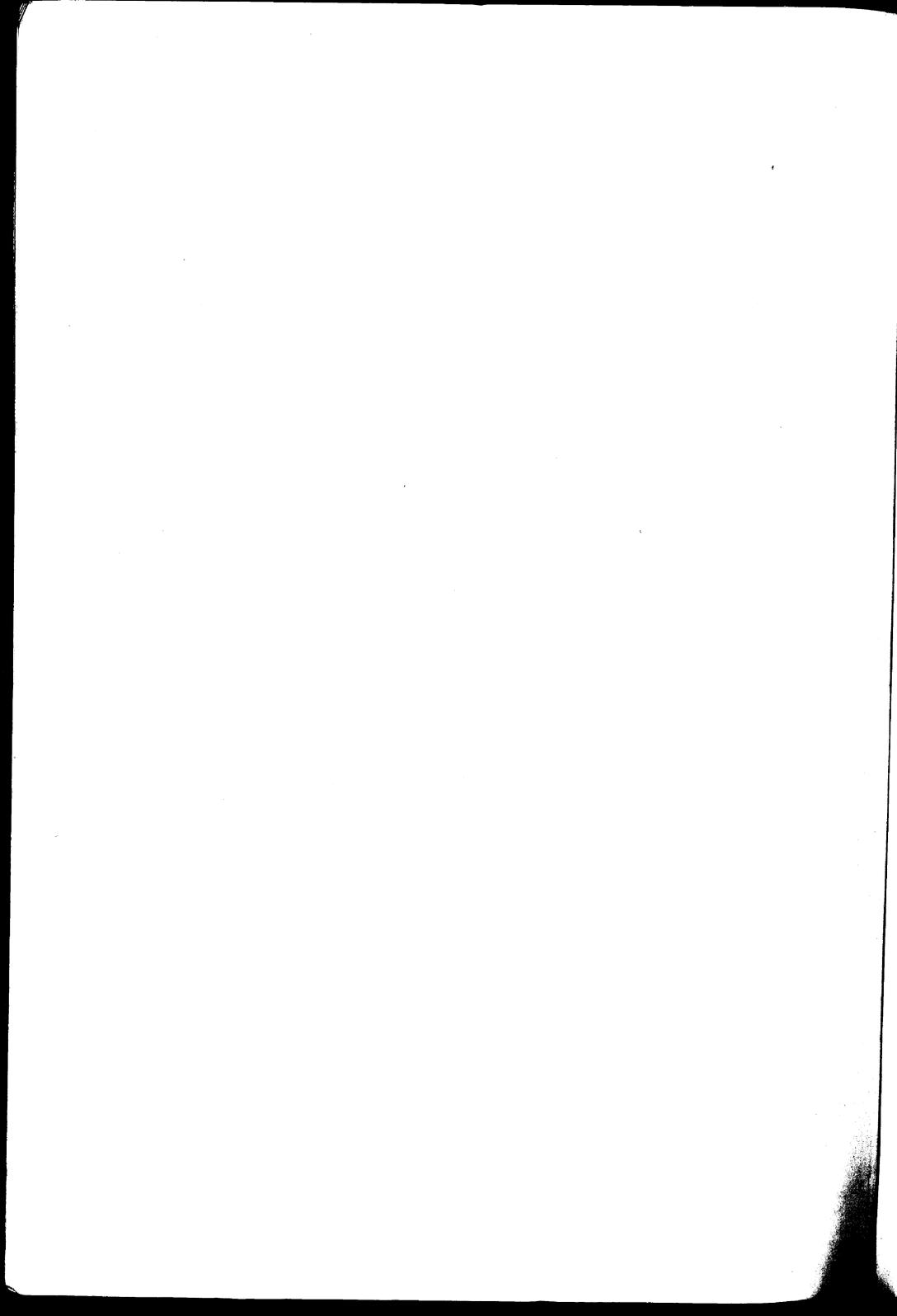
3.º La tuberculosis muchas veces se inicia bajo la forma de asma.

4.º El asma tuberculoso es muy frecuente según las últimas investigaciones.

5.º La medicación de elección es la tuberculina, la cual es de una gran eficacia curativa.

JOSÉ M. PASTORIZA.

Buenos Aires, 24 de Abril de 1917.



Buenos Aires, Abril 24 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Luis Güemes, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente Dr. Pedro J. García para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Mayo 10 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3271 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Elección de climas para los asmáticos.

Luis Güemes.

II

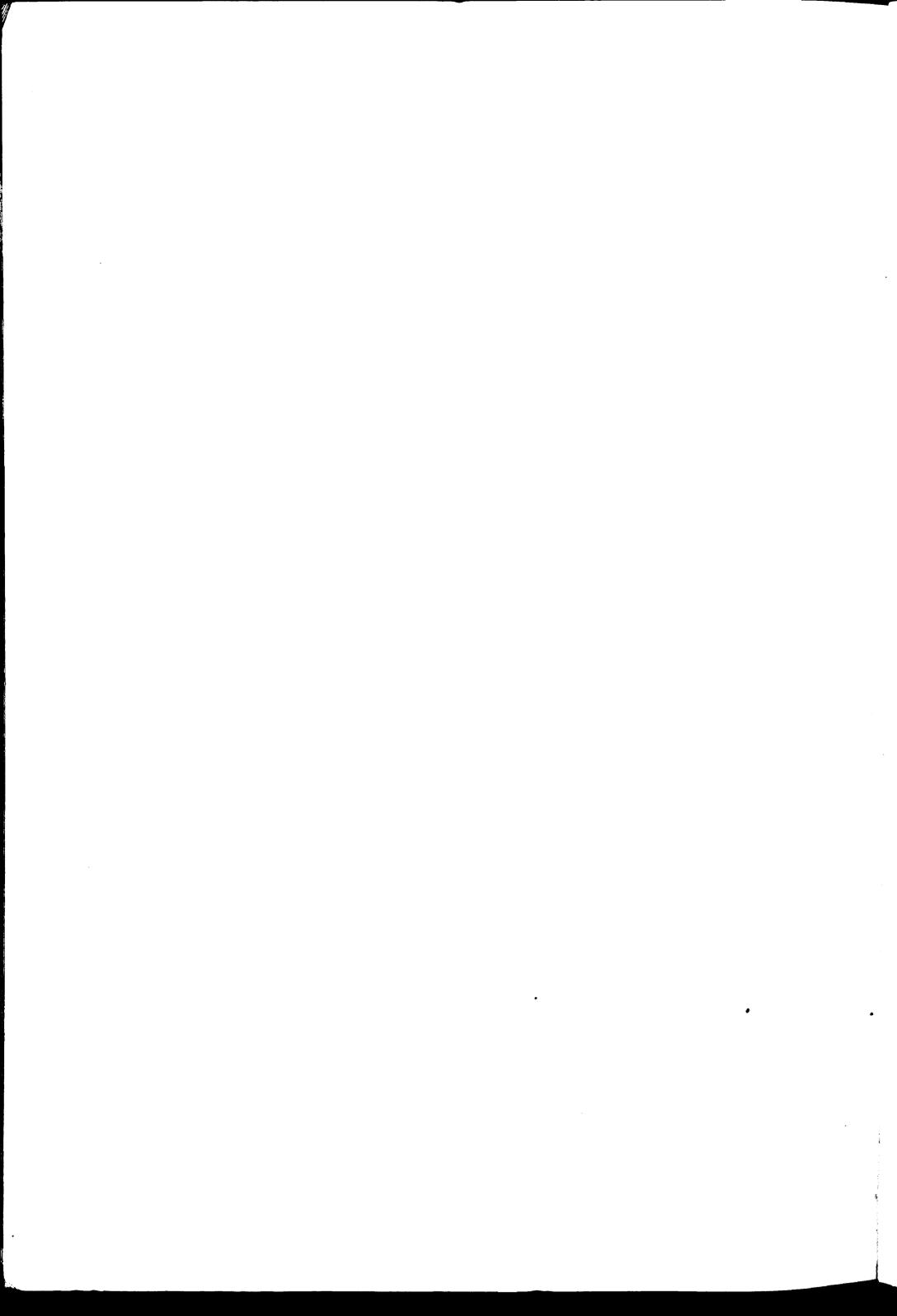
Acción de la tuberculina en el asma tuberculoso.

David Speroni.

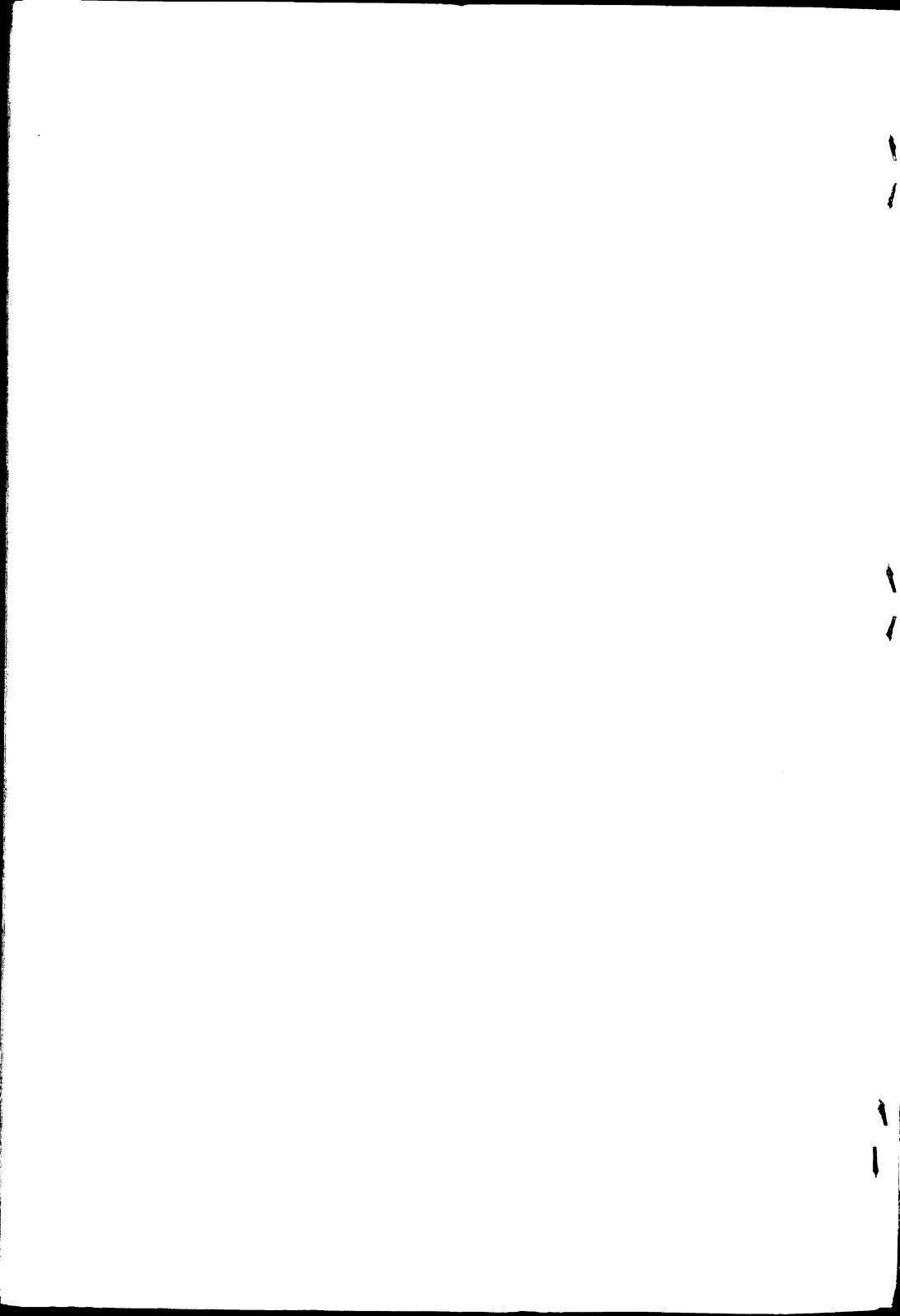
III

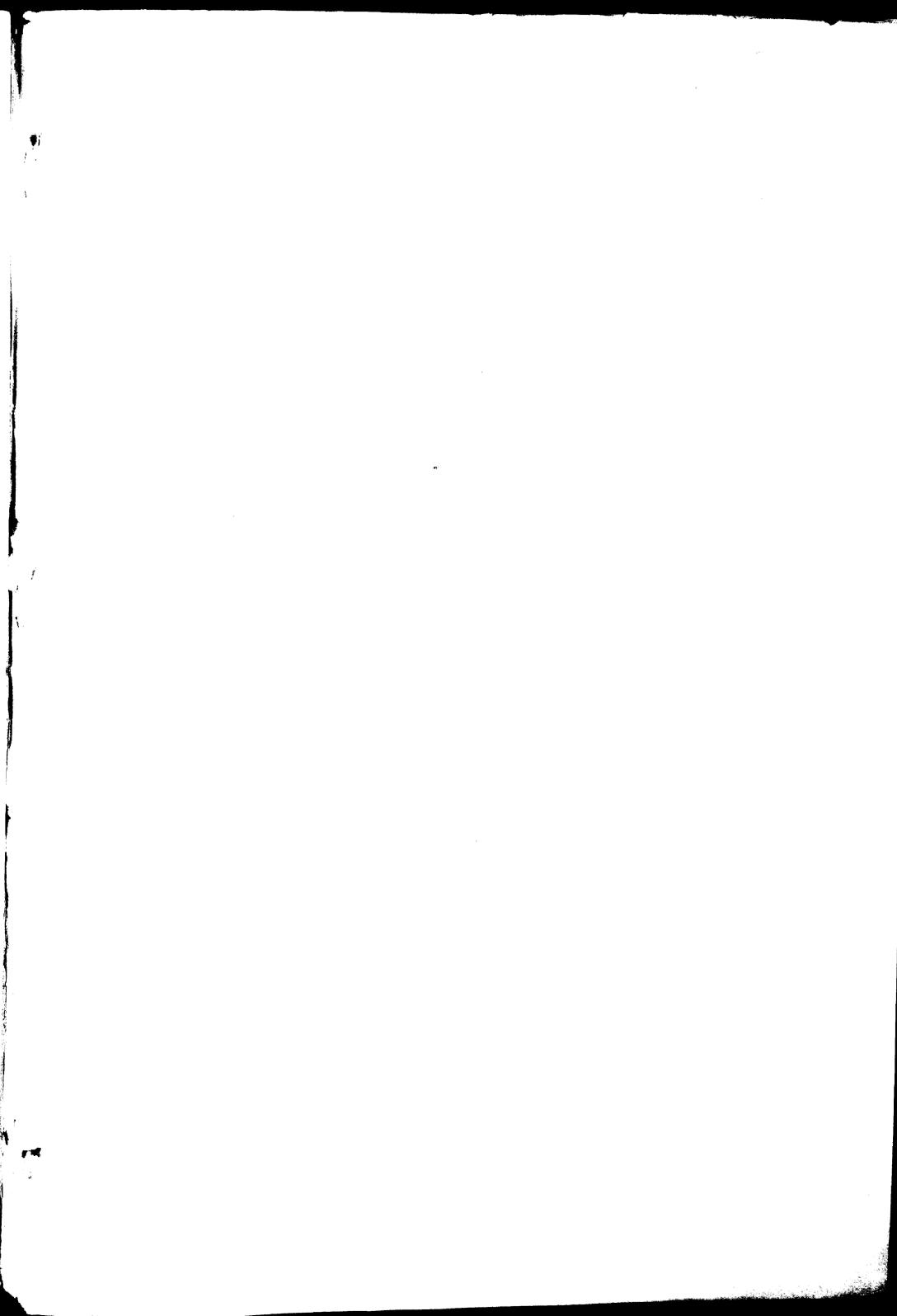
Diagnóstico de la tuberculosis fibrosa asmático-forme.

Pedro García.









es