

N.º 2944

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ASISTOLIAS COMPLETAS

Y

SU TRATAMIENTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GERMAN RILLO

Ex-practicante externo é interno del Hospital Español (1911 á 1915)

BUENOS AIRES

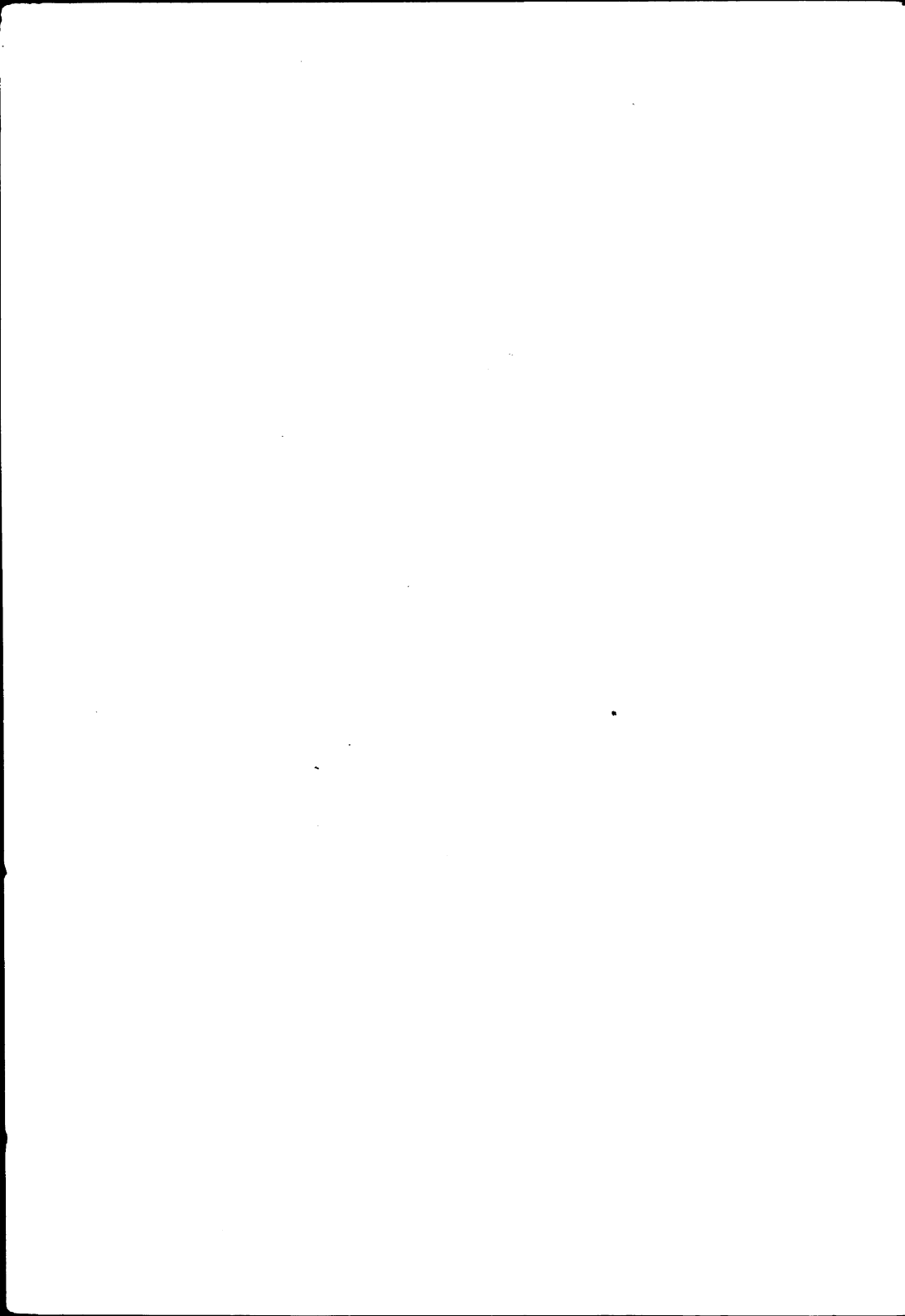
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junio — 845

1915



ASISTOLIAS COMPLETAS Y SU TRATAMIENTO



Año 1915

N.º 2944

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ASISTOLIAS COMPLETAS

Y

SU TRATAMIENTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GERMAN RILLO

Ex-practicante externo é interno del Hospital Español (1911 á 1915)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
845 — Junín — 845
1915

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

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

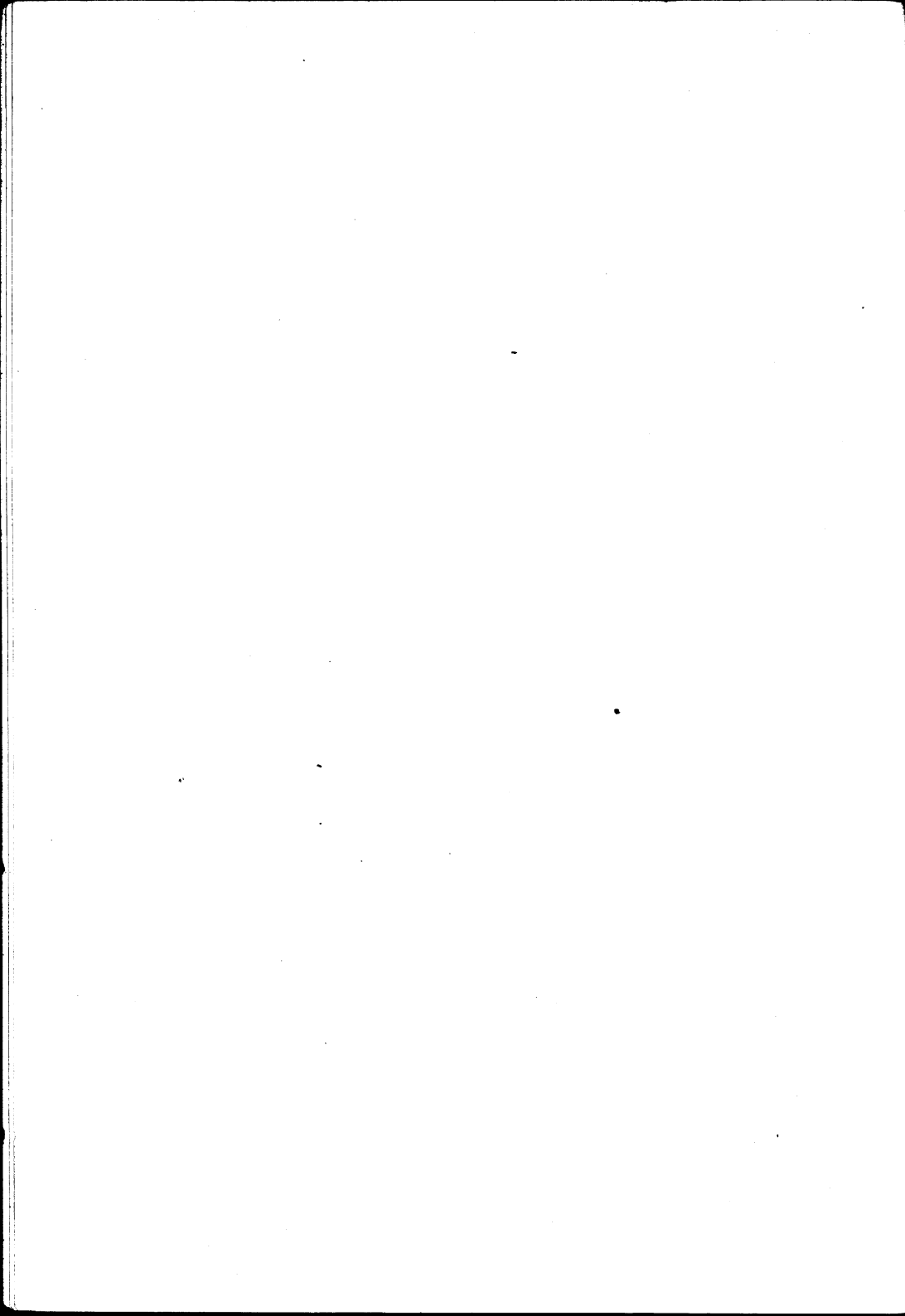
Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

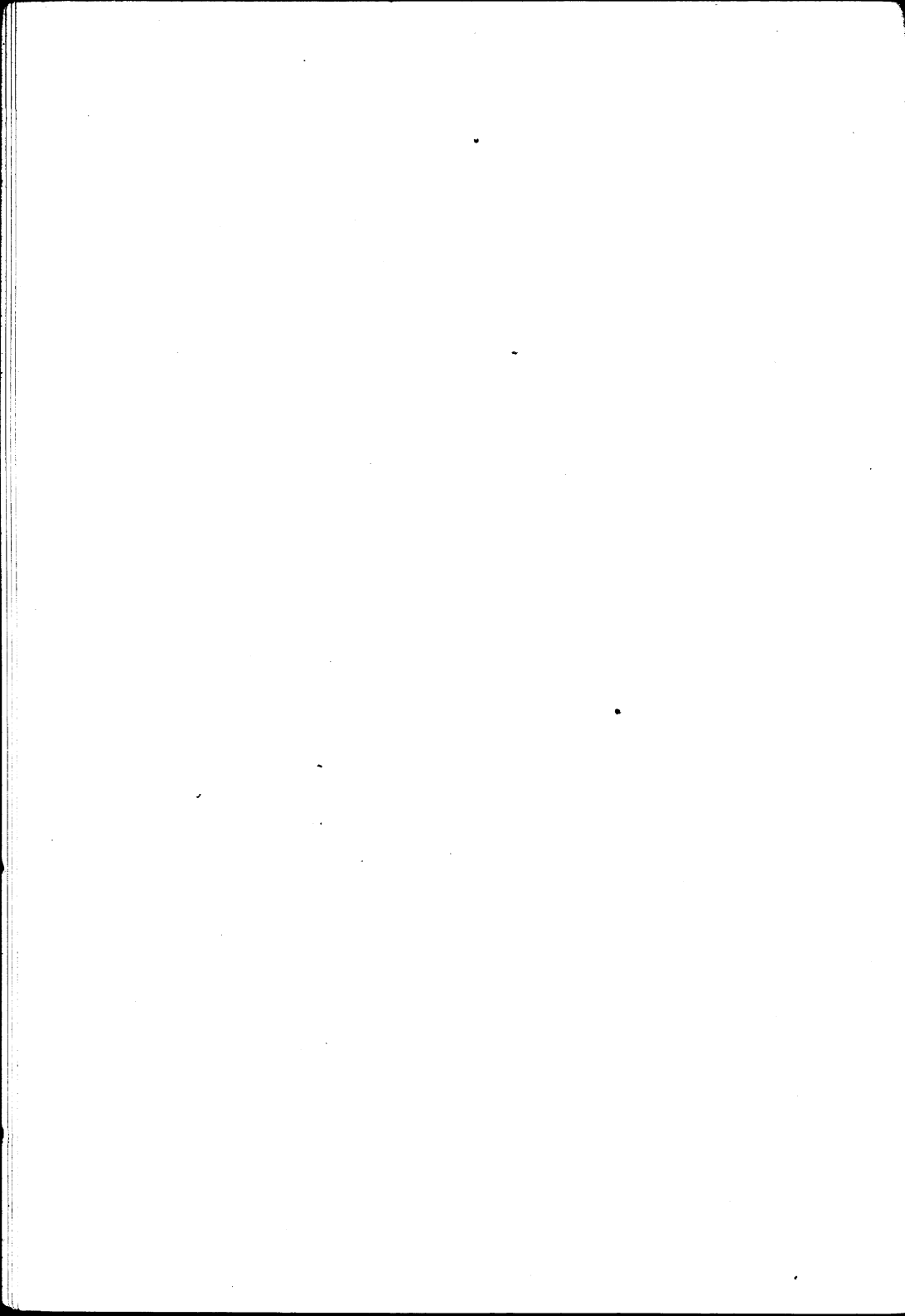


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » JOHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. D. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEI AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

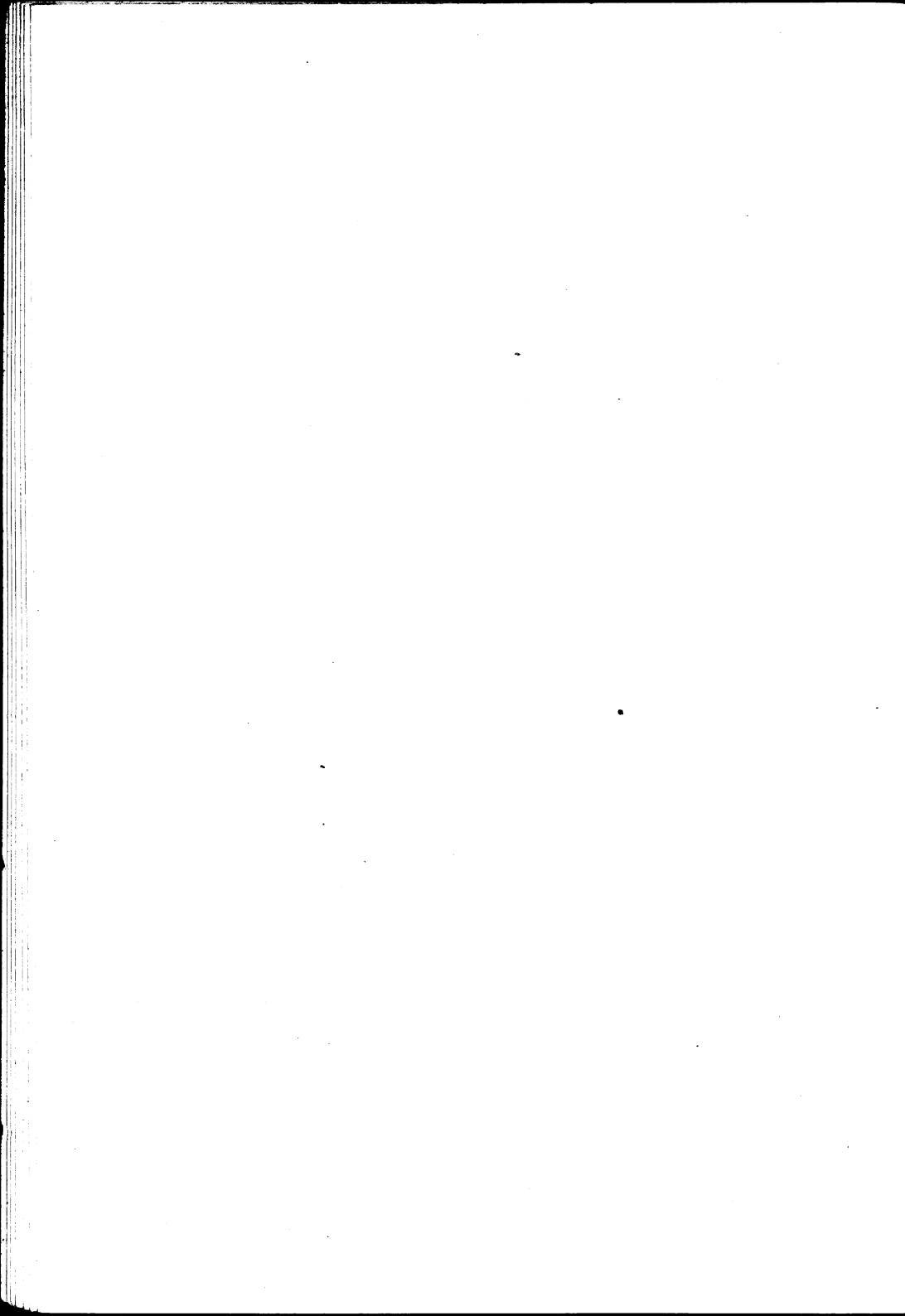
» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

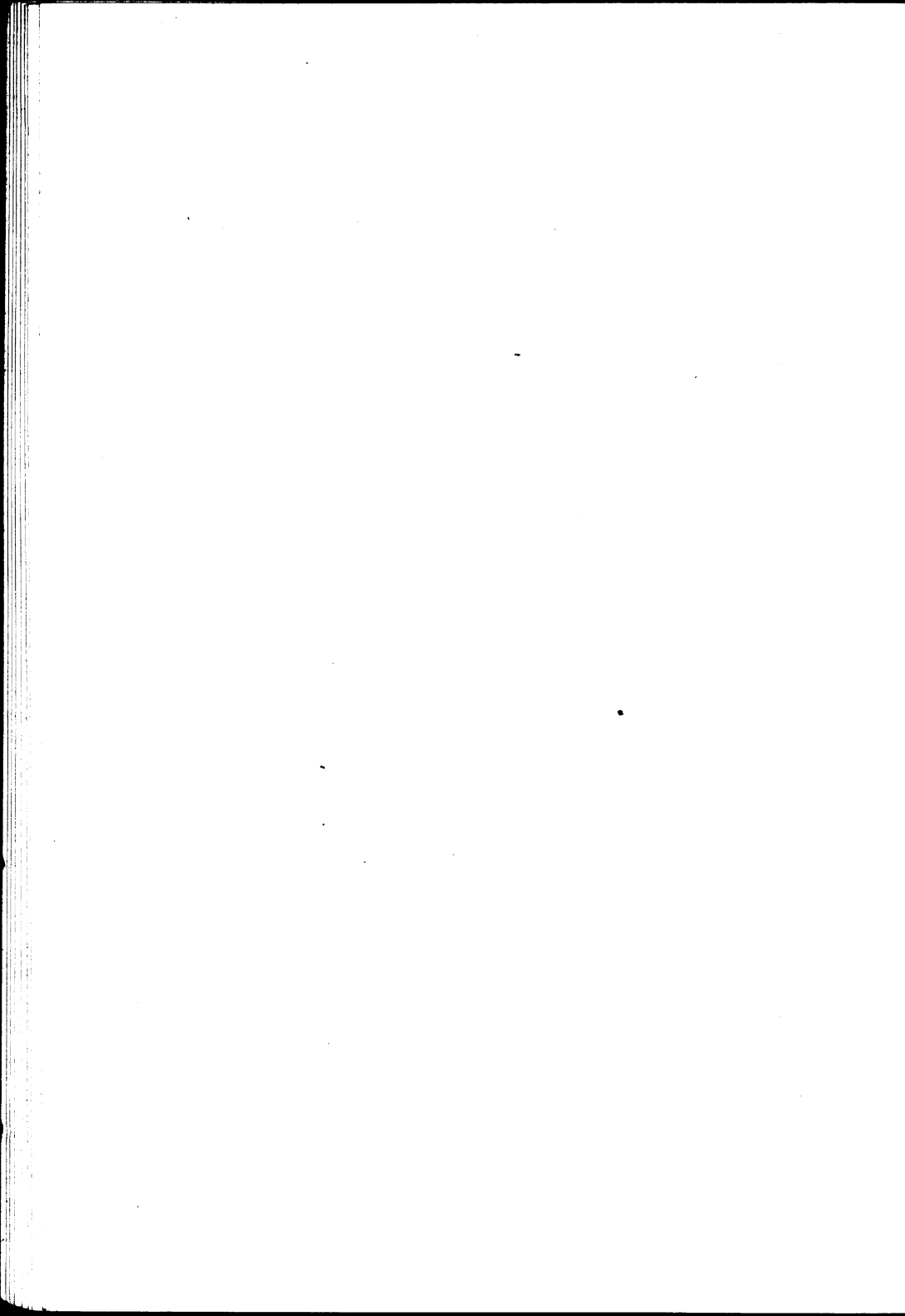
ESCUELA DE MEDICINA

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



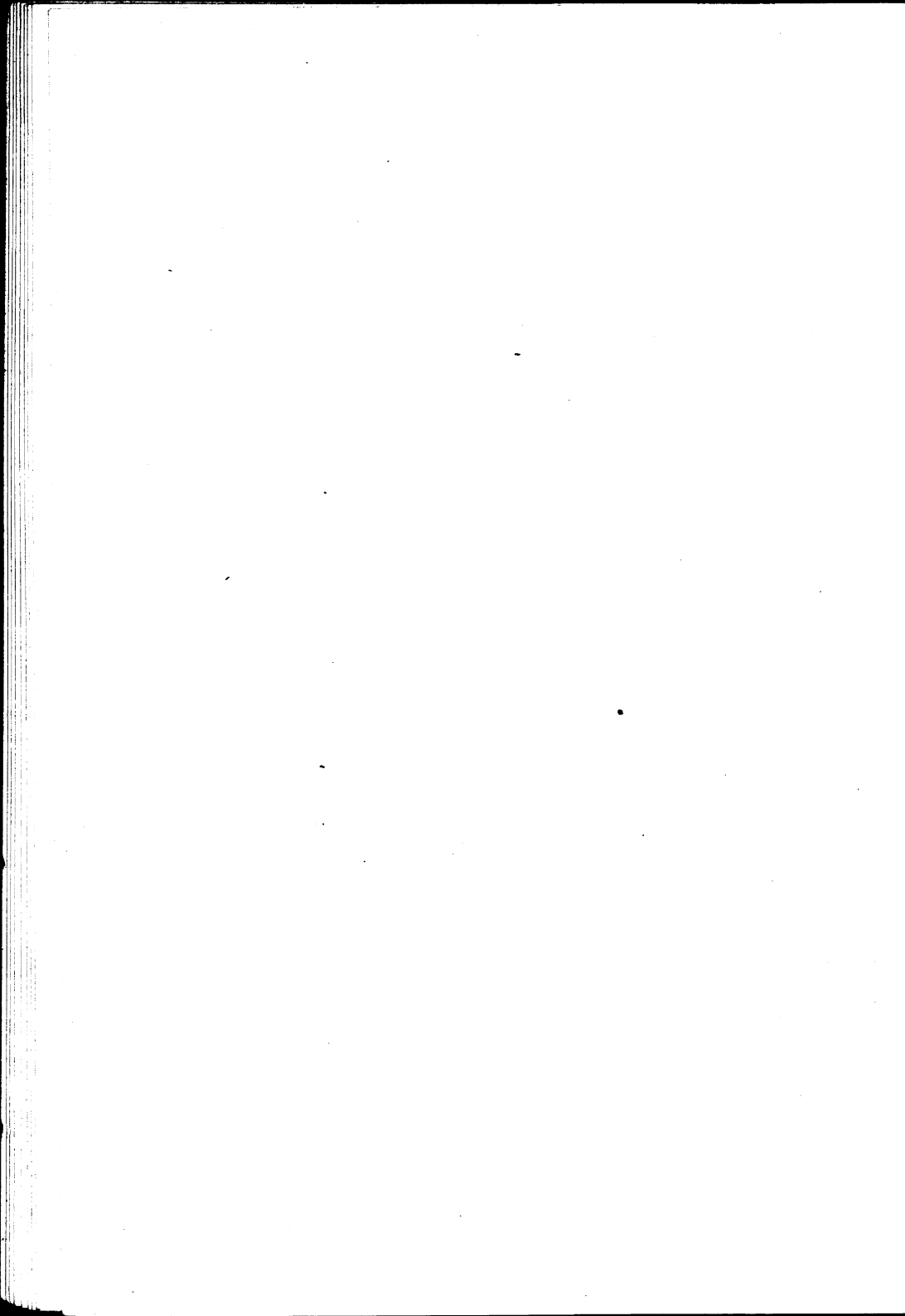
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PINERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA



ESCUELA DE MEDICINA

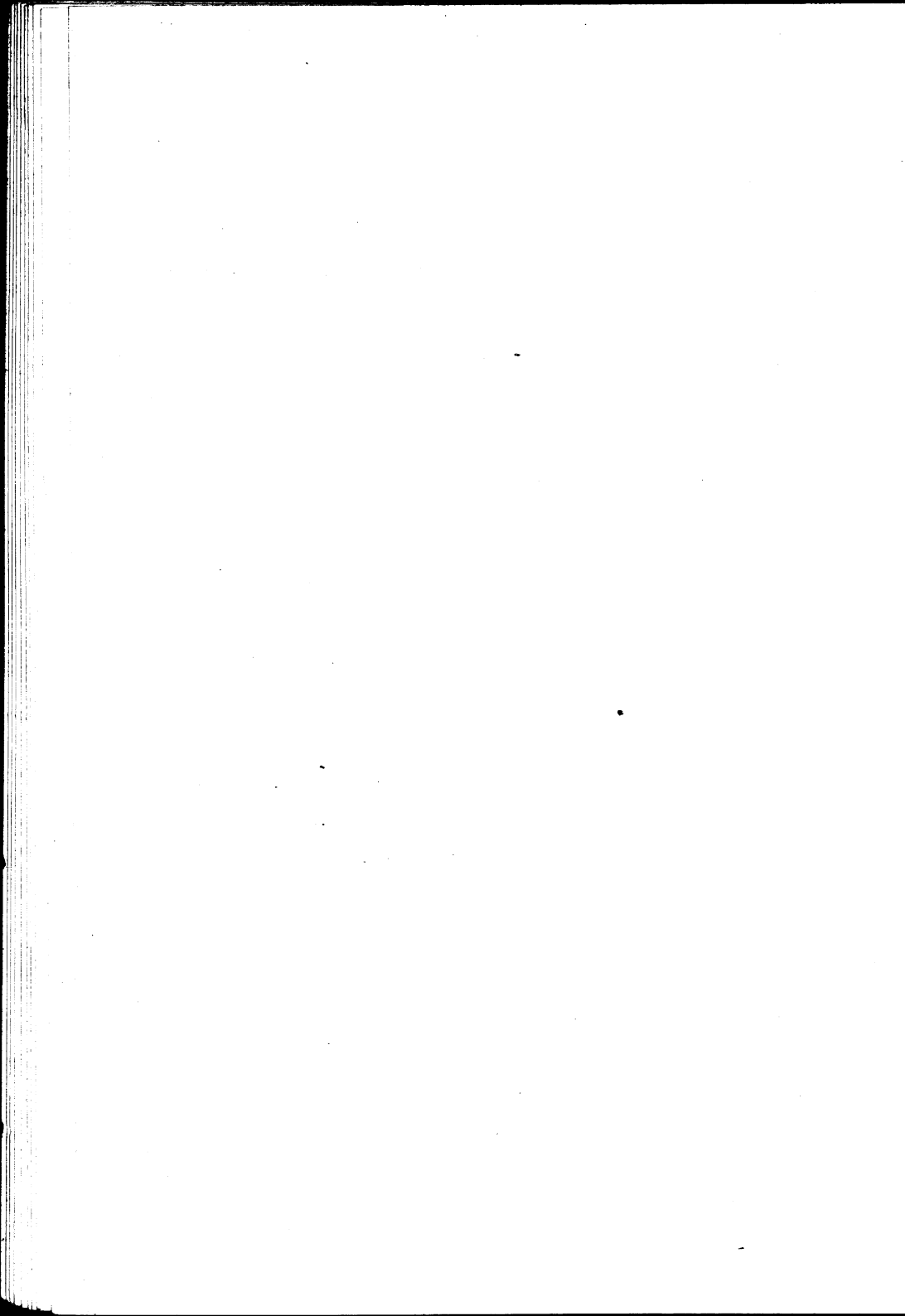
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Anatomía descriptiva.....	» EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
Semiología.....	» MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Materia Médica y Terapia.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	» JOSÉ MORENO
Patología externa.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clínica Dermat. ^a Sifilográfica..	» CARLOS ROBERTSON
» Génito-urinaria.....	» NICOLÁS V. GRECO
Clínica Epidemiológica.....	» PEDRO L. BALIÑA
Patología interna.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Oftalmológica.....	» JOAQUIN NIN POSADAS
» oto-rino-laringológica..	» FERNANDO R. TORRES
» Quirúrgica.....	» PEDRO LABAQUI
» Médica.....	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
» Pediátrica.....	» PABLO M. BARLARO
» Ginecológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
» Obstétrica.....	» ADOLFO NOCETTI
Medicina Legal.....	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» JOSÉ ARCE
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTEFANO
	» RAUL R. GOYENA
	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JUAN A. GABASTOU
	» JOAQUIN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	x MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
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 GUGLIALMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año.....	Vacante
Segundo año.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año.....	DR. FANOR VELARDE

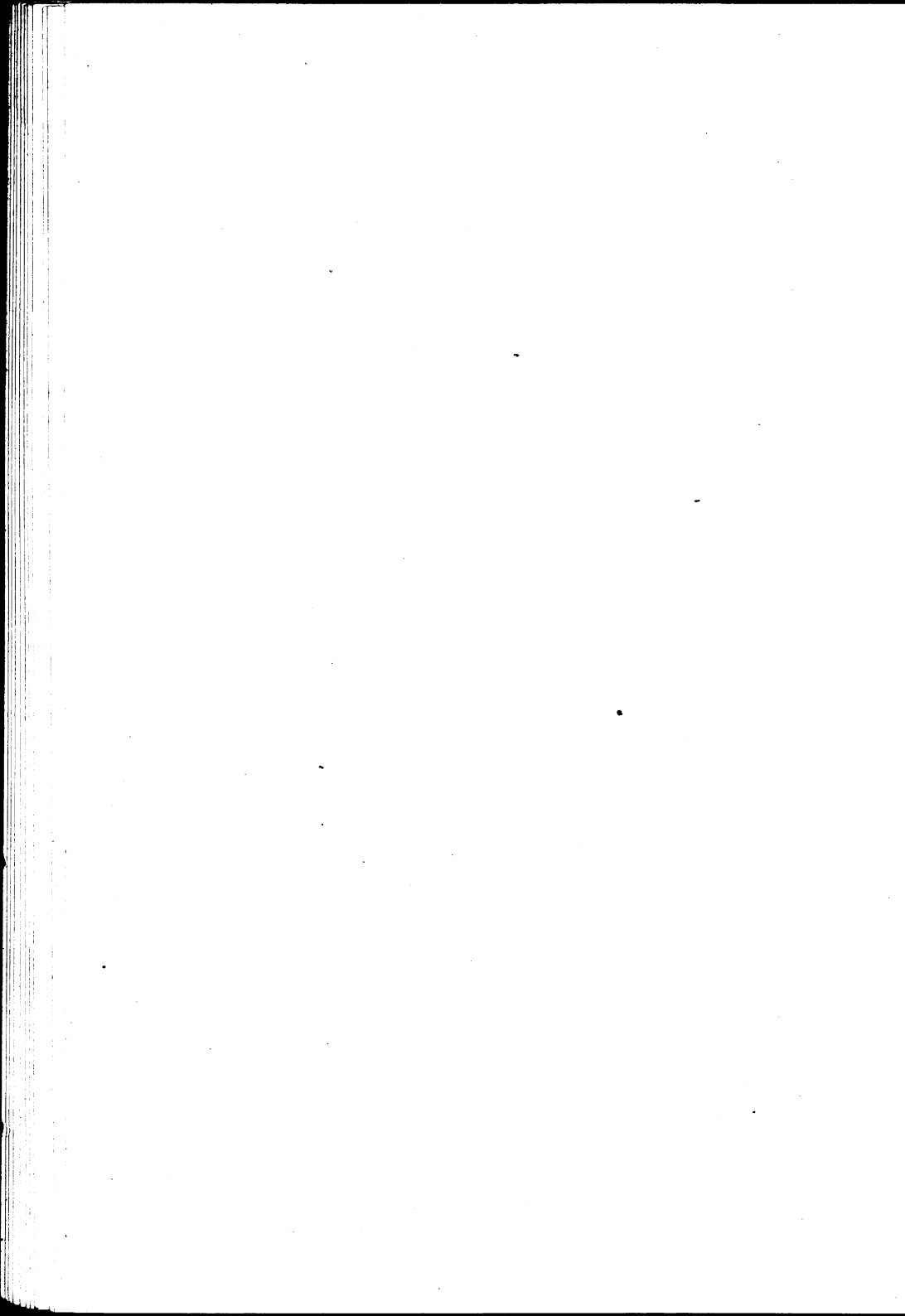
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Segundo año.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Tercer año.....	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

Catedrático sustituto

DR. ALEJANDRO CABANNE

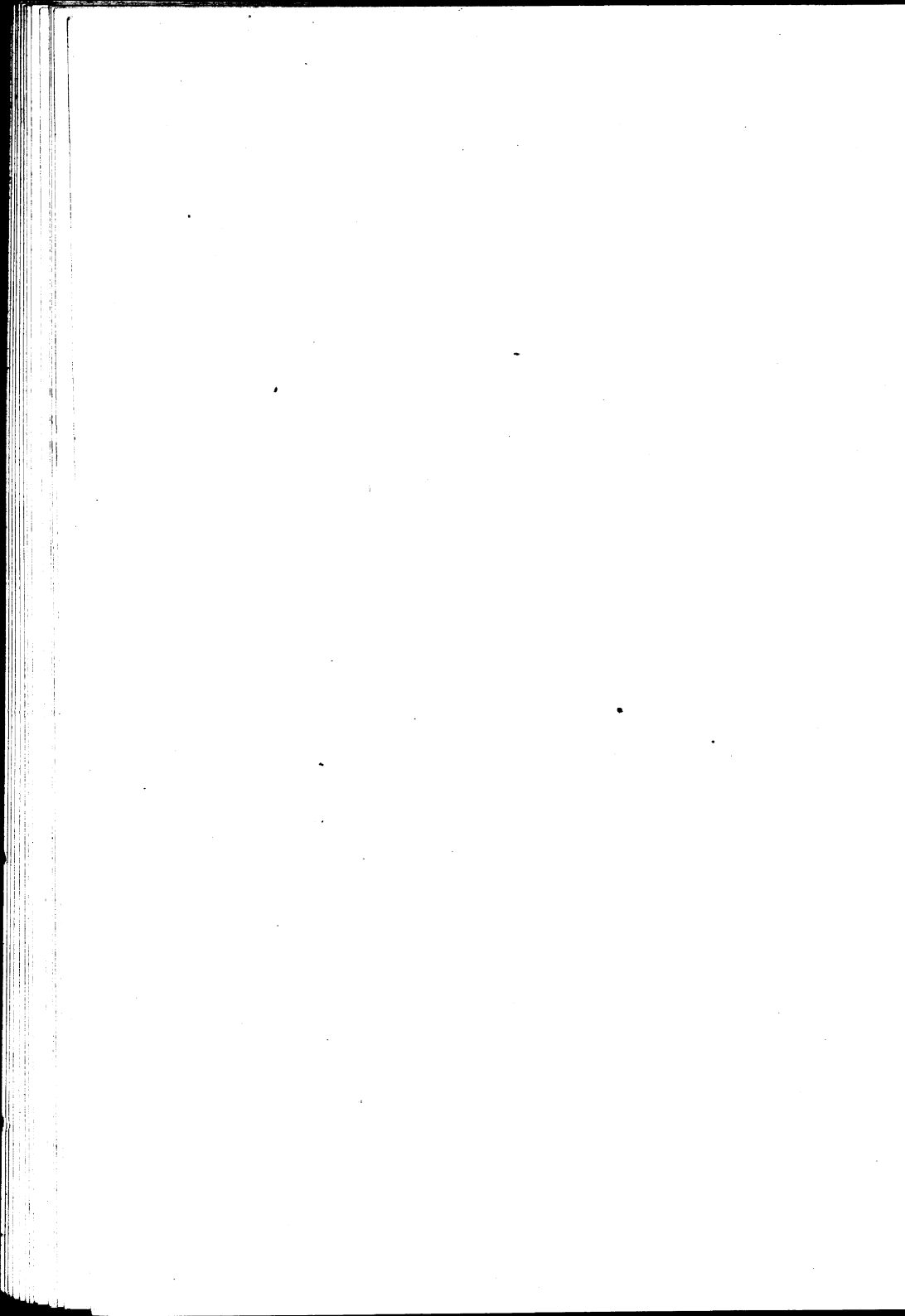


PADRINO DE TESIS

DOCTOR JOSE BADIA

Director del Hospital Español
Profesor extraordinario de Anatomía Patológica

A MIS QUERIDOS PADRES



A MIS HERMANOS

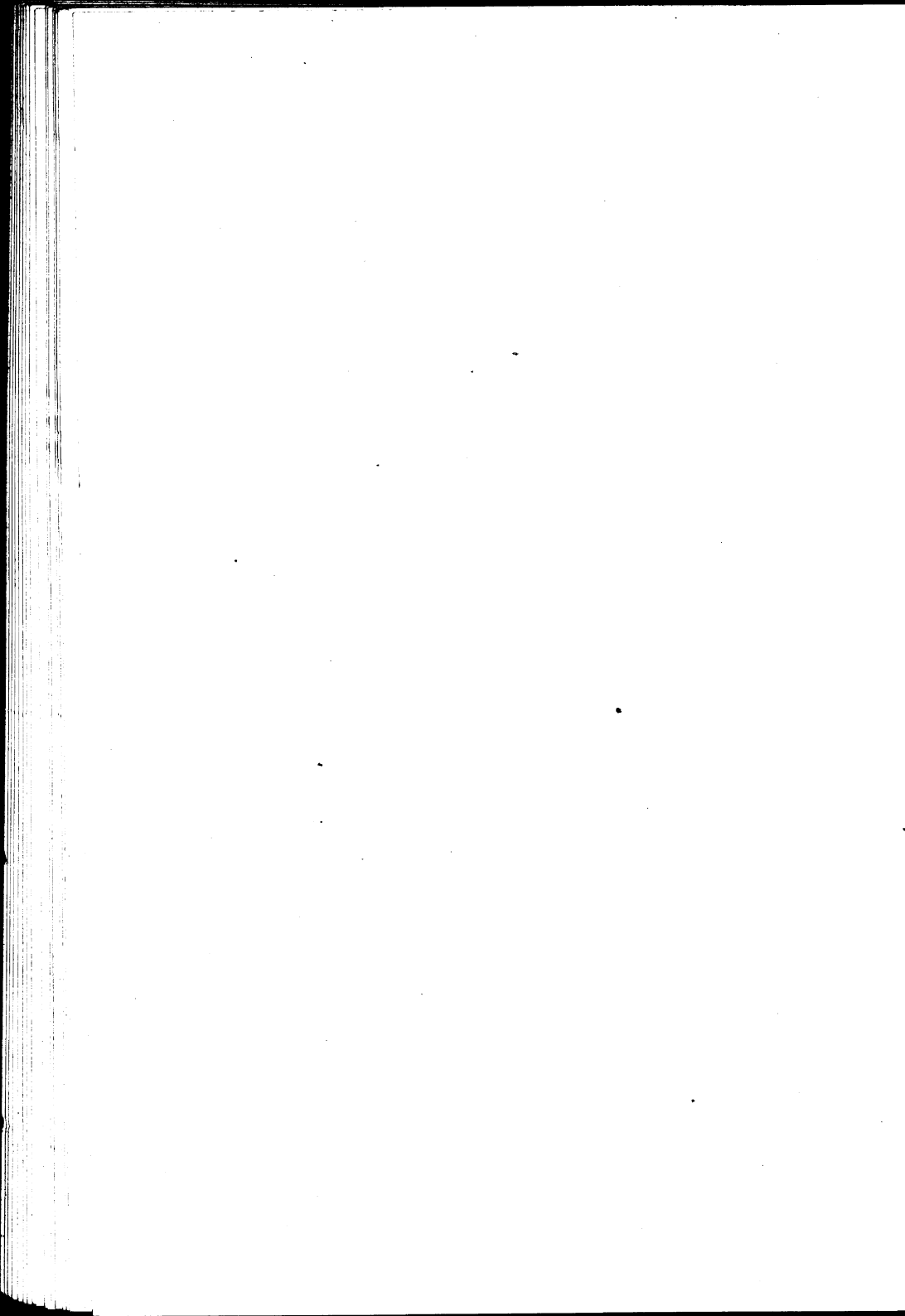
A LOS MIOS

Á MI VERDADERO MAESTRO EL

DOCTOR JOSÉ BADIA

*Su bondad y alta preparación me ofreció generoso, lo que
me obliga mi*

ETERNA GRATITUD



Á MI EX-COMPAÑERO DE ESTUDIOS:

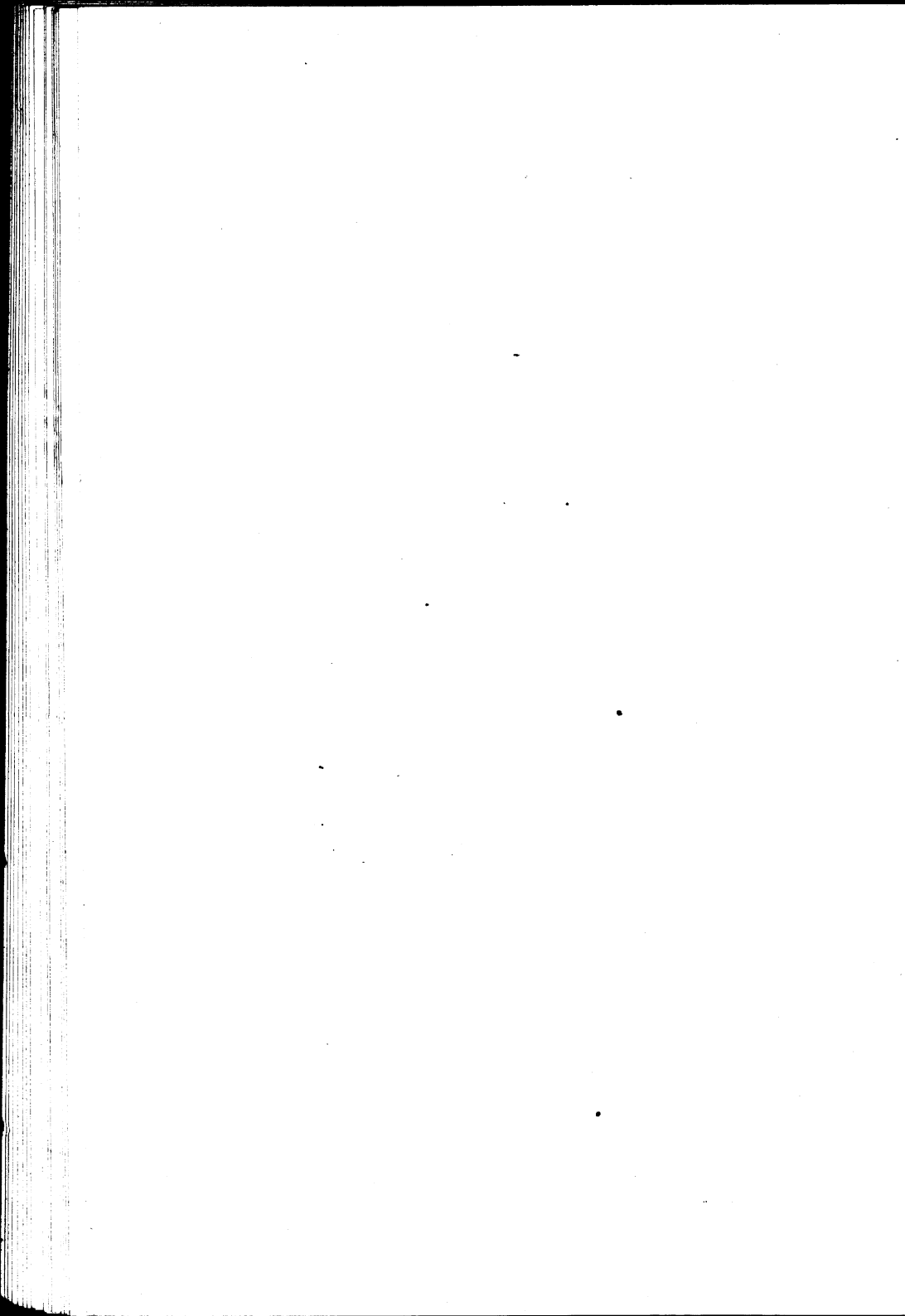
MAXIMIANO G. VAZQUEZ

ESTIMA

Á MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

MI SINCERO AFECTO





SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES CONSEJEROS:

SEÑORES PROFESORES:

Llenando un requisito que la Facultad exige traigo á vuestra consideración el presente trabajo.

No pretendo aportar nada nuevo á estos conocimientos, estudio solo varios casos de asistolias completas, que bajo un tratamiento metódico y oportuno han sido beneficiados de una manera evidente.

La fuente de este material de observación y el criterio con que va encarado, han sido inspirados al calor de las sabias enseñanzas de mi ilustre maestro el Dr. Badia, en su clínica del Hospital Español.

No quiero abordar el tema sin señalar con cariño á esta Facultad, al retirarme me palpita en mi mente recuerdos de los años en ella transcurridos; ya horas de franca alegría ya horas difíciles de prueba y la ciencia que en ella aprendí, enseñada por sus ilustres profesores para quienes mi gratitud es sincera.

Al doctor Badia me une el reconocimiento más profundo por el honor que hoy me dispensa acompañando en este trabajo y por sus brillantes lecciones que á diario me ha dado con palabra de caballero y maestro afectuoso.

A los doctores Crecencio Orcoyen, Angel Gutierrez, Ignacio Blanes y demás médicos del Hospital Español mis expresiones de agradecimiento por las distinciones con que siempre me han honrado.

CAPÍTULO I

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LAS ASISTOLIAS

Tomada en un sentido exacto, el término asistolia creado por Beau en 1856 significa ausencia de sístole. Pero hubo quienes quisieron modificar este término, entre ellos el mismo Beau denominándola disistolia, y Huchard hiposistolia. Ha quedado consagrado por el uso con la denominación primitiva de asistolia.

Pero Beau no ha creado más que un término, él ha tenido precursores en Corvisart y Stokes.

Corvisart en el comienzo del siglo XIX ha escrito la historia de las enfermedades del corazón en varios capítulos que son: período de invasión, período de desarrollo, período de estado y período de terminación.

Hace una descripción exacta de la asistolia llegada á último grado.

Mauricio Raynaud reproduce casi exactamente, sesenta años más tarde una descripción de la asistolia.

Después de Corvisart que ha descrito el estado asistólico sin designarlo con un término especial, Stokes ha tentado de explicar estos hechos haciéndole justicia á Laënnec, dice con él, que las alteraciones de las válvulas tienen poca influencia sobre la salud general, mientras el tejido del corazón haya quedado sano y agrega: es en las condiciones vitales y anatómicas de la fibra muscular que se encuentra la llave de la patología cardíaca.

Luego Beau en 1856 después de haber dividido las enfermedades del corazón, en afecciones valvulares (estrecheses é insuficiencias de los orificios) y en afecciones cavitarias (dilatación é hipertrofia) dando el nombre de asistolia al conjunto de los síntomas siguientes: «cianosis de la cara, edema de los párpados, dilatación de las venas yugulares externas, latidos de las yugulares externas é internas, pequeñez del pulso arterial, sensación de peso y de dolor en la región precordial, disnea, palpitaciones, congestión y hemorragias viscerales, hidropesía. Se le denominan al conjunto de estos síntomas con el nombre de asistolia, comprendiendo así bajo esta denominación la insuficiencia de la sístole, que es el punto de partida y la única causa. La asistolia es una alteración de función que viene á agregarse ó no á las diferentes lesiones anatómicas del corazón. La dificultad de la circulación indican dos cosas,—un obstáculo en las vías cardíacas y una contracción que es insuficiente para vencer este obstáculo».

En esta descripción casi completa del estado asistólico Beau no había visto todo.

Es diez años más tarde, es decir en 1866 que Rigal, apoyándose sobre el hecho observado por Gendrin y otros autores: que la acción del corazón puede ser regular y fuerte en ciertos casos donde la circulación esté gravemente contenida, y que haya un desacuerdo entre las fuerzas de las contracciones sistólicas y la debilidad del pulso radial, preguntándose con justa razón si no existe fuera del corazón la causa de las congestiones y de las hidropesías, y si no se ha exagerado la influencia de los obstáculos materiales. La asistolia no sería pues solamente la astenia cardíaca como Beau siempre decía, sino la astenia cardio-vascular.

De allí han nacido más tarde las asistolias locales, en las cuales el obstáculo circulatorio predomina en el pulmón, hígado, riñón, de donde los nombres de asistolias pulmonares, hepática y renal. Estas designaciones no son siempre exactas, porque no hay asistolia local sin asistolia general.

Más tarde, Van Heuverswyn, alumno de Desplat (de Lille) describe separadamente la asistolia del corazón derecho de la asistolia del corazón izquierdo. Esta división no está conforme con los conocimientos fisiológicos y anatómicos del miocardio, porque existe una sinergia completa entre las contracciones de los dos corazones.

En resumen, la asistolia es un estado que no está limitado solamente en el corazón sino en todo el aparato

cardíaco vascular y en todo el conjunto del organismo. Este estado consiste esencialmente en la dilatación permanente de las cavidades cardíacas, con éstasis y aumento de la presión de la sangre en el sistema venoso.

Desde el punto de vista sintomatológico, la asistolia se caracteriza por la tendencia á las congestiones viscerales, á la cianosis é hidropesías.

Insuficiencia cardíaca y asistolia.—Causas generales.—

El corazón preside á la distribución regular de la sangre en los diferentes órganos del cuerpo, en las vísceras encargadas de las funciones más importantes de la asimilación, como la de los músculos encargados de asegurar los actos de la vida de relación. La nutrición del miocardio y por consiguiente su energía, depende de la regularidad de la circulación en sus vasos propios que son las coronarias. Se comprende pues que todo trastorno por pasajero que sea, en la sucesión y en la regularidad de la función cardíaca, pueda traducirse pronto por trastornos funcionales, apareciendo el sufrimiento simultáneo del corazón y de todo el organismo. Esto no es en efecto más que por un funcionamiento continuo y suficiente que puede ser asegurado la hematosiis, la circulación hepática, etc. Por otra parte, los movimientos diversos, la marcha, las ascensiones, quedan igualmente bajo la dependencia de la circulación intramuscular, la cual no puede, en un tiempo muy corto, pasarse de la fuerza inicial suministrada por el corazón. Se designa con el

nombre de fuerza del corazón su poder motor, es decir, la energía con la cual lanza en las arterias, á cada sístole, la cantidad de sangre necesaria al buen funcionamiento de los órganos. Pero en esta fuerza del corazón está comprendida también la energía que debe desarrollar, en un esfuerzo de cualquier naturaleza que él sea, necesita una irrigación más abundante de todo ó parte de los órganos que le corresponden. Resulta entonces para el corazón un aumento de actividad, es decir, un trabajo suplementario bajo forma de ondas sanguíneas más abundantes á lanzar en un mismo tiempo.

Para poder apreciar el poder funcional del corazón, es necesario que se haga cualquier clase de esfuerzo, como ser, marchas, subir una escalera, etc., para que se pueda juzgar el grado de energía del corazón. En otros términos, hay que distinguir la fuerza actual del corazón (aquella que emplea en las condiciones ordinarias) y de la fuerza posible ó máxima del corazón (es decir su fuerza de reserva). Esta última es extremadamente variable según la edad, la talla, el desarrollo físico, la salud general, el entrenamiento previo, sin hablar de las predisposiciones individuales y familiares.

Cuanto al trabajo del corazón, es el efecto útil de la fuerza desplegada. Consiste primero en la puesta en movimiento en cada sístole, la masa sanguínea lanzada en las arterias. Se ha visto que esta masa sanguínea alcanza su máximo durante el estado de reposo, pero que aumenta considerablemente cada vez que un órgano ó un músculo

importante entra en un período de actividad. Se comprende por consiguiente, como el ejercicio físico-muscular ó la entrada en función de alguna víscera durante la digestión ó el trabajo cerebral, puede contribuir á aumentar el trabajo cerebral, puede contribuir á aumentar el trabajo del corazón. Pero esto no es más que alguno de los elementos de su tarea. La lucha contra las resistencias que él encuentra para hacer penetrar la onda sanguínea hasta las ramificaciones terminales del árbol arterial. Esta lucha exige por parte del corazón un trabajo á menudo más considerable que la simple propulsión sanguínea.

Estas resistencias pueden ser durante el reposo evaluadas aproximativamente según el nivel de la presión arterial, si se tiene en cuenta este dato fundamental de la presión arterial; es el resultado de dos fuerzas distintas, la energía de la impulsión cardíaca y el total de las resistencias periféricas.

Pero debido á las múltiples condiciones que modifican de un momento á otro las resistencias periféricas y por consiguiente la presión arterial, se comprende que la medida de esta presión, daría indicaciones muy útiles sobre las variaciones relativas del trabajo cardíaco, pero no permitiendo medir con precisión, no tiene valor. Luego las vaso-constricciones periféricas que sobrevienen bajo la influencia de las emociones, impresiones frías, aumentan el trabajo del miocardio. Tal es la sola conclusión práctica que se puede sacar de exámenes efigmomanomé-

tricos cuanto á la terminación del trabajo del corazón. En la imposibilidad de determinar con precisión esta última, trae una idéntica imposibilidad de determinar el grado de fuerza del corazón.

La fuerza del corazón es llamada suficiente cuando en virtud de la energía de reserva está acumulada, el músculo cardíaco se presta fácilmente á la sobrecarga de trabajo que necesita para las funciones y las necesidades de la existencia, tales como la marcha, alimentación, etc. En un sujeto en que los órganos funcionan con regularidad y que puede sin opresión ni fatiga, acelerar su paso, subir escaleras, etc., tiene un corazón de fuerza normal; pero si es capaz de correr, hacer esfuerzos intensos y prolongados sin notar malestar, se puede pensar que su corazón es más fuerte que los comunes.

La fuerza del corazón es llamada insuficiente cuando los actos mencionados anteriormente no pueden cumplirse sin que resulten trastornos funcionales que se traducen por la fatiga del corazón, y con mayor razón cuando estos trastornos funcionales se producen durante el reposo.

La insuficiencia cardíaca comienza cuando el corazón, asegurando todavía el funcionamiento de los órganos en reposo, no puede suministrar la cantidad suplementaria de sangre que exigiría su actividad.

¿Cuáles serían los trastornos funcionales que revelarían la insuficiencia cardíaca?

El malestar que ocasiona una corrida no preparada por un entrenamiento previo ó un esfuerzo un poco exa-

gerado. El corazón se acelera de más en más, la región precordial presenta latidos violentos, al mismo tiempo que es el sitio de una constricción penosa que puede hacerse sentir hacia la horquilla esternal y el epigastrio; el pulso es pequeño y frecuente, la cara se cianosa ó, al contrario, se cubre de una palidez lívida; en fin, viene el fenómeno más importante, una opresión creciente que pronto hace imposible todo movimiento, la palabra se hace imposible, lo que exige el reposo.

Si se examina el sujeto en estas condiciones, se encontraría que su corazón está dilatado; esta dilatación no es más que la traducción de su fatiga y de su insuficiencia momentánea. Por razón de esta fatiga, el miocardio se contrae demasiado suavemente para vaciarse de una manera completa; la sangre arterial, estando disminuída, resulta la insuficiencia de la hematosis pulmonar, insuficiencia de la irrigación arterial de los centros nerviosos y de los músculos; al mismo tiempo se produce un esbozo de éstasis venoso, de donde la cianosis y la disnea.

La insuficiencia cardíaca patológica se caracteriza por fenómenos comparables á los que se ven aparecer en un sujeto normal á consecuencia de un trabajo exagerado. Pero en un sujeto de corazón insuficiente basta un trabajo mucho más insignificante para provocarle la aparición de todos estos fenómenos. A un grado más avanzado de insuficiencia, los fenómenos podrán modificarse bajo la influencia de todo movimiento, de un esfuerzo intelectual sostenido de la digestión misma. Esta desproporción

entre el trabajo suministrado por el corazón y los trastornos funcionales que resultan, constituirá el mejor criterio y mejor medida del grado de insuficiencia cardíaca. (Merklen).

La insuficiencia cardíaca, una vez constituida, sufre una evolución diferente, según que las causas que la han provocado continúan ejerciendo su acción, mientras que, por el contrario, desaparece con mucha frecuencia cuando el enfermo es sometido á una terapéutica bien dirigida.

En el primer caso, la insuficiencia cardíaca no hace más que agravarse progresivamente, algunas durante un tiempo más ó menos largo; los trastornos funcionales provocados por el trabajos, cesan desde que el enfermo se pone en reposo; pero llega un momento en que la fatiga y la debilidad del corazón son tales, que sus contracciones permanecen imperfectas durante las horas que siguen al esfuerzo y hasta después del reposo completo. Por consiguiente, la sangre se acumula en sus cavidades, viéndose sobrevenir la dilatación permanente del corazón y la éstasis consecutiva. La cantidad de sangre lanzada en las arterias en cada sístole disminuye, por lo cual las arterias coronarias reciben menos sangre que normalmente, lo que contribuye á disminuir aún la energía del miocardio.

Al mismo tiempo la sangre venosa no encontrando libre acceso en las aurículas distendidas, se acumula en los grandes troncos y progresivamente hasta las vénulas. La éstasis venosa y por consecuencia la éctasia cardíaca producen la congestión pasiva de los pulmones,

del hígado y de los riñones de donde disnea continua, sensación de pesadez dolorosa del hipocondrio derecho, oliguria y amenudo albuminuria. Por poco que se exagere, determina la cianosis y las hidropesías.

La insuficiencia cardíaca ha llegado á su grado más alto y sus consecuencias constituyen este síndrome particular que Lancisi denominaba, aneurisma pasivo del corazón, y que Beau ha descripto perfectamente con el nombre de asistolia.

El síndrome clínico está constituido, por disnea continua, éstasis en las venas, hígado grande, oliguria ligera albuminuria, edemas é hidropesías. Los fenómenos descritos con el nombre de asistolia están confundidos por la mayoría de los autores con la historia de la insuficiencia cardíaca, según Merklen.

Se comprende por insuficiencia cardíaca un estado del miocardio caracterizado por la disminución de su capacidad de trabajo (Merklen).

Desde el punto de vista sintomatológico el estado de insuficiencia cardíaca está caracterizado por el conjunto de trastornos funcionales y también por los accidentes que sobrevienen cuando el corazón, disminuido en su energía, debe llenar un trabajo mayor que sus fuerzas. Determinar el grado de insuficiencia cardíaca es llegar á saber cómo y hasta que punto la capacidad del trabajo del corazón está disminuida.

La asistolia es á la insuficiencia cardíaca lo que la uremia es á la insuficiencia renal (Merklen).

No hay asistolia sin insuficiencia cardíaca, mientras que hay insuficiencia cardíaca sin asistolia.

El estado asistólico consiste esencialmente en la dilatación permanente de las cavidades cardíacas con estasis y aumento de la presión de la sangre en el sistema venoso. Desde el punto de vista sintomatológico la asistolia se caracteriza por la tendencia á las congestiones viscerales, á la cianosis y á las hidropesías:

El estado de la insuficiencia cardíaca y de sus causas es pues la sola base seria sobre la cual se puede asegurar el pronóstico, y el tratamiento de las enfermedades del corazón (Merklen).

Huchard divide á las afecciones cardíacas antes de llegar al período de asistolia completa en los siguientes períodos:

1.º Período de eusistolia en que la lesión está suficientemente compensada.

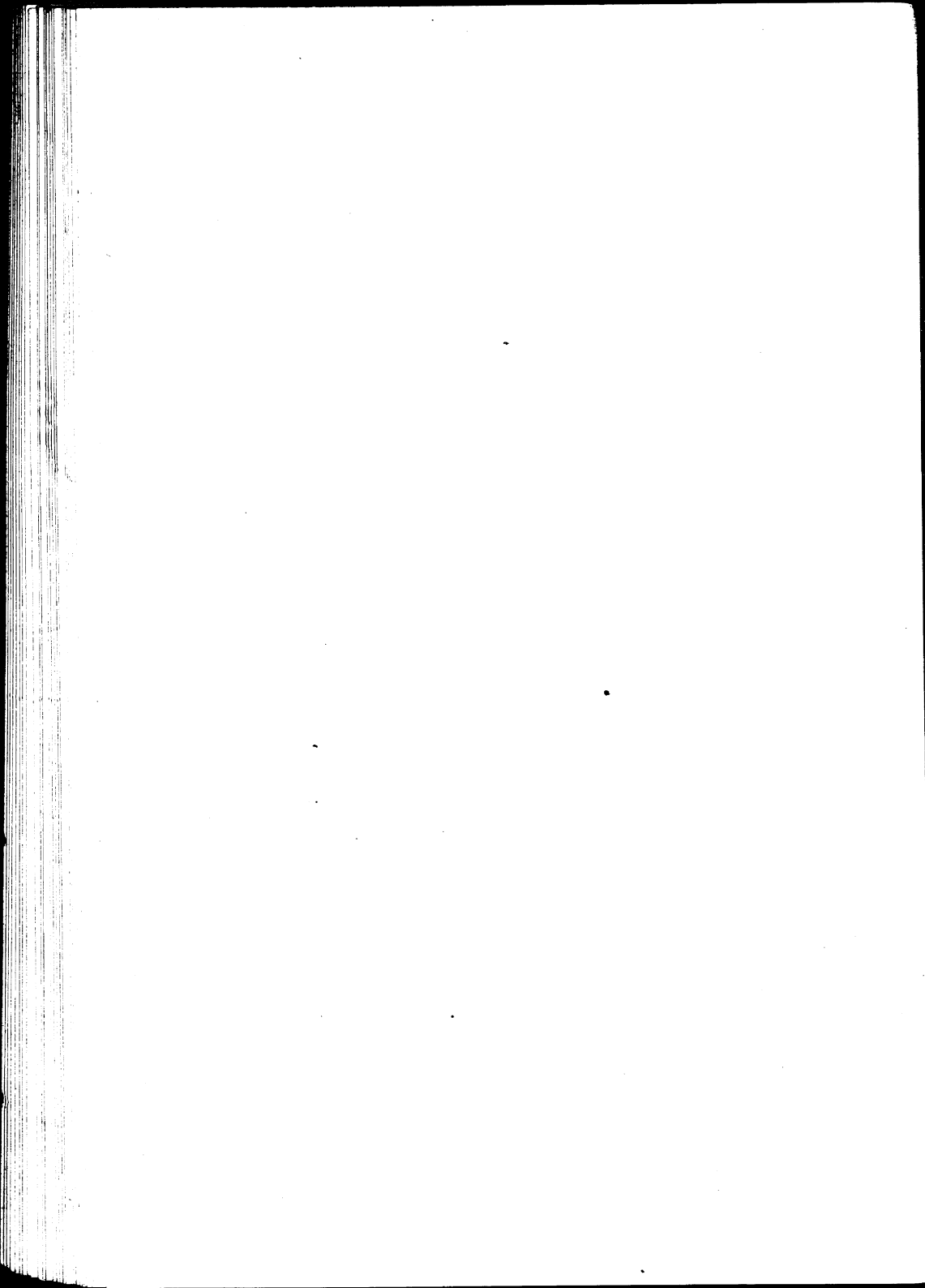
2.º Período de hipersistolia en la cual la compensación se exagera.

3.º Período de hiposistolia con debilitamiento del músculo cardíaco.

4.º Período asistolia en que el miocardio profundamente degenerado, sucumbe á la tarea y que la contractilidad vascular está considerablemente debilitada (astenia cardia-vascular de Rigal).

Huchard toma como tipo para hacer más demostrativo estos cuatro períodos, la insuficiencia mitral.

No entraremos en detalles por ser muy conocida.



CAPÍTULO II

EVOLUCIÓN DE LAS ASISTOLIAS Y FORMAS CLÍNICAS

El síndrome asistólico puede aparecer bajo distintas formas: una forma aguda cuya duración puede ser corta á veces; una forma en que se instala progresivamente retrocediendo ante una terapéutica bien dirigida; una forma en que los períodos de compensación son cortos y que las recidivas frecuentes, y una forma en que la asistolia puede ser definitiva y rebelde á todo tratamiento.

Es basándose sobre esta diferencia en la evolución y duración que P. Merklen distingue, una asistolia aguda; una asistolia lenta y progresiva; una asistolia á repetición y una asistolia irreductible.

La asistolia aguda designada á veces con el nombre de corazón forzado ó dilatación aguda del corazón, traduce una insuficiencia súbita del miocardio ligada á un obstáculo ó al cansancio.

La asistolia aguda es consecutiva á marchas forzadas á esfuerzos excesivos, alteraciones de régimenes severos, al embarazo, al alcoholismo, etc., etc. La dilatación aguda del corazón puede sobrevenir también de una manera rápida, á consecuencia ó en el curso de enfermedades infecciosas tales como la gripe, difteria, fiebre tifoidea, etc., etc., habiendo sido demostrado por trabajos experimentales tales como los de Charrin para el bacilo piocianico, los de Poessler para la toxina diftérica y los de Raczinski para las toxinas del estreptococo y del colibacilo.

Al lado de la asistolia aguda de origen cardio vascular se coloca las de origen nervioso, siendo esta de una evolución un poco más lenta, consecutiva á perturbaciones de la inervación cardíaca; en el curso de ciertas enfermedades como ser: la enfermedad de Basedow, taquicardia paroxística, compresiones del neumogástrico, por tumores, en ciertas enfermedades infecciosas que obran sobre el sistema nervioso (fiebre tifoidea, gripe, difteria), el alcoholismo por vago neuritis, etc., etc. Pero lo que sucede y es lo más probable es que estas asistolias se producen por que hay alteraciones cardíacas que habían pasado desapercibidas ó que en realidad habría existido una afección anterior (Huchard).

La asistolia lenta y progresiva es la forma común, manifestándose por una insuficiencia temporaria del miocardio en el curso de las cardiopatías.

La asistolia á repetición sobreviene á consecuencia de un abandono de cualquier naturaleza que él sea, en suje-

tos que las lesiones cardíacas son apenas compensadas.

La asistolia irreductible, que puede manifestarse desde el principio ó sobrevenir á consecuencia de varias crisis de asistolias comunes, es el resultado de una degeneración progresiva y definitiva del miocardio.

FORMAS CLÍNICAS

Asistolia por emoción.—Entre las causas que provocan las asistolias, hay las que obran sobre el miocardio de una manera rápida y transitoria.

Estas parecen haber agotado sus fuerzas de reserva, colocándolas por un tiempo más ó menos largo á veces, ó para siempre en otras, en un estado de capacidad funcional disminuída, inferior á la tarea que tiene que desarrollar. Es lo que pasa en un corazón forzado, consecutivo á un esfuerzo demasiado violento ó repetido á intervalos frecuentes, por consiguiente la debilidad súbita del corazón. En esta misma forma obran las emociones como la acción del frío intenso.

Los clínicos aceptan hoy que la inquietud, los sujetos de mal genio, tristes, las preocupaciones prolongadas, favorecen el desarrollo de las cardiopatías. Todavía más: un choque moral brusco, el miedo, pueden ser causas suficientes para hacer aparecer un ataque asistólico. ¿Esto quiere decir que la asistolia puede aparecer bajo la influencia de una emoción en un sujeto con miocardio anteriormen-

te intacto? No. La emoción, así como la acción del frío intenso, no pueden provocar la asistolia; si el corazón es normal, lo único que podría producir sería una dilatación pasajera.

La asistolia verdadera se produciría en sujetos portadores de alteraciones latente del corazón.

«El corazón, como dice Peter, es la entrada y la salida de las emociones; el corazón físico se vuelve un corazón moral, la fatiga inmoderada de éste produce la degradación rápida de aquél... Así la existencia pelagra si el corazón, estando enfermo, la vida está continuamente agitada por pasiones de amor ó á excitaciones tumultuosas de una política sin agradecimiento».

El hecho está bien establecido, pero su interpretación es muy discutida.

Asistolia por edema pulmonar agudo.—Las crisis de edema pulmonar agudo pueden observarse de una manera repentina en el curso de muchas enfermedades del corazón. Consecutiva á una congestión de la pequeña circulación, debido á la debilidad súbita del corazón izquierdo; congestión que se complica rápidamente por una transudación serosa de las vías respiratorias. Esta fluxión edematosa puede matar en algunas horas en ciertas circunstancias, pero en otras puede retroceder sin dejar rastros aparentes. Se observan casos de esta naturaleza que son el punto de partida de asistolias.

La asistolia que se produce á consecuencia del edema

pulmonar agudo, presenta un cuadro clínico especial; se produce en algunas horas, como ocurre en el corazón forzado y el consecutivo á una emoción.

El obstáculo colocado en la pequeña circulación por el edema pulmonar impide simultáneamente la llegada del aire á los alvéolos y al pasaje de la sangre á través de los capilares; de ahí entonces una hipertensión considerable en la arteria pulmonar y, por consiguiente, dilatación del ventrículo derecho con éstasis venoso generalizado.

Pero la asistolia no es una consecuencia fatal del edema pulmonar, sino que hay que considerarse como causa de asistolia un debilitamiento previo del miocardio, es decir, que haya antecedentes cardíacos que expliquen esta complicación.

Cuando el corazón está debilitado, basta una lesión pulmonar ó pleural cualquiera para producir la dilatación de las cavidades derechas y á consecuencia la asistolia; es lo que ocurre en el edema pulmonar agudo.

He aquí el cuadro clínico de una asistolia consecutiva al edema pulmonar agudo, lo que se observa más frecuentemente:

Un enfermo que hace tiempo está disneico, ha tenido en varias ocasiones accesos de edema pulmonar agudo, cuando repentinamente en el curso de un ataque toma una nueva evolución, la disnea permanece, las piernas se infiltran y como el corazón derecho ha agotado casi sus energías de reserva para vencer el obstáculo pulmonar en los distintos accesos, llega el momento de que el cora-

zón es insuficiente y como el obstáculo persiste se produce la asistolia.

Asistolia por derrame pleural.—Hemos dicho anteriormente que para que haya asistolia es necesario que el corazón esté debilitado. Es lo que pasa en la asistolia por derrame pleural que produciendo un obstáculo en la pequeña circulación, por compresión del pulmón, dificulta como una lección intra-pulmonar, el curso de la sangre, provocando de esta manera la dilatación del corazón derecho y por consiguiente el éstasis venoso generalizado.

Como la aparición de una pleuresía es una complicación frecuente en las afecciones cardiacas, complicación que puede sobrevenir al comienzo ó al fin de dichas afecciones, son debidas á causas amegudo obscuras. Puede sobrevenir á un infarto por embolia pulmonar, teniendo en estos casos una sintomatología especial, ó estar favorecida por el éstasis pulmonar de origen cardiaco.

La pleuresía bastante rara en las afecciones mitrales de origen endocárdico, mientras que se observa con más frecuencia como complicación de las cardiopatía de origen de la arterio-esclerosis en que se consideran con una tendencia especial á la inflamación de las serosas, que pueden depender de una auto-intoxicación de origen renal.

Observadores de la talla de Huchard y Merklen, han visto que generalmente la pleuresía de los cardiacos se localizan en el lado derecho explicándose esto por la fre-

cuencia de las embolias pulmonares derechas y por las relaciones de la pleuresía con la peri-hepatitis.

Según M. Bucquoy se trata de una pleuresía enquistada supra-diafragmática con derrame interpuesto entre el diafragma y la base del pulmón.

Las consecuencias de los derrames pleurales en la circulación pulmonar, en los cardiacos en que la compresión del pulmón por el derrame suprime la circulación en parte del pulmón produciendo por consiguiente un obstáculo que un sujeto sano puede soportarlo pero que un cardiaco llega á la dilatación.

Los derrames pleurales no perturban solamente la circulación pulmonar sino que perturban también los movimientos respiratorios que son causas eficaces que ayudan la circulación en las venas pulmonares y en las venas cavas. La disminución de los movimientos respiratorios terminaría con la éstasis del corazón derecho y de las venas cavas.

Las pleuresías son peligrosas por sus consecuencias tardías, es decir, por las adherencias que ellas dejan á su pasaje. A veces estas adherencias cuando son múltiples y extensas pueden ellas solas determinar una asistolia irreductible sin que haya habido ninguna lesión del corazón ó de los vasos anteriormente. Es entonces una asistolia de origen exclusivamente pleural.

Asistolia por apoplejía pulmonar.—Esta lesión obra sobre el estado funcional del corazón exactamente como

lo hace el edema pulmonar y la pleuresía, es decir, estableciendo un obstáculo en la pequeña circulación.

La apoplejía pulmonar se produce en los cardíacos en dos circunstancias principales, puede ser consecutiva á un exceso de tensión ó á la ruptura de capilares cuando hay éstasis, alcanzando éste un alto grado, como ocurre por ejemplo en la estrechez mitral.

En otra serie de casos la apoplejía pulmonar es debida á una obliteración ó más frecuentemente por una embolia partida del corazón derecho ó de una rama de la arteria pulmonar.

La apoplejía pulmonar puede aparecer en enfermos portadores de cardiopatías toleradas ó atacado solamente de insuficiencia cardíaca.

Asistolia por enfisema pulmonar.—La asistolia consecutiva á el enfisema pulmonar, presenta una serie de trastornos particulares, dándole una fisonomía especial.

Uno de los caracteres es la de ser tardía, siempre que no haya complicaciones.

La cianosis, síntoma que casi nunca falta en las asistolias de los enfisematosos, cuya causa ha sido muy discutida; unos la consideran como la consecuencia de la sobrecarga del ácido carbónico en la sangre, otros, en la consecuencia del éstasis venoso.

Edema de los miembros superiores producido por la éstasis de la vena cava superior. Por la misma causa

pueden observarse trastornos cerebrales más ó menos intensos.

La asistolia de origen pulmonar es interesante por los accidentes estáticos de la vena cava superior y también por algunas particularidades de la circulación general. Esta se caracteriza por una tensión arterial débil por un pulso regular y poco frecuente.

Asistolia hepática.—Los síntomas que predominan en esta forma clínica, son: trastornos digestivos, vómitos, diarrea, vientre hinchado, ligera ascitis, hígado grande duro y poco doloroso.

Estos síntomas abdominales que sobrevienen á la asistolia y que preceden á todos los otros, constituyen un tipo mórbido que se encuentra descrito en las clínicas de Andral.

Pero es Hanot que las ha individualizado dándole el nombre de asistolia hepática. Hanot ha querido denominar así un estado de los cardíacos que presenta tal exageración en los fenómenos hepáticos, que las manifestaciones habituales de la asistolia queden en un rango secundario, á tal punto que la cardiopatía primitiva pueda pasar desapercibida, siendo los enfermos confundidos con cirróticos.

La asistolia comienza cuando el hígado está grande, presentando trastornos digestivos, meteorismo y ascitis.

Los trastornos digestivos de la asistolia hepática son de distintas formas, puede tratarse de una simple ano-

rexia, repugnancia hacia los alimentos, principalmente á los grasos y azoados. La anorexia está en-relación con la débil actividad funcional del tubo digestivo.

El tipo más claro de la asistolia hepática es el tipo ascítico. La ascitis de los cardíacos hepáticos puede presentarse con meteorismo, pudiendo este ocultar mucho líquido. Esta ascitis es á veces considerable exigiendo punciones repetidas recidivando con una frecuencia más ó menos rápida. No es raro que evolucione por crisis y remisiones. En los intervalos, el hígado queda grande y duro. Estas alternativas de recrudescencia y de remisiones de las ascitis recuerdan lo que pasa en ciertos casos de cirrosis de Laënnec. La analogía es tanto más grande que á veces se constata también en los asistólicos ascíticos la exageración de la circulación venosa subcutanea y más raramente un bazo grande, epístaxis y hemorroides.

Para hacer el diagnóstico no hay que fiarse en el pulso hepático por que este falta cuando la dilatación cardíaca no se acompaña de insuficiencia tricuspídea, falta también cuando la éstasis alcanza un grado muy alto.

El hígado de la insuficiencia tricuspídea orgánica es más pulsátil que el gran hígado de la insuficiencia por dilatación ventricular. En fin el pulso hepático desaparece completamente desde que comienza la induración esclerosa del hígado.

El carácter doloroso del hígado cardíaco desaparece en gran parte cuando se instala la cirrosis. Las orinas de los asistólicos hepáticos, son escasas, ricas en cloruro y

fosfatos presentando también urobilina y á veces una ligera albuminuria.

Asistolia renal.—Con el nombre de asistolia renal no se designa una asistolia en la que la congestión pasiva del riñón sea el síntoma predominante. La asistolia renal no es un concepto análogo al de la asistolia hepática, por ejemplo: en esta última la congestión hepática parece ser el único síntoma de la asistolia, los otros poco acentuados pueden pasar desapercibidos. En el riñón no pasa nada análogo.

Congestiones pasivas del órgano que constituyen el único síntoma de una asistolia y cedan al tratamiento de esta afección, no se observa. Las asistolias renales son simplemente asistolias con nefritis.

La nefritis en la asistolia deber ser considerada como una afección independiente de la insuficiencia cardíaca. La congestión pasiva del riñón parece determinar á la larga una cierta induración al órgano (riñón cianótico indurado) pero no una nefritis intersticial.

La nefritis es una causa de asistolia ó una complicación independiente de ésta, pero nunca su consecuencia. Sobre este punto que ha dado lugar antes á muchas discusiones reina actualmente un concenso general.

Las relaciones que puedan existir entre la nefritis y la asistolia son: las que aparecen en el curso de un mal de Bright. Los bríhticos á causa de la hipertensión arterial que presentan dan lugar á un aumento de trabajo del co-

razón, á su hipertrofia y eventualmente á síntomas de insuficiencia cardíaca, de asistolias. Es á estas asistolias que debe reservarse el nombre de asistolias bríghticas. Se consideran con frecuencia la asistolia como la terminación natural de las nefritis crónicas. Esto no es exacto: la terminación natural de las nefritis es la uremia; la asistolia es la terminación natural de las cardiopatías. Fuera de estas asistolias por incapacidad del miocardio á realizar una tarea superior á la normal, sin alteración orgánica, notable, existen más numerosos, los casos mixtos, en que la existencia de una arterio-esclerosis determina alteraciones renales cardíacas que por falta de mayores datos hay que aceptar como simultáneo. En estos casos los síntomas de nefritis crónicas ocupan un segundo lugar y los enfermos se presentan como cardíacos comunes.

Peró no solo la nefritis crónica intersticial puede complicar las cardiopatías. En afecciones valvulares, en sujetos jóvenes, donde una arterio-esclerosis puede hasta cierto punto excluirse, se observa no raras veces albuminurias persistentes y elementos renales abundantes en los sedimentos urinarios que solo pueden atribuirse á una nefritis concomitante.

Hay por lo tanto que reducir el problema diagnóstico, á saber, si existe ó no una nefritis y si se quiere conservar el término de asistolias renales, designar con ello solamente asistolia con nefritis.

Este diagnóstico suele presentar reales dificultades. Es en los enfermos de segundo grupo en los arterio-esclero-

sos, cardiópatas y renales, que es más difícil determinar la importancia y grado en que cada uno de estos órganos está afectado.

No entraremos á describir los síntomas de una lesión renal por ser muy conocida.

CAPÍTULO III

ASISTOLIA COMPLETA: SUS CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS, FISIOLÓGICAS Y CLÍNICAS

Cuando se trata de la asistolia aguda, el corazón forzado de Beau, es decir, la dilatación sobreaguda del corazón, cualquiera que haya sido la causa que la ha engendrado, se encontrarán perturbaciones funcionales, caracterizadas por éstasis pasivas, debido á que la sangre encuentra dificultades para franquear las cavidades derechas del corazón dilatadas en exceso.

En la forma que nosotros consideramos, en la forma crónica, asistolia completa ó gran asistolia, se trata de un proceso á marcha lenta, constituido por accesos después de un tiempo variable, pero que termina constantemente por la ectasia crónica del corazón derecho, y de

ahí su característica: la insuficiencia funcional más ó menos permanente del orificio tricuspídeo.

La dilatación terminal del corazón es mantenida y completada por dos órdenes de lesiones: 1.º, la serie innumerable de perturbaciones materiales y funcionales de todo el sistema vascular (astenia cardiovascular); 2.º, alteraciones nutritivas irremediables de la totalidad de los órganos y tejidos—caquexia cardíaca.—(Letulle).

La anatomía patológica, fisiología patológica y la clínica, están directamente subordinados á esta dilatación terminal del corazón.

En anatomía patológica, esta dilatación que produce el éstasis venoso en todos los órganos, derrames serosos, infiltraciones en los tejidos y secundariamente lesiones materiales en los mismos.

En fisiología patológica, esta dilatación y cuando el éstasis venoso produce perturbaciones funcionales por el desequilibrio de la tensión venosa y arterial.

En clínica, esta dilatación creada por el debilitamiento del corazón y de su insuficiencia para mantener el equilibrio circulatorio normal.

Las lesiones anatómicas en la asistolia no consisten únicamente en el éstasis venoso, sino que por su duración crea lesiones materiales en los órganos y tejidos.

Estudiaremos brevemente las lesiones del corazón y de los vasos, las lesiones que de ellos derivan y las lesiones viscerales.

En el corazón, dejando aparte las lesiones directas ó indirectas causales de la asistolia, encontramos lesiones más ó menos intensas, de acuerdo con su duración. La característica es la dilatación del corazón derecho, cuyas cavidades aurículo y ventrículo llegan á veces á proporciones considerables; esta dilatación lleva consigo fatalmente la insuficiencia tricuspídea.

En los primeros tiempos, á pesar del trastorno circulatorio intracardiaco, la superficie endocárdica libre; pero si la distensión se hace crónica y prolongada á los dos corazones, se formarán trombus parietales, primero en la punta bajo forma de vegetaciones globulosas de Laënnec, luego entre los músculos papilares y, finalmente, coagulaciones que se prolongan hacia las venas. Fragmentos de coágulos pueden desprenderse, dando lugar á embolias que, partiendo del ventrículo derecho, van á detenerse en el pulmón, constituyendo infartos hemorrágicos.

La circulación venosa del corazón no pasa desapercibida ante estos trastornos intracardiacos, y se observa un éstasis pasivo; el corazón cianótico puesto en evidencia en cortes microscópicos, donde se ve la dilatación considerable de los capilares interfasciculares repletos de glóbulos.

Sin embargo, á pesar de todos estos trastornos circulatorios, las fibras musculares no sufrirían grandes alteraciones y no se encontrarían lesiones intersticiales tan frecuentes en el hígado y riñón. Según Letulle, es excep-

cional encontrar en el corazón derecho las numerosas alteraciones de las miocarditis crónicas.

En los vasos, todo el sistema venoso, desde los capilares hasta el ventrículo derecho, sufren á causa de la dilatación de éste y de la insuficiencia de su válvula. La arteria pulmonar, las venas cavas, son las que sienten los primeros efectos de la éstasis, llegando en los períodos avanzados á formarse coagulaciones que ya parten de las cavidades derechas ó se constituyen en los mismos vasos.

Si los grandes troncos venosos son el sitio de lesiones, no pasarán desapercibidas las venas viscerales y capilares, dando en un primer período lugar á éstasis, pero que más tarde, interviniendo también los capilares, contribuyen á constituir lesiones materiales de orden regresivo y progresivo, que estudiaremos más adelante.

Ligados directamente con estas dificultades en los grandes troncos venosos que llegan á las venillas y capilares se produce desde el primer momento en el dominio de la vena cava inferior, edemas en los miembros inferiores, que progresan dando pronto lugar á derrames serosos en las cavidades.

Sin embargo el éstasis venoso periférico no es la única causa del edema de los cardíacos, su patogenia es compleja. La insuficiencia de la eliminación de los cloruros por el riñón desempeña un papel de importancia en su patogenia.

En fin dependientes del éstasis y edemas aparecen lesiones superficiales ya sean de orden mecánico ó infeccio-

sos. Se hacen escorificaciones, fisuras, ulceraciones, linfangitis, gangrenas.

Las lesiones viscerales son muy importantes, aunque si bien en un principio, se limitan á perturbaciones de orden mecánico y funcional, la prolongación del éstasis da lugar á procesos de orden regresivo y progresivo. Pulmón, hígado, riñón son los órganos que con más intensidad sufren las consecuencias del éstasis venoso general.

El pulmón es el que se halla más cerca y más íntimamente ligado del órgano central. Sufre doblemente por aparecer un verdadero conflicto entre las dos circulaciones. En las lesiones mitrales existe repleción y reflujo de la sangre desde la aurícula izquierda hasta los capilares alveolares. Existiendo también repleción desde el ventrículo derecho hasta el alveolo. De ahí la congestión pasiva más intensa en las bases, pero que en momento de desequilibrio se hace más ó menos general.

Las paredes alveolares aumentan de espesor, la luz alveolar se reduce por consiguiente y esta reducción se hace mayor por la intervención de un nuevo factor, á la congestión le sigue el edema y con él la salida de elementos hemáticos, descamación epiteal y existencia de células cargadas de pigmento, células cardíacas.

Pero la persistencia de este desequilibrio en la circulación pulmonar arrastra la irritación del tejido intersticial hipertrofiándole y esclerosándole. De ahí á la larga este tipo de pulmón rojo oscuro, resistente, denso pero

permeable conocido con el nombre de pulmón cardíaco ó induración roja por estasis.

La dilatación derecha é insuficiencia valvular repercute inmediatamente en las venas cavas principalmente en la inferior y venas suprahepáticas interviniendo el hígado desde los primeros momentos. Es bien conocido el hígado cardíaco, hígado moscado para entrar en detalles de sus lesiones, pero es conveniente recordar que á la simple éstasis de los primeros períodos le siguen procesos regresivos de atrofia celular por compresión y mala nutrición, degeneración grasa de la periferia del lobulillo hepático, que vienen á completar la primera faz del hígado cardíaco.

En la segunda faz del hígado cardíaco interviene procesos progresivos dando lugar á esclerosis inicial en la vena central y secundariamente en las zonas interlobulares. Da dos formas de cirrosis, la cirrosis cardíaca hipertrófica y la cirrosis cardíaca atrofica.

Para unos las formas hipertróficas y atroficas serían dos variedades distintas (Hanot), para otros á la hipertrofia de los primeros tiempos le sucede una verdadera atrofia, atrofia cianótica del hígado, atrofia roja de Virchow, cirrosis cardíaca de los autores franceses.

Otra forma anatómica interesante de hígado cardíaco que no se acompaña de cirrosis sería la que se denomina hígado invertido de Sabourin, y que se supone no ser más que una de las fases del hígado moscado,

De la misma manera que las otras vísceras el riñón su-

fre por su éstasis y que por su persistencia dará lugar á procesos regresivos á semejanza del hígado y paralelamente á él. Este riñón cianótico es grande, obscuro, de grandes estrellas venosas, corticales.

Al período congestivo le sigue un período de induración en el que aparece espesamientos de los tabiques intertubulares y en un período más avanzado á la hipertrofia primitiva le sucede una atrofia por esclerosis intersticial pero que no podría ser identificada á la nefritis intersticial común.

Las lesiones en el aparato digestivo son casi únicamente de orden circulatorio en forma de éstasis, su fusión y erosiones hemorrágicas, edema de la mucosa, aunque en último término se acompañan de atrofas glandulares. Las alteraciones son de mayor importancia en estómago pero se extiende á intestinos delgados y grueso.

El bazo aumenta de volumen, aparece obscuro, cápsula espesada y consistencia dura, explicable todo por el éxtasis permanente y que á su vez á dado lugar á esclerosis intersticial.

En los centros nerviosos fenómenos de congestión pasiva más ó menos intensa acompañada casi constantemente de edema de la piel. Los senos y venas se presentan ingurgitadas y salientes y en los cortes del cerebro se observa un abundante punteado rojo debido á la salida de la sangre de los vasos cortados.

El debilitamiento del músculo cardíaco cualquiera que haya sido la causa que la ha engendrado impide que el ventrículo izquierdo envíe á la aorta la cantidad de sangre que debe enviarle fisiológicamente y las ondas insuficientes no pueden mantener la presión normal en el árbol arterial. Por otra parte la dilatación de las cavidades derechas vaciándose incompletamente da lugar á la repleción del sistema venoso.

De ahí un desequilibrio más ó menos marcado de las presiones arteriales y venosas, desequilibrio que llega paulatinamente á la inversión con máximum venoso y mínimum arterial.

Si este desequilibrio es transitorio, las perturbaciones consecutivas al aumento de la tensión venosa serán funcionales y pasajeras, mientras que si es de larga duración se agregan lesiones fundamentales en el espesor mismo de los órganos y tejidos, con frecuencia difíciles de remediar.

De la manera como se efectúa la fisiología cardiovascular en una asistolia, principalmente en las consecutivas á una lesión aurículo-ventricular izquierda es bien conocida para entrar en detalles.

El cuadro clínico de la asistolia está caracterizado por el debilitamiento del corazón y su insuficiencia para mantener el equilibrio circulatorio normal.

En clinica este cuadro se manifiesta:

- 1.º Por la exteriorización del desequilibrio circulatorio;
- 2.º Por síntomas cardio-vasculares;
- 3.º Por síntomas viscerales.

Los síntomas clínicos que pertenecen al primer grupo son: disnea, cianosis, edema, derrames, ingurgitamiento de las venas.

La disnea es el síntoma más constante y el más penoso de la asistolia. En la variedad de asistolia completa ó gran asistolia la disnea es permanente. La insuficiencia funcional es tal que aun en reposo la hematosis no es perfecta. A esta causa se agrega además una limitación del campo respiratorio. Las congestiones pasivas, los infartos, los derrames pleurales, etc., disminuyen la superficie respiratoria y contribuye con el vicio cardíaco á mantener un estado de disnea continua. Es probable que la disnea tóxica intervenga también aquí.

La cianosis acentuándose con preferencia en las mejillas, en los labios, en las orejas, en las extremidades de los pies y de la manos. La cianosis es en la asistolia depende de dos causas; la hematosis insuficiente provee á los tejidos una sangre poco oxigenada, á la dificultad de la circulación de retorno que acumula la sangre en el sistema venoso.

El tejido celular subcutánea es infiltrado por serosidad que deja transudar los vasos: el edema ocupa los miembros inferiores, las bolsas, el prepucio, los grandes labios en la mujer, la pared abdominal y torácica. La cara está

también edematosa manifestándose con más claridad en los párpados.

Las serosas están invadidas por esta transudación, produciendo ascitis, hidrotórax, hidropericardio, en fin la anasarca.

Consecutiva á la éstasis generalizada y por consiguiente al aumento de la tensión venosa todas las venas están en repleción, manifestándose en las venas yugulares que están haciendo relieve y presentando latidos.

El corazón está dilatado por consiguiente muy aumentado de volumen constatándose por la percusión, que da una área cardíaca muy aumentada, mas en el sentido transversal; la punta está descendida, desviada hacia afuera y abajo. Los latidos cardíacos están debilitados, acelerados y arrítmicos siendo muy difícil apreciar si hay ruidos agregados, en estos momentos. Para apreciar si hay en realidad ruidos agregados ó saber el origen cardíaco de este estado asistólico, hay que preparar de una manera oportuna y metódica que en el capítulo siguiente hablaremos en detalles.

En el sistema vascular existe una inversión en la tensión, aumento de la tensión venosa y disminución de la tensión arterial.

Todo el sistema venoso está ingurgitado; en repleción, es decir, éstasis venoso generalizado, observándose las yugulares externas muy distendidas y animadas de pulsaciones que son sincrónicas con los latidos del corazón; hay pulso venoso positivo.

El pulso es de poca tensión, arrítmico, muy frecuente y poco amplio. El pulso es susceptible de muchas modificaciones y variedades.

Hay aumento en la matitez en los grandes vasos debido á las mismas causas.

Aunque la asistolia da lugar á congestiones pasivas en todos los órganos, la exploración clínica no permite obtener datos exactos sino de la congestión pulmonar y de la hepática.

La congestión pasiva del pulmón se manifiesta por submatitez, disminución de las vibraciones y disminución en la intensidad del murmullo respiratorio en las bases pulmonares por detrás. Estos fenómenos son más acentuados habitualmente en el lado derecho.

La existencia de rales en las regiones citadas es también la regla. Son rales húmedos, pequeños, iguales, sin carácter crepitante.

Son los rales subcrepitantes del edema pulmonar. La expectoración puede faltar, otras veces existe un esputo escaso, mucoso, estriado ó no de sangre, y en algunos casos el esputo toma el carácter flúido, espumoso y abundante característico del edema.

La congestión del hígado es otro de los síntomas más constantes de la asistolia. La constitución venosa predominante de este órgano y las relaciones de vecindad inmediatas que guarda con la vena cava y el corazón derecho, explican fácilmente esta circunstancia.

El hígado asistólico es un hígado grande, liso, blando y doloroso. Su límite inferior puede llegar hasta la línea umbilical. La insuficiencia tricuspídea lo anima de latidos, hay pulso hepático.

CAPÍTULO IV

ASISTOLIA COMPLETA.—SU TRATAMIENTO

Ante el cuadro de una asistolia completa, con conocimiento exacto de sus características anatómicas, fisiológicas y clínicas, sabiendo que todo depende de la debilitación del miocardio próximo á agotar su fuerza de reserva, cual es la conducta que se debe seguir.

El corazón es insuficiente para llenar su tarea ó por que el obstáculo periférico ó central es superior á su fuerza funcional ó porque está atacado en su elemento contráctil.

En la forma que tratamos el obstáculo periférico y central es superior á esa fuerza y por eso desde el primer momento debemos pensar en ello y pensar que la disminución del obstáculo periférico contribuirá por sí sólo á hacer más útil la fuerza de reserva del miocardio.

En el asistólico con gran éstasis venoso, cardiectasia considerable, el miocardio será incapaz de mover la gran masa de sangre y en un individuo con grandes edemas que se hace un agente de compresión de capilares y pequeños vasos, será un obstáculo contra el cual se estrella todo medicamento.

Obrar directamente sobre el corazón es desconocer el obstáculo periférico y es contribuir al agotamiento de sus pocas fuerzas. De ahí el fracaso casi constante iniciando el tratamiento de la asistolia con un tónico cardíaco.

La comparación de Dieulafoy de la carreta cargada es muy exacta, pero creemos además de descargar la carreta debemos saber como se debe descargar y una vez descargada conviene también arreglar el camino para que la salida sea más fácil.

Descargemos el corazón de la gran masa de sangre incapaz de mover, allanemos el camino representado por los obstáculos periféricos y viscerales y tendremos el corazón en condiciones de hacer efectiva su poca fuerza. De esta manera eliminaremos las tres barreras, central, periférica, visceral.

Eliminadas las barreras, recuperada en parte la fuerza del corazón bastará entonces actuar directamente sobre ella para obtener un éxito seguro. Ese será el momento de administrar un tónico cardíaco.

En la asistolia con gran estasis es necesario obrar de una manera rápida y la extracción de una cierta cantidad de sangre está indicada. Si hay grandes derrames y ede-

mas subcutáneos no debe vacilarse en extraerlos y disminuirán así los obstáculos periféricos y viscerales. A esta medicación depletiva deben agregarse los purgantes que tienen selección para ciertas barreras.

Procediendo de esta manera se llenará la fórmula de Huchard: disminuir el trabajo del corazón, luego fortificarle.

Vamos á pasar en revista la acción de la sangría, evacuación de los derrames y edemas subcutáneos, purgantes, para llegar á la administración de los tónicos cardiacos y finalmente tratar la reducción de los alimentos.

Sangría.—Cuando en estado de salud se extrae una cantidad de sangre, la presión arterial descende progresivamente y de una manera irregular, pero cuando la vena se ha cerrado, la presión se eleva nuevamente de una manera lenta quedando por debajo de la que se tenía antes de la sangría.

El pulso se acelera pero no constantemente y su frecuencia está en relación con la cantidad de sangre extraída. La fuerza del pulso disminuye en relación inversa con la frecuencia.

Al descenso de la presión arterial acompaña una vaso constricción de las arteriolas y esta vaso constricción sería reemplazada después de la sangría por una vaso dilatación.

En el asistólico, donde existe un exceso de presión en el ventrículo derecho, éste se encuentra dilatado y con fuerza insuficiente para impedir el estasis en la red pul-

monar con descenso de la presión aórtica, de donde inminencia de intoxicación carbónica y envío de sangre insuficientemente arterializada. La sangría en este caso es antitóxica y depletiva.

La extracción de sangre disminuirá su masa en la circulación de retorno y por consiguiente la presión en el ventrículo derecho, es cierto que de una manera transitoria, pero suficiente para que durante ese tiempo la fuerza de reserva del miocardio próxima á agotarse puede aprovecharla facilitando la circulación pulmonar.

Hayem sostiene que la sangría es útil en la asistolia, sobre todo en los mitrales y tricúspideos, mucho más útil que los tónicos cardíacos dados desde el primer momento, que aumentarían el trabajo del corazón.

La vaso constricción de las arteriolas producida durante la sangría y la vaso dilatación consecutiva facilitaría la circulación de retorno por ella misma y porque encontraría un obstáculo menor en el ventrículo derecho.

Evacuación de los derrames serosos y edemas.—Se ha creído y se cree aún que los derrames en las enfermedades del corazón y riñón no deben evacuarse, pues no siendo sino un síntoma de la enfermedad, debe tratarse directamente ella.

Es bien cierta esta creencia y los vemos desaparecer con frecuencia después de una medicación bien dirigida. Sin embargo nuestra opinión, tratándose de asistólicos con grandes derrames, no es ésta y creemos que debemos

evacuar los derrames por las razones que exponemos.

El hidrotórax obra mecánicamente reduciendo el área pulmonar y provoca asfixia como en una pleuresía. Obstaculiza la circulación pulmonar que desgraciadamente se halla muy mal en los asistólicos. Perturba el funcionamiento de otros órganos principalmente el corazón, ya bastante imperfecto.

La ascitis produce perturbaciones funcionales y la circulación venosa de las vísceras abdominales que tan difícilmente se hace por su estasis, se hace mayor por la acción mecánica del derrame.

Los edemas del tejido celular cuando éstos son grandes son también obstáculos á la circulación periférica, acompañados de trastornos locales de nutrición é infección.

Ahora bien, estos derrames y edemas hasta este momento no llevan consigo más que obstáculos mecánicos, pero debemos considerarlos bajo otra faz, la faz tóxica.

Todo líquido derramado en cavidad serosa ó infiltrado el tejido es tóxico, si bien este tóxico es inactivo mientras se halla en cavidad ó tejido, pero una vez que de allí sale para pasar á la circulación, se hace activo, y si es inocuo derramado se hace muy peligroso en la circulación.

Se conocen perfectamente los trastornos que suelen aparecer en algunos asistólicos en el momento de la reabsorción de los derrames y cuando hay un desequilibrio entre la absorción y eliminación por el riñón. Hemos visto uremias agudas en los momentos en que el asistólico

había entrado en una franca mejoría, en el momento en que los derrames desaparecían y la diuresis era abundante; en general se trata de una uremia de forma convulsiva que obliga á una sangría inmediata si se quiere salvar la vida del enfermo.

Para evitar justamente estos peligros, es que en los asistólicos evacuamos el hidrotorax, la ascitis y punzamos los edemas. Es cierto que lo hacemos de una manera paulatina, pues si del primer momento evacuáramos todos los derrames, sobrevendrían trastornos inmediatos y á veces imposible de conjurar.

Purgantes.—El purgante es indispensable en todo asistólico y obra directamente sobre el tubo digestivo, produciendo una derivacion en la circulacion venosa é indirectamente sobre la porta é hígado.

Todos aconsejan un drástico fuerte, y teóricamente éste debe ser el elegido, pues por su acción sería el más indicado. Las derivaciones intestinales, disminuyen la presión venosa y contribuyen á librar al corazon del recargo que le excede.

En la práctica debe tenerse mucho cuidado en la prescripción del purgante, y si bien administramos un drástico, rechazamos las dosis altas, pues bien sabemos que los purgantes violentos ejercen una acción deprimente más ó menos notable sobre el sistema nervioso, pudiendo llegar á veces hasta el colapso. Son conocidos los casos de muerte súbita al primer efecto de un drástico.

Tónicos cardíacos.—La elección del tónico cardíaco es de suma importancia, y de ella depende el éxito, siendo nuestra preferencia aquellos que no solo actúan, tonificando el corazón, sino que también aumentan la diuresis.

De manera que debemos elegirlo entre los cardios tónicos diuréticos, y el que por excelencia reuna estas condiciones es la digital medicamento antiasistólico propiamente dicho.

La digital actúa directamente sobre el miocardio; la digital obra sobre los vasos; la digital obra sobre el sistema nervioso del corazón.

Bajo el punto de vista terapéutico la digital produce los efectos siguientes: reducción y retracción del corazón dilatado, repleción más grande de los ventrículos á consecuencia de la prolongación del diástole, evacuación ventricular más completa y más rápida á causa del reforzamiento de los sistoles y mayor lentitud de corazón (Huchard).

No se debe olvidar otro medicamento del grupo de los cardios-tónicos diuréticos, sucedáneo de la digital, la teobromina, pero que la acción diurética sobrepasa á la cardíaca.

En presencia de un enfermo con grandes edemas de los miembros inferiores, que llegan á las bolsas, abdomen, región lumbar, corazón considerablemente dilatado, cianosis, disnea, congestión pasiva en todos los órganos, gran hígado, congestión pulmonar, hidrotorax, ascitis,.....

que la digital no actúa y la teobromina queda impotente, qué camino debemos seguir?

1.º *Reposo del enfermo.*—El reposo, según Huchard, es ya digital del corazón.

El mayor reposo debe ser prescripto, ya sea en cama ó sentado cómodamente en un sillón. El reposo en cama se hace á veces imposible, pues el enfermo, teniendo que estar semisentado á causa de su gran disnea, se encuentra incómodo por sus enormes edemas, y en ese caso preferimos el reposo sentado, y lo preferimos también por las razones que más adelante expondremos.

2.º *Sangría general en cantidad de 200 á 300 centímetros cúbicos.*—La sangría general de la asistolia cardíaca practicada oportunamente, desempeña el papel de la digital (Huchard).

La sangría obra sobre la barrera central como depleativo, disminuyendo rápidamente la gran masa de sangre que llega al corazón derecho, y en general como antídoto.

La sangría, disminuyendo la tensión venosa, contribuye á restablecer el equilibrio circulatorio, disminuye las congestiones y edemas, levanta la tensión arterial y obra indirectamente como diurético.

La sangría es la primera intervención que debe llevarse á cabo.

3.º *Evacuación de los derrames y punción de los edemas.*—Con esto actuamos de dos maneras: primero sobre

la barrera periférica y visceral; segundo, evitando intoxicaciones posibles cuando hay un desequilibrio entre la absorción y eliminación por el riñón.

Debemos llamar la atención sobre la evacuación de los derrames y ser muy prudentes sobre el momento de proceder.

Después de efectuada la sangría, dejamos pasar un tiempo y, después de algunas horas, evacuamos una pleura en cantidad de un litro á litro y medio, para extraer al día siguiente otro tanto de la otra. En cuanto á la ascitis, la evacuamos en totalidad, pero recién á las 24 ó 48 horas después de la sangría.

En cuanto á la punción de los edemas, procedemos inmediatamente después de la sangría; se colocan dos trócares de Southey en cada pierna, por encima de los maléolos, haciendo una buena curación algodónada, aséptica.

Como el enfermo está sentado por largo tiempo, la posición permite que el líquido infiltrado en el tejido celular se derrame fácilmente, y es muy frecuente ver al cabo de 24 horas, tiempo máximo que dejamos los trócares, que los miembros antes enormemente edematosos, se han reducido considerablemente, y la piel, de violácea, dura y brillante, aparece arrugada, pálida y blanca.

La cantidad de líquido evacuado de esta manera, no lo hemos medido, pero calculamos que es grande, pues por lo general moja la curación y pasa las envolturas de los miembros, llegando á veces al piso.

Si la extracción de los derrames serosos tiene mucha

importancia en el momento que se debe proceder, no lo es tanto para los edemas, pues como la salida se hace con tanta lentitud, no puede haber peligro, aun cuando se proceda desde los primeros momentos.

4.º *Purgantes*.—Después de una ó dos horas de la sangría prescribimos un purgante que, como hemos dicho anteriormente, preferimos un drástico, la tintura de jalapa, compuesta con jarabe de espino cerval, á dosis de 20 gramos de cada uno, tomado en una sola vez ó en dos, con intervalo de media hora.

Como la acción del purgante no es inmediata y habrá transcurrido algún tiempo de la sangría la derivación que produzca sobre la circulación venosa abdominal no será brusca, ella se habrá equilibrado y no tendremos que temer los peligros que hemos anotado más arriba.

5.º *Tónicos cardiacos*.—Hasta este momento hemos llenado la primera parte de la fórmula de Huchard, hemos disminuído el trabajo del corazón obrando sobre la barrera central y la barrera periférica y visceral, debemos ahora completarla, fortificar el corazón.

Hemos hablado ya del medicamento antiasistólico por excelencia, la digital.

Ahora bien: ¿qué preparado elegimos y en que momento lo administramos?

En cuanto á lo primero seguimos las indicaciones de Huchard, usamos la digitalina cristalizada de Mialhe di-

luída al milésimo, en dosis masiva, antiasistólica y diurética, L gotas en las 24 horas, XXX gotas en una primera dosis y XX á las 12 horas de la primera.

La primera dosis la administramos después de la acción del purgante, es decir alrededor de las 12 horas de haber iniciado el tratamiento. La oportunidad del momento es de suma importancia, pues se encuentra al corazón en mejores condiciones á causa de los beneficios obtenidos por la sangría, purgante y evacuación de una cierta cantidad de líquido pleural. Hemos barrido ya en parte con el obstáculo periférico.

La digitalina solo se administra un día y dejamos en reposo al enfermo por dos días y luego administramos teobromina ó santeosa cafeinada á fin de asegurar y mantener la diuresis establecida.

Solo administramos teobromina por tres días á razón de 0.50 centigramos cada 8 horas.

6.º *Régimen alimenticio.*—Es un error y un peligro dar gran cantidad de líquidos á los asistólicos, por que ellos se absorben difícilmente, teniendo en cuenta el desequilibrio circulatorio y si ellos absorben contribuirán á aumentar la masa de sangre en circulación y la dilatación del corazón, contribuyendo en ciertas circunstancias á disminuir la secreción urinaria.

La reducción de líquidos se impone hasta tanto la diuresis se haya establecido francamente y los derrames y edemas se hayan reducido.

Huchard impone un régimen líquido de 1200 á 1500 gramos en las 24 horas: 600 á 750 gramos de leche y otro tanto de agua durante tres días. Más tarde debe aumentarse la cantidad de leche y la marcha de la enfermedad nos indicará el régimen á seguir, no olvidando nunca el régimen declorurado lacto vegetariano.

Declorurado porque los edemas de patogenia muy compleja no solo son debidos á los efectos de la estasis venosa, sino que la retención de cloruros toman gran parte en su formación.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación I

Félix M. M., 52 años, casado, rentista, español de Logroño. Anteriormente comerciante; residencia en la República 3 años; domicilio actual capital.

Entrada al Hospital: 23 de Agosto de 1911.

Antecedentes. -- Hereditarios sin importancia; padre muerto. Personales: sarampion y escarlatina cuando niño; reumatismo á los 40 años. Venéreos, blenorragia á los 19 años; sífilis á los 37. Alcohólicos, muy marcados cuando joven: muy moderado desde los 35 años.

Enfermedad actual. -- Desde un año y medio que se siente enfermo pero su estado ha empeorado desde hace tres meses. Fatiga nocturna que á veces no le permite conciliar el sueño y que más tarde le obliga á dejar su trabajo, por ser permanente, tos, pérdida de apetito, hinchazón de las piernas al principio, luego en todo el cuer-

po; constipación, desminución de orina. En el último tiempo ha aumentado diez kilos de peso.

Estado á su entrada.—Sentado en el borde de la cama, con sus manos apoyadas en ella, aspecto ansioso, cianótico, intensa disnea. Edema subcutáneo general en los miembros inferiores, duro y rojo, en el tronco y miembros superiores más blando y depresible.

Venas gruesas dilatadas y pulsátiles en el cuello, red venosa muy delgada en la cara y miembros.

Abdomen muy distendido, con líquido ascítico, edema de la pared y escaso desarrollo venoso.

Síntomas cardio vasculares.—Aumento del área cardíaca en todo sentido que indica una dilatación total. A la auscultación tonos muy apagados, soplo en el foco tricuspídeo.

Pulso pequeño, blando, hipotenso,* frecuente, 120 por minuto.

Veñas ingurgitadas y animadas de pulsaciones rítmicas. Capilares distendidos, con estasis que dan el color cianótico.

Síntomas viscerales.—Pulmones, derrame en ambas cavidades pleurales. Congestión en ambos pulmones.

Hígado muy grande y doloroso. Bazo no se palpa. Estómago e intestinos distendidos. Poco apetito, digestiones laboriosas, constipación.

Orina muy escasas, 0.50 centigramos de albumina sin elementos renales.

Sueño muy difícil de conciliar, ligero sub-delirio tranquilo nocturno.

Peso 116 kilos 400 gramos á su entrada.

Diagnóstico.—Asistolia, insuficiencia mitral.

Tratamiento.—Inmediatamente después de examinado y formulado el diagnóstico de asistolia, se hace una sangría general por punción de vena de 300 centímetros cúbicos. Se prescribe un purgante de tintura de jalapa y jarabe de espio cervical, que toma á las tres horas después de la sangría. Se le formula una infusión de hojas de digital en cantidad de un gramo y que tomará en cuatro dosis, una cada seis horas á partir del momento que haya producido efecto su purgante.

Durante la tarde se coloca dos trocates de Southey en cada pierna cubiertos con curaciones algodonadas acépticas. Se le prescribe dieta líquida reducida, agua y leche.

Marcha de la enfermedad.—Al día siguiente de su entrada han habido durante las 24 horas, solo 300 centímetros cúbicos de orina. Se nota menos disnea, menos cianosis, ha perdido mucho líquido por la punción de los trocates, los edemas de los miembros han disminuído considerablemente. Se prescribe nuevamente la misma fórmula de digital pero dada en ocho dosis, de manera que la tomará en 48 horas.

El día 27, es decir, el cuarto día de Hospital el enfermo ha mejorado mucho. Su cianosis ha desaparecido casi por completo, no hay disnea. Derrames pleurales muy disminuídos, así como la ascitis. Edema subcutáneos casi

desaparecidos. Corazón muy reducida su área cardíaca, ha aparecido un soplo sistólico en la punta. La orina ha aumentado llegando en las últimas 24 horas á 2500 centímetros cúbicos.

Después de un día de descanso se le administra 1.50 gramos de teobromina y 0.03 gramos de esparteina en tres dosis. Se insiste en el régimen líquido, aumentando su cantidad.

A los diez días de entrada, es decir el 2 de Septiembre, el enfermo se encuentra: Cianosis desaparecida, no hay derrames pleurales, líquido ascítico solo en los flancos, edemas apenas bosquejados. Corazón muy reducido su área cardíaca. Soplo tricuspideo desaparecido, sistólico y mitral intenso con propagación axiliar. Desaparición del pulso venoso del cuello, pulso radial más intenso y más lento. Hígado reducido y sin dolor; vientre se ha movido regularmente ya sea con enema ó laxantes. La diuresis mayor de noche, ha oscilado de 1300 á 3000 cme.

El peso del enfermo que era de 116 kilos 400 gramos en el momento antes de la sangría era solo de 108 kilos 500 gramos, es decir, una disminución de 7 kilos 900 gramos.

La marcha sucesiva de la enfermedad está caracterizada por persistencia de la diuresis, con disminución y aun desaparición completa de los síntomas cardio-vasculares y viscerales.

Es interesante notar las oscilaciones de peso descen-

dente hasta el momento en que se ha establecido el equilibrio circulatorio y ascendente desde ese momento.

Agosto 23.	Peso á su entrada:	116 kilos 400 grs.			
Sepbre. 1.º	»	»	»	108	» 508 »
» 10.	»	»	»	95	» — »
» 18.	»	»	»	90	» 100 »
» 28.	»	»	»	88	» 250 »
Octubre 28.	»	»	»	92	» 100 »

En esta fecha pide el alta y á su examen se encuentra su lesión de insuficiencia mitral, con sus circulaciones arterial y venosa perfectamente en equilibrio.

Observación II

Manuel R., 37 años, casado, cambista, español, anteriormente labrador, residencia en la República 19 años, domicilio actual Avellaneda (B. A.)

Entrada al Hospital, 10 de Noviembre de 1914.

Antecedentes.—Hereditarios sin importancia. Personales, sarampión y viruela en la infancia, resfríos é influencias en varias ocasiones. Venercos, chanclo blanco á los 24 años, alcohólicos, positivos.

Enfermedad actual.—Desde hace un año notó fatiga y palpitación en ocasión de algún trabajo de fuerza, que se acentuaron paulatinamente hasta que en Agosto lo obligaron á quedarse en cama. Aparecieron edemas de los miembros inferiores que pronto se generalizaron, su vientre se abultó considerablemente. Pérdida de apetito, constipación, orina escasa, insomnio, etc. Fué sometido á varios tratamientos hasta que resuelve entrar al Hospital.

Estado á su entrada.—Intensa disnea que llega á la ortopnea y que le obliga adoptar la posición sentado, cianosis general intensa en la cara y extremidades. Edema subcutáneo, duro, violáceo, en las extremidades inferio-

res, más blando en el resto del cuerpo. Temperatura 36°2.

Síntomas cardio-vasculares.—Área cardíaca muy grande en ambos diámetros. Tonos muy apagados, soplo sistólico en el apéndice xifoides.

Venas del cuello turgescentes y animadas de pulsaciones sistólicas.

Pulso radial poco tenso, arritmico y frecuente, 110 pulsaciones por minuto.

Síntomas viscerales.—Congestión pulmonar doble, ligero hidrotórax doble, intensa disnea, 50 respiraciones. Tos frecuente. Expectorcación mucosa y acreada.

Hígado grande, doloroso y animado de latidos, pulso hepático. Bazo no se palpa ni percute, riñones no se palpan, orina escasa, con vestigios de albúmina y escasos cilindros hialinos.

Insomnio, ligero sub-delirio nocturno.

Diagnóstico.—Asistolia, insuficiencia mitral.

Tratamiento.—En vista del grave estado la guardia practica la paracentesis del abdomen extrayendo solamente 5 litros de líquido. Al día siguiente el jefe del servicio indica reposo absoluto, un purgante y teobromina á la dosis de 1.50 gramos en las 24 horas.

Marcha de la enfermedad.—Aunque la diuresis aumentó llegando á 1500 c. c., el estado del enfermo no era visiblemente mejor, seguía la cianosis, disnea, y sus edemas no disminuían.

A los seis días de su entrada en vista del estado del enfermo se prescribe un drástico, trocares de Southey en

ambas piernas, reposo absoluto sentado, alimentación líquida reducida, digital 1 gramo en infusión y dividida en cuatro dosis.

En los días subsiguientes, la indicación no da el resultado que se esperaba, las punciones locales dan una mínima cantidad de líquido, la diuresis no se establece y persiste el estado del corazón, disnea, cianosis etc.

El día 22 el enfermo está grave, no ha mejorado, la cianosis y turgencias venosa es mayor, el pulso taquiarritmico y muy pequeño. Se pesa y su peso llega á 68 kilos 900 gramos. Orina 600 c. c.

En ese día se resuelve hacer una sangría general de 500 c. c. por medio de la punción con trocar de la vena del brazo.

Se administra un drástico que hace su efecto á las pocas horas. Se colocan cuatro trocates de Southey y á las últimas horas de la tarde se administran XXX gotas de digitalina que se repiten á las dosis XX gotas á las doce horas.

Al día siguiente el enfermo se encuentra muy aliviado, ha dormido mejor, menos disnea y cianosis, la orina ha llegado á 900 c. c. Los trocates han dado salida á gran cantidad de líquido de edema subcutáneo que ha bañado por completo la curación y ha llegado al piso. Se hace paracentesis de abdómen y se extraen 4800 c. c. de líquido.

En los días siguientes el enfermo mejora visiblemente, desaparición completa de los edemas subcutáneos, derra-

mes pleurales, persiste aún congestión pulmonar, ligera cianosis, persistencia de ascitis. El corazón, reducida su área de percusión, persiste el soplo tricuspídeo y aparición de un soplo sistólico, rudo, con propagación hacia la línea axilar.

Los signos venosos muy atenuados, escasa turgencia de las venas del cuello con desaparición del pulso venoso yugular y pulso venoso hepático. Pulso radial regular, mayor tensión, más lento. Hígado persiste grande, aunque menos que al principio, la ascitis siempre abundante, con circulación venosa abdominal muy marcada.

La diuresis muy variable, pues en algunos días, la cantidad de orina emitida es poca, á pesar de que han perdido con las deposiciones. En otros días llega á 1500, 2000 y 2500 c. c.

Sin embargo, á pesar de la franca mejoría de la circulación periférica y central, el hígado persiste grande y su sintomatología domina sobre todo el cuadro de la enfermedad.

En Diciembre 19 se vuelve nuevamente á pesar, y su peso solo alcanza 55 kilos 700 gramos, habiendo perdido de su peso inicial 13 kilos 200 gramos.

El éstasis hepático es tan acentuado y la ascitis tan abundante y de reaparición tan rápida, que obliga á practicar punciones repetidas. Estas han sido:

Enero	8:	6.200	centímetros	cúbicos.
Enero	19:	5.400	»	»
Enero	28:	4.000	»	»
Febrero	2:	8.200	»	»
Febrero	9:	9.000	»	»
Febrero	18:	8.000	»	»
Febrero	27:	9.000	»	»
Marzo	4:	8.000	»	»

que agregando á las dos primeras efectuadas el 10 y el 23 de Noviembre, representa un total de 67 litros 600 centilitros.

El enfermo solicita el alta el 5 de Marzo.

Observación III

Manuel G..., 42 años, casado, carbonero, español. Siempre se ha dedicado al mismo trabajo; reside en la República desde hace 3 años; domicilio actual en la capital.

Antecedentes.—Hereditarios: ignorados; padres muertos. Personales: sarampión y viruela cuando niño. Reumatismo agudo á los 18 años. Venéreos: negativos. Alcohólicos: positivos.

Enfermedad actual.—Desde hace dos meses fatiga en los esfuerzos, que fueron aumentando paulatinamente. Hinchazón de los pies, que pronto llegó al tronco. Hace 15 días, ataque fuerte de fatiga con generalización de los edemas, que le obliga á quedar en cama y ponerse en tratamiento que algo alivia su estado; pero hace 5 días reagravación con gran disnea, generalización de edemas, gran cianosis, disminución de orina y constipación.

Estado á su entrada.—Posición sentado, ansioso, ortopnea, gran cianosis en la cara y extremidades. Edema subcutáneo generalizado.

Síntomas cardiovasculares.—Venas yugulares ingurgi-

tadas; no hay pulso venoso; área cardíaca considerablemente abultada en ambos diámetros. Soplo sistólico y rudo en la punta con propagación axilar; en los otros focos; tonos apagados, sin ruidos anormales. Pulso radial hipotenso, regular, frecuente, 105 por minuto:

Síntomas viscerales.—Cuarenta y ocho respiraciones por minuto. Pulmones congestionados, ligero hidrotórax derecho, que por la punción se extrae líquido serosanguinolento.

Ascitis abundante. Hígado grande y doloroso á la presión, no hay pulso hepático. Bazo no se palpa, riñones no se palpan, orina muy escasa de color obscuro. Constipación.

Insomnio ligero, delirio.

Tratamiento.—Se hace una sangría general por punción con trocar en una vena del brazo, pero sólo se puede extraer 100 c. c. de sangre. Se le da un purgante drástico que hace su efecto después de algunas horas. Se indica sangría local con ventosas escarificadas encargando sacar la mayor cantidad de sangre. Se administra en las últimas horas de la tarde XXX gotas de digitalina. Se le colocan cuatro trocares de Southey á nivel de los maleolos.

Con las ventosas se consigue extraer 100 c. c. de sangre.

Marcha de la enfermedad.—Colocadas las ventosas escarificadas y extraída la sangre, el enfermo mejora visiblemente. La disnea disminuye considerablemente, la

palabra se hace más fácil siendo hasta ese momento imposible. En este estado de ligero bienestar permaneció hasta la tarde que cayó de nuevo paulatinamente en el estado primitivo. A las 11 p. m. fué llamada la guardia por el estado grave del enfermo. Esta le hace una sangría, incindiendo la vena de la flexura del brazo, extrayendo 300 c. c. de sangre, se le colocan gran cantidad de ventosas secas y se le inyecta 1 c. c. de éter alcanforado. La mejoría en esta ocasión fué exactamente lo mismo que por la mañana, el enfermo de moribundo que estaba empieza á conversar y su disnea á disminuir considerablemente. Permaneció en este estado durante dos horas que de nuevo decae paulatinamente, falleciendo á las 4 p. m.

He ahí tres casos típicos de asistolias completas, de cardiopatía valvular, insuficiencia mitral antigua. Los tres han pasado lejos de nuestra observación por los períodos de compensación y equilibrio circulatorio, eusistolía, para luego caer de una manera lenta en el desequilibrio, hiposistolía para llegar finalmente á nuestra vista en forma de asistolia completa.

Para interpretar clínicamente estos casos y deducir el beneficio del tratamiento, debemos recurrir á la anatomía y fisiología patológica.

En la primera observación la dilatación del corazón con su insuficiencia tricúspidea pasajera ha dado lugar á perturbaciones anatómicas de orden puramente congestivas, sin que hayan llegado aún á lesiones permanentes é irreparables en la intimidad de los tejidos. No han apare-

cido aún las lesiones intersticiales esclerosas del pulmón, hígado y riñón, se ha tratado de éxtasis venoso, sin acompañarse tampoco en el hígado de procesos regresivos de la célula hepática.

El desequilibrio de las tensiones arterial y venosa producida y mantenida por la debilidad del miocardio, se agravaba, no sólo por el obstáculo central, sino por la barrera periférica y visceral.

Actuando sobre la barrera central, disminuyendo la gran masa de sangre que llega al ventrículo derecho por medio de una sangría, disminuimos también la tensión venosa, el drástico por su acción depletiva y la punción de los edemas favoreciendo la circulación en los capilares, descargamos la carreta como diría Dieulafoy, y al mismo tiempo arreglamos el camino para que su salida sea fácil. Damos el tónico cardíaco y vemos en nuestro enfermo una verdadera resurrección. Todo muy pronto entra en orden.

Pero entra en orden por que el miocardio está aun en condiciones de aprovechar el estímulo y porque las lesiones anatómicas en la intimidad de los tejidos no existe.

El segundo caso nos enseña una vez más que la barrera central es un factor de importancia. Como puede verse en la observación el purgante, la extracción de la ascitis, punción de edema y el tónico cardíaco, no han modificado el desequilibrio de tensiones y el corazón ha quedado mudo ante el tratamiento. Pero no ha sucedido lo mismo cuando iniciamos el tratamiento con la sangría, la segui-

mos con el purgante, punción de edemas y extracción de la ascítis. En el primer momento hemos dirigido nuestra acción hacia las barreras periféricas y hemos olvidado la central, de ahí nuestro fracaso. Y vemos el éxito cuando actuamos de una manera ordenada y metódica sobre la barrera central y luego periférica.

Sin embargo en este caso el éxito no ha sido completo, si bien se puede decir que la asistolia como tal se ha modificado favorablemente, pues han desaparecido los edemas, congestión pulmonar, el corazón se ha reducido y las tensiones se han equilibrado, el cuadro se ha transformado colocando al hígado en un primer plano de actuación.

Para explicar esta transformación del cuadro clínico debemos recurrir al factor anatómico. Este hígado no es un hígado de congestión pasiva, no es un hígado moscado con sus caracteres de grande, duro y jaspeado de amarillo y rojo, éste es un hígado donde ya hay procesos progresivos, donde existe una esclerosis bi-venosa que ha transformado en una cirrosis hipertrófica por éstasis y donde la característica clínica será esencialmente hepática. Es inútil en este momento eliminar la barrera visceral, extrayendo líquido ascítico, pues él se reproducirá inmediatamente por razón de que existe una esclerosis periportal y central.

En la tercera observación es interesante interpretar el fracaso de la intervención. Hemos actuado con éxito

momentáneo, pero aquí también la anatomía patológica nos da la explicación.

Aquí no se trataba solo de fenómenos de éstasis, había algo más importante. La dilatación del corazón y la mala circulación ventrículo-auricular derecho ha dado lugar á la formación de coagulaciones intracardiaca y estas coagulaciones como hemos visto se desprenden dando lugar á embolias y á infartos hemorrágicos.

La pleuresía derecha de los cardíacos tan bien estudiada por Renon y que en este enfermo existía nos explica la terminación del enfermo. Esta pleuresía derecha, siempre hemorrágica como en nuestro caso es síntoma de un infarto hemorrágico del pulmón.

Ahora bien la mejoría inmediata del enfermo seguida de una muerte súbita, no puede explicarse sino por una embolia muy aceptable por otra parte puesto que había una causa capaz de producirla.

GERMÁN RILLO

Buenos Aires, Abril 20 de 1915

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor titular Dr. Ignacio Allende y al profesor suplente Dr. Juan J. Vitón, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

P. LACAVERA

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Abril 27 de 1915

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2944 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

P. LACAVERA

J. A. Gabastou
Secretario



30731



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Clasificación clínica de la asistolia.

M. V. Quiroga

II

Nefropatías y asistolia cardíaca.

I. Allende

III

Diagnóstico é importancia pronóstica de la fibrilación auricular.

Juan José Vitón

