



Año 1918



Núm. 3504

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Etiología y Patogenia
del Asma
(Nuevas orientaciones)

Univ. A. G. 12

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

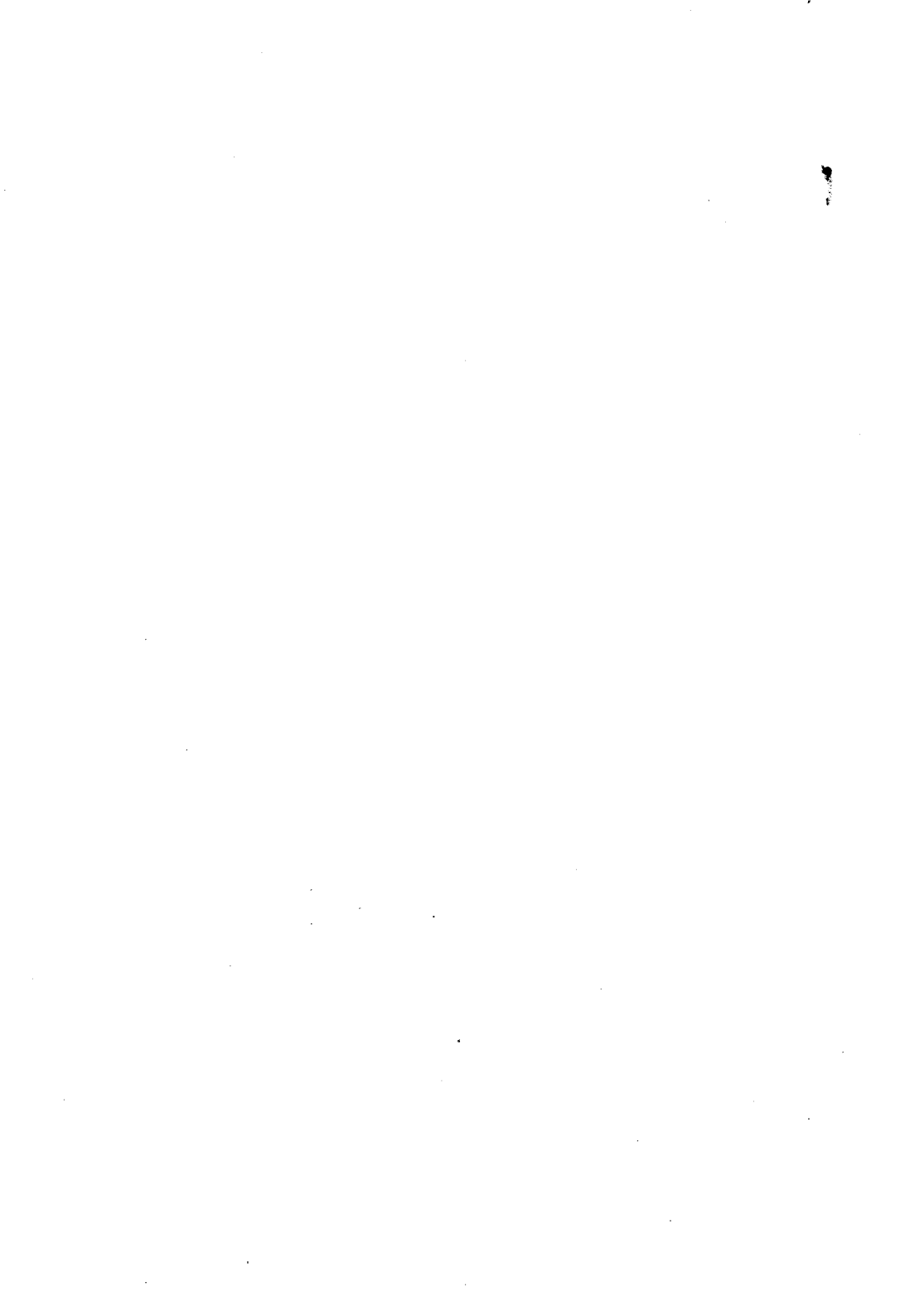
Nicasio E. Taboada

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante menor interno del H. V. Las Heras 1914
Ex-practicante menor interno del Hosp. V. Nueva Pompeya 1915
Ex-practicante externo del Hospital Frances (años 1916 y 1917)
Ex-practicante mayor y menor del Hospital Torcuato de Alvear años 1916-17



IMP. VITULLO OSORIO HNOS.
1677 - Canning - 1677
Unión Telefónica 1029 Palermo

Etiología y Patogenia
del Asma
(Nuevas orientaciones)



Año 1918

Núm. 3504

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Etiología y Patogenia
del Asma
(Nuevas orientaciones)

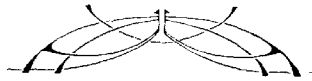
TESIS

PRESENTADA PARA OBTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Nicasio E. Taboada

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante menor interno del H. V. Las Heras 1914
Ex-practicante menor interno del Hosp. V. Nueva Pompeya 1915
Ex-practicante externo del Hospital Frances (años 1916 y 1917)
Ex-practicante mayor y menor del Hospital Torcuato de Alvear años 1916-17



IMP. VITULLO OSORIO HNOS.
1677 - Canabrig - 1677
Unión Telefónica 1029 Palermo



FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

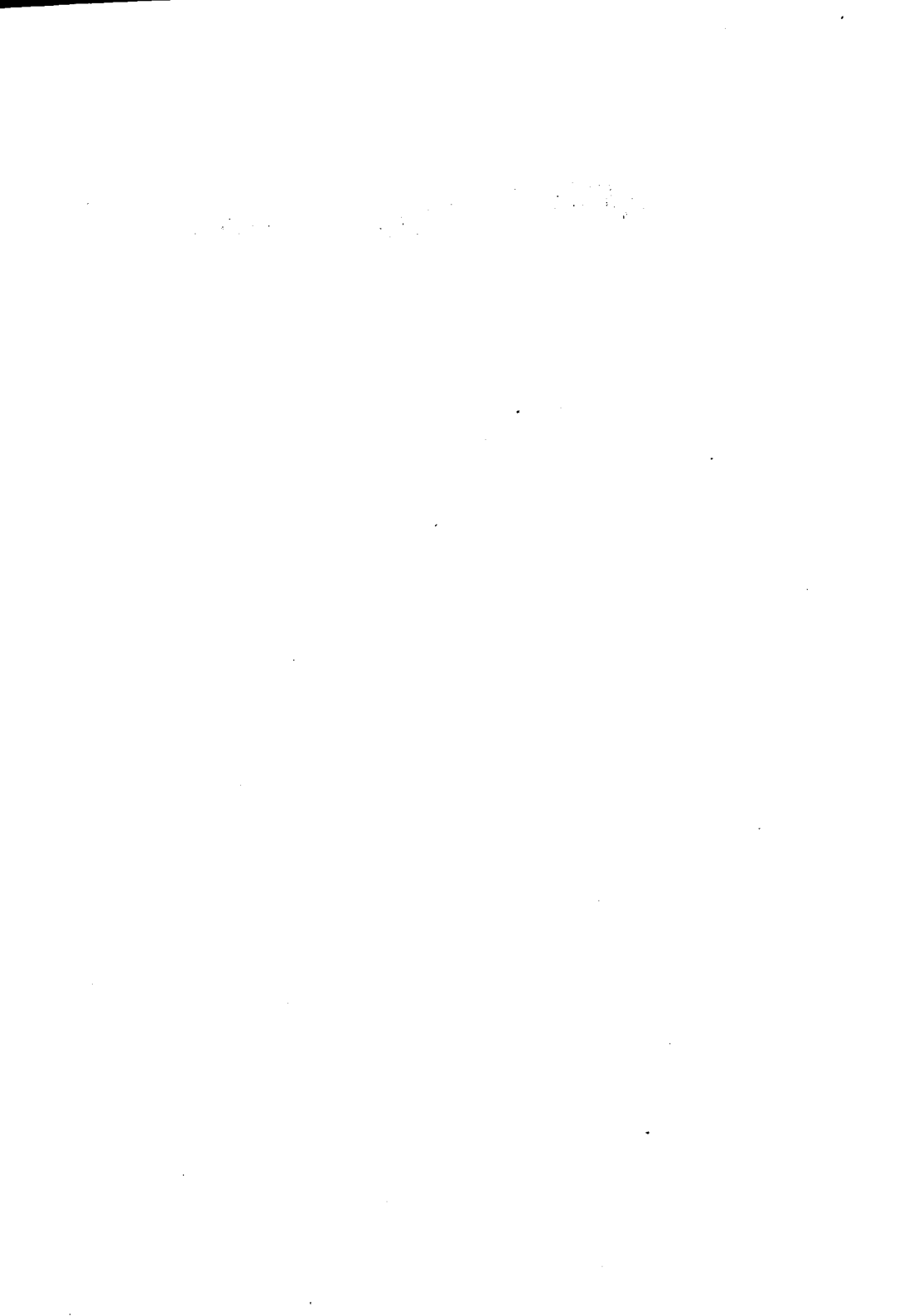
1. DR D. EUSEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜENES
6. " " ELISEO CANTÓN
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENR QUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PIÑERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRÁN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

Secretaio General

Vacante

Secretario

DR. DIOJENES DECOU

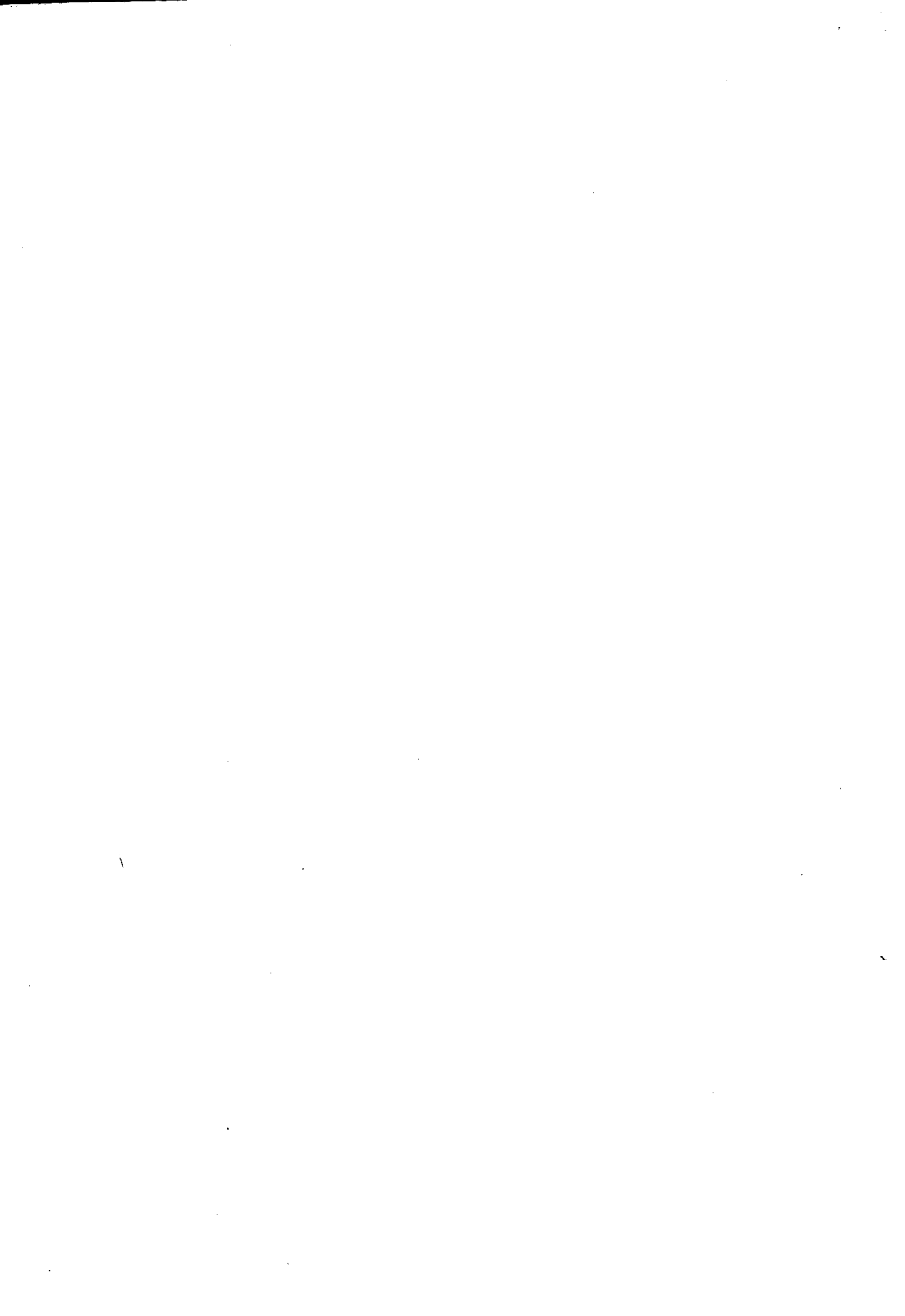


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINDO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO WIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. „ EUFEMIO UBALLES (con lic.)
„ „ DANIEL J. CRANWELL
„ „ CARLOS MALBRAN
„ „ JOSÉ F. MOLINARI
„ „ MIGUEL PUIGGARI
„ „ ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
„ „ FANOR VELARDE
„ „ MARCELO VIÑAS
„ „ IGNACIO ALLENDE
„ „ PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. JORGE LEYRO DIAZ

„ ADOLFO J. LANDIVAR



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

Dr. D. Roberto Wernicke
» Juvenio Z. Arce
» Pedro N. Arata
» Francisco de Veyga
» Eliso Cantón
» Juan A. Boeri
» Francisco A. Sicardi
» Telónaco Susini
« Angel M. Centeno



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO SARMIENTO LASPIU
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ PEDRO BELOU
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	„ JOAQUIN LLAMBA S
Materia Médica y Terapéutica	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	„ Vacante
„ Génito-Urinas	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	„ JOSE PENNA
„ Oto-tino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología interna	„ MARCIAL B. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	„ ENRIQUE B. DEMARIA
„ Médica	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ VACANTE
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIÓGENES DECOUD
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO T. VÍAS
„ Neurológica	„ JOSE A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ Vacante
„ Pediátrica	„ Vacante
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedraticos extraordinario
Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zología Médica	„ DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOYS BACHMANN
Higiene Médica	„ FELIPE A. JUSTO
Clinica Dermato-sifilográfica ...	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Genito urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología interna	„ RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica..	„ ELISEO V. SEGURA
Clinica Neurológica	(„ MARIANO ALURRALDE
	(„ ANTONIO F. PIÑERO
Clinica Pediátrica.....	(„ MANUEL A. SANTAS
	(„ MAMERTO ACUÑA
	(„ FRANCISCO LLOPET
Clinica Quirúrgica.....	(„ MARCELINO H. VEGAS
	(„ JOSÉ ARCE
	(„ JOSÉ T. BORDA
Clinica Psiquiátrica	(„ BENJAMIN T. SOLARI
	(„ ARTURO ENRIQUEZ
Clinica Obstétrica	(„ ALBERTO PERALTA RAMOS
Clinica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Médica.....	„ PATRICIO FLEMING

ESCUELA DE MEDICINA

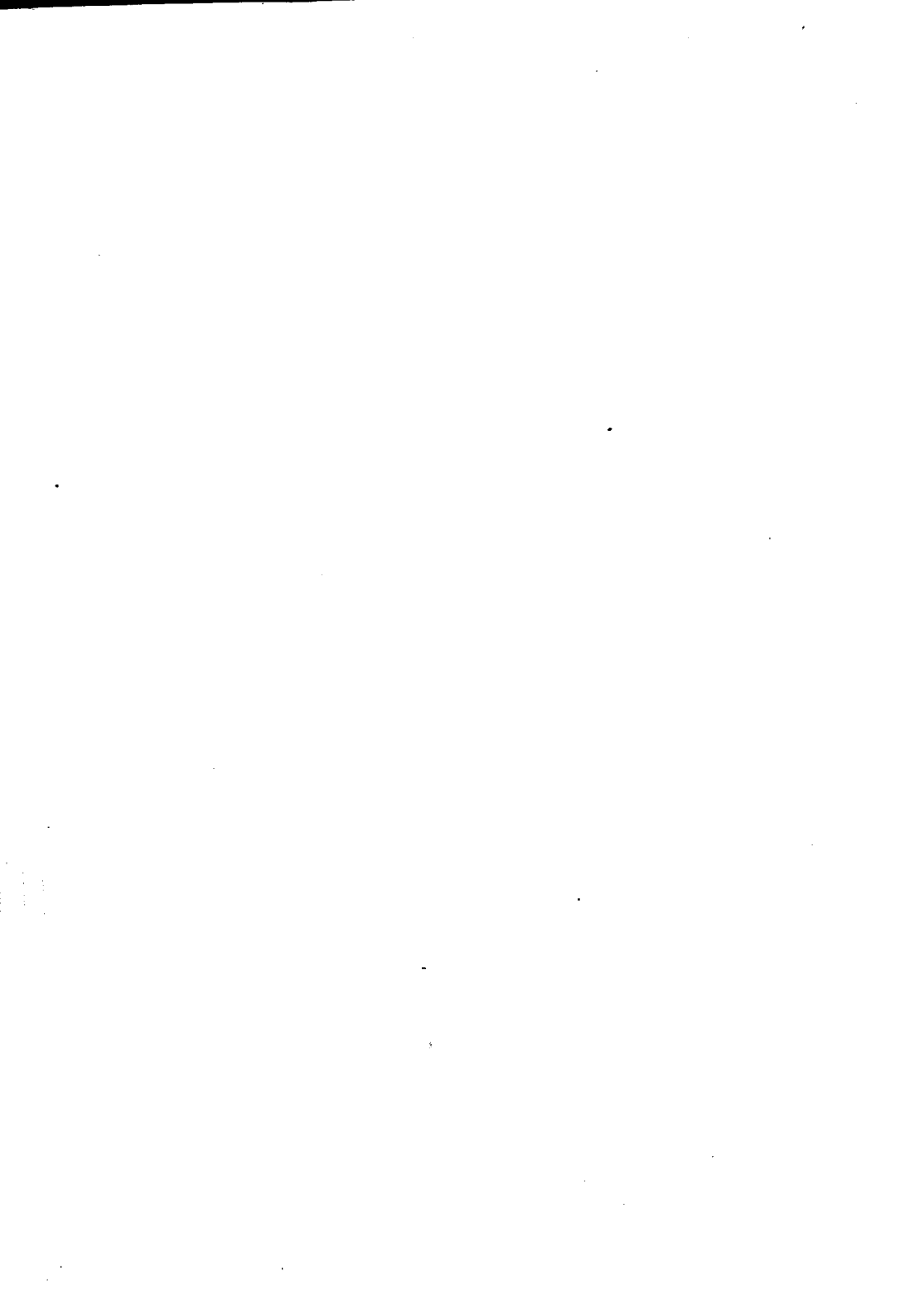
Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Zoología médica	Dr. GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana	" EUGENIO GALLI
Bacteriología	" JULIO JOSE SIRIO
Química Biológica	" FRANCISCO ROPHILLE
Higiene médica	" FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos	" BERNARDO HOUSSAY
Anatomía Patológica	" RODOLFO RIVAROLA
Materia médica y Terapéutica	" SALVADOR MAZZA
Medicina Operatoria	" BENJAMIN GALARCE
Patología externa	" MANUEL B. CARBONELL
Clinica Dermatológica	" SANTIAGO M. COSTA
.. Gineito urinaria	" CARLOS BONORINO UDAONDO
.. Epidemiológica	" ALFREDO VITON
.. Oftalmológica	" PEDRO J. HARDOY
.. Oto-rino laringológica	" JOAQUIN LLAMBIAS
Patología Interna	" ANGEL H. ROFFO
Clinica Quirúrgica	" PEDRO DE ELIZALDE
.. Neurológica	" PEDRO CASTRO ESCALADA
Clinica Médica	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
.. Pediatría	" GUILLERMO B. ARANA
.. Ginecológica	" GUILLERMO ZORRAGINO
Clinica Obstétrica	" FRANCISCO P. CASTRO
Métema legal	" CASTELFORT LUGONES
Clinica Psiquiátrica	" ENRIQUE M. OLIVIERI
Gineito Urinarias	" ALEJANDRO CEVALLOS
Anatomía Topográfica	" NAUOLIO LAPEZ CROS
Histología	" NICOLAS V. GRECO
	" PEDRO I. BALIÑA
	" JOAQUIN CEIVERRA
	" FERNANDO R. TORRES
	" FRANCISCO DE STEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONTI
	" DANIEL THAMM
	" ADOLFO NOCETTI
	" RA. J. ALGANARAZ
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	" FELIPE J. BASAVIIBASO
	" ANTONIO R. ZAMBRINI
	" ENRIQUE FERREIRA
	" DIOGENES MASSA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHIUTRO
	" JOSE M. JORGE H.
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JORGE LEIRO DIAZ
	" ANTONIO F. CELESIA
	" TOMÁS B. KEVNY
	" GUILLERMO VALDÉZ H.
	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOS. DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JACOBO SPAGENBERG
	" FULCO MARTINI
	" CÁNDIDO PARTIÑO MAVER
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" JULIO IRIBARNE
	" CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	" FAUSTINO J. TRONCÉ
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOSUE A. BERLUTTI
	" NICANOR PALACIOS COSTA
	" MICHEL RIO MONTEVERDE
	" TOMAS A. CHAMORRO
	" DOMINGO IRAETA
	" JOAQUIN V. GNECCO
	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
	" AMABLE JONES
	" JOAQUIN VIN. POSADAS
	" ANGEL J. SAN MARTIN
	" ALFREDO BUZZO

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc....	DR. JUAN C. LLAMES MASSIN
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	„ MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	„ FANOR VELARDE
Puericultura	„ UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Gallardo
Física farmacéutica Julio J. Gatti
Química farmacéutica inorgánica Miguel Puiggari
Botánica y Micrografía vegetal Adolfo Mujica (Vacante)
Química farmacéutica orgánica J. Manuel I izar
Técnica farmacéutica (2o. curso) Ricardo Schatz
Higiene, Ética y Legislación.....	.. Francisco P. Lavallo
Química analítica general	Sr. Juan A. Domínguez
Farmacognosia especial.....	Dr. J. Manuel Irizar
Técnica farmacéutica (1er. curso)	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. Angel Bianchi Lischetti
Técnica farmacéutica.....	(Sr. Ricardo Roccatagliata .. Pascual Corti)
Química farmacéutica	Dr. Tomás J. Rumi
Química Farmacéutica inorgánica.....	(.. Angel Sabatini .. Emilio M. Flores)
Botánica y Micrografía vegetal.....	.. Ildefonso C. Vattuone
Química farmacéutica orgánica	(.. Pedro J. Mésigos Dr. Luis Guglielmelli)
Técnica farmacéutica.....	(Sr. Ricardo Roccatagliata .. Pascual Corti .. Cleopé Crocco)
Química analítica general	Dr. Juan A. Sanchez
Farmacognosia especial	Sr. Oscar Mialock

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. Juan A. Sánchez (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	.. Pedro J. Pando
Química analítica aplicada (Farmacología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	.. Carlos Malbrán
Toxicología y Química legal.....	.. Juan B. Señoráns

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

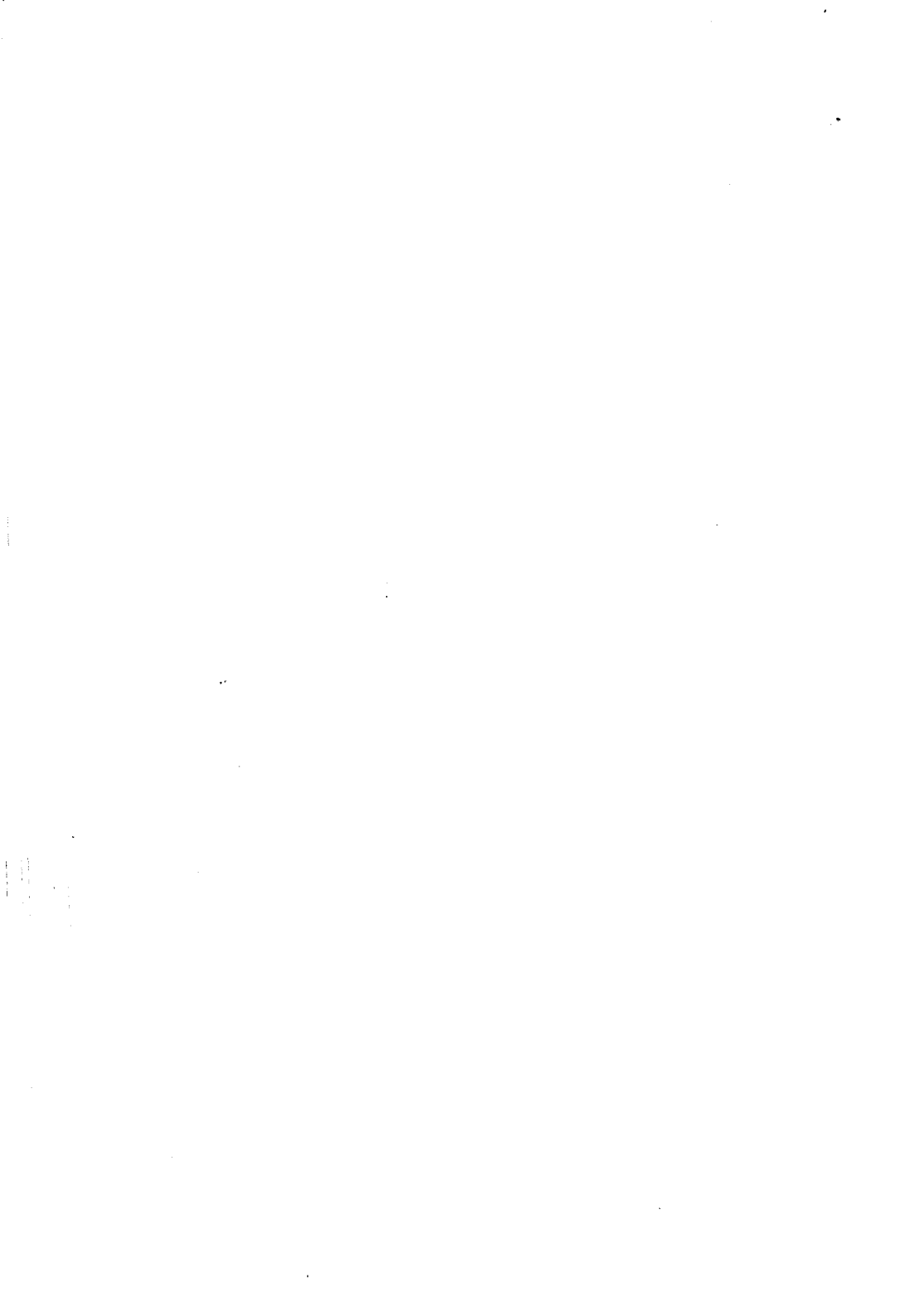
Asignaturas	Catedráticos titulares
1 año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º año	„ LEÓN PEREYRA
3er año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIC J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

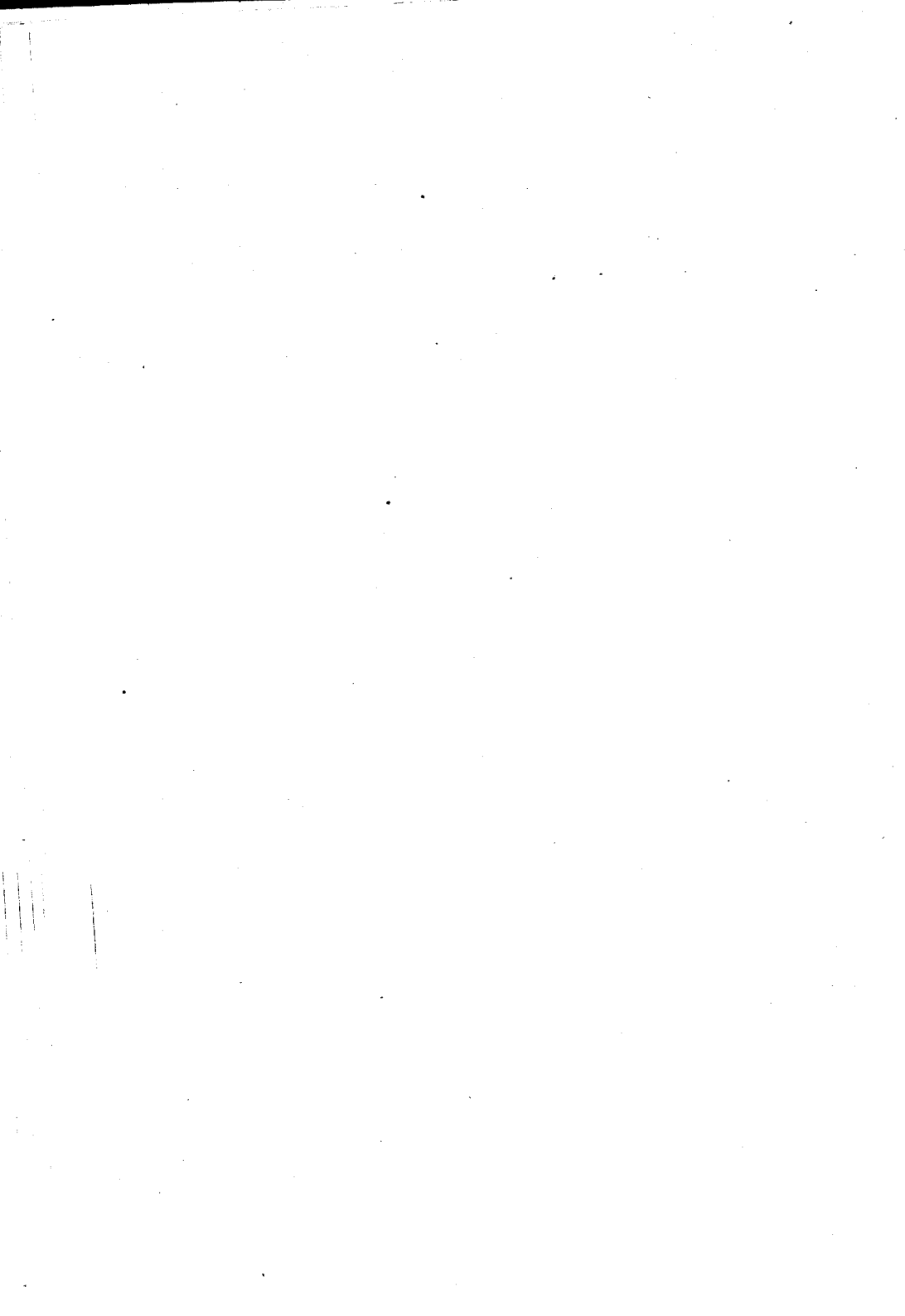
DR. ALEJANDRO ABANNE
„ TOMÁS S VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
„ CORIOLANO BREA („)
„ CIRO DURANTE AVELLANOL (1er. año)

PADRINO DE TESIS

Dr. Rafael A. Bultrich
Profesor suplente de Clínica Médica
Jefe de sala del Hospital Torcuato de Alvear



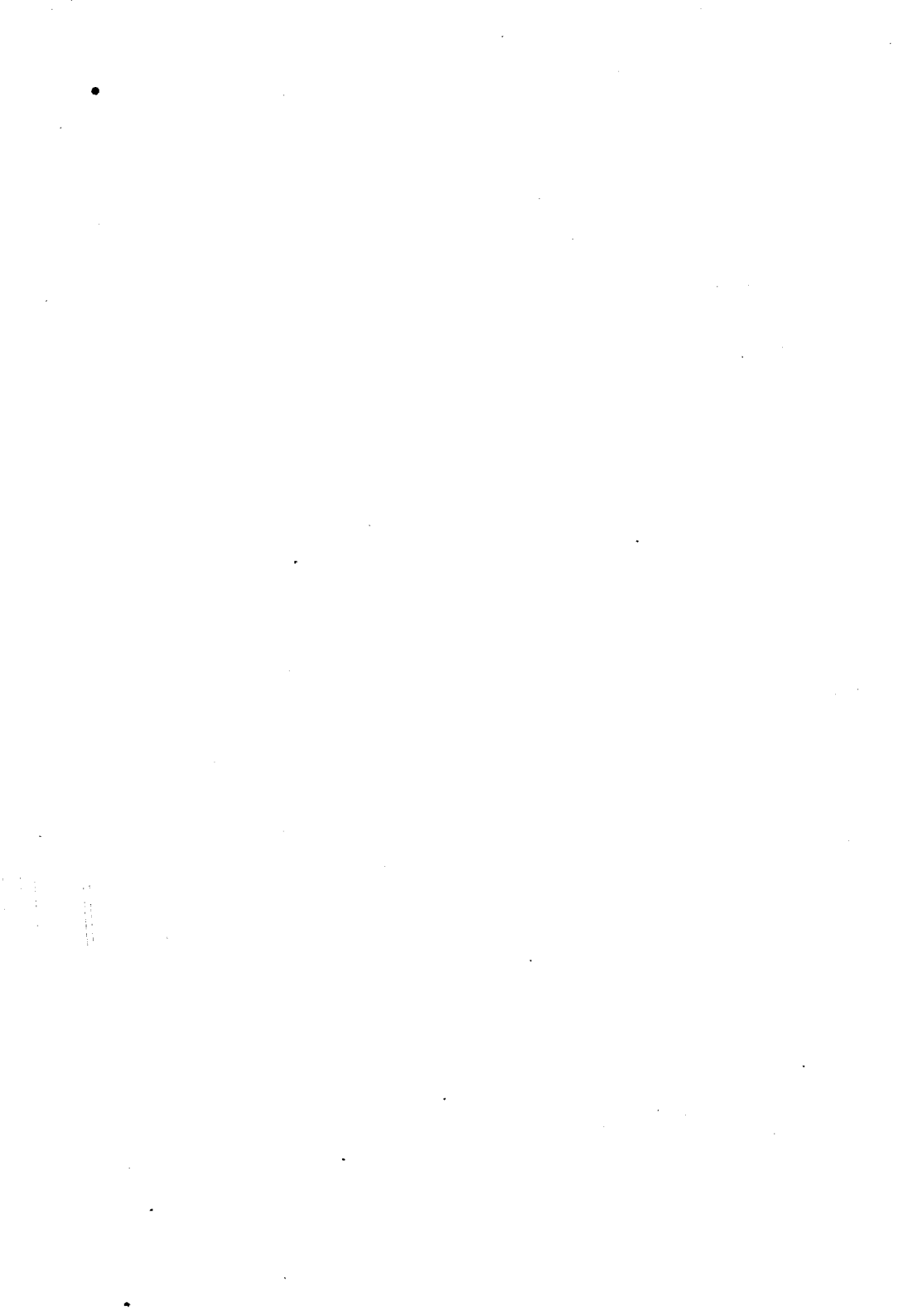
A LA MEMORIA DE MI MADRE



A LA MEMORIA DE MI HERMANO JOSE LORENZO



A MI PADRE



A MI ESPOSA



A MIS HERMANAS Y HERMANOS

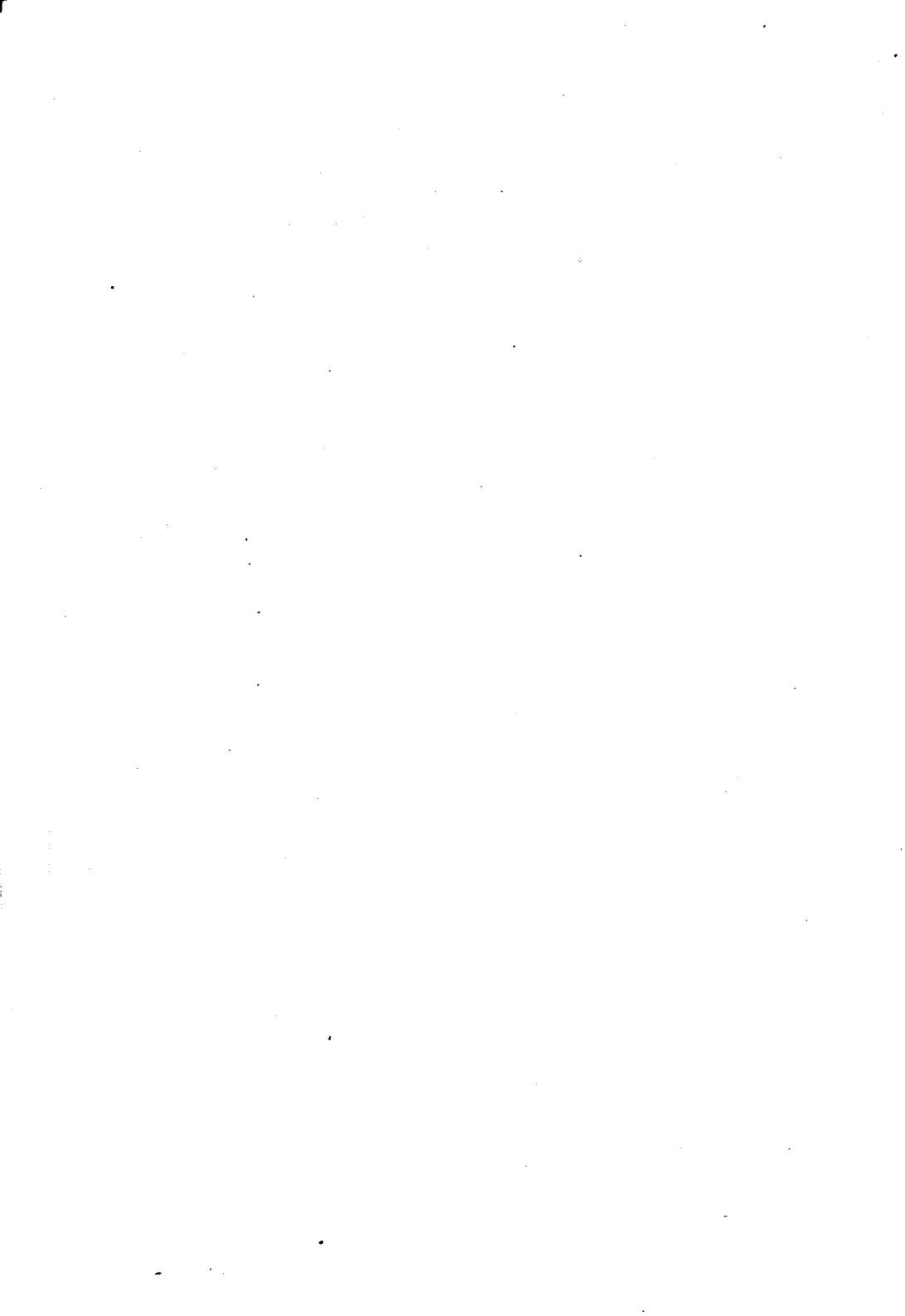


A MI PRIMO DESIDERIO TABOADA Y SEÑORA



A MIS AMIGOS

DR. ERNESTO GONZALEZ ARCE
« ARTURO GONZALEZ ARCE
« ERNESTO PEDRAZZINI
« LÁZARO SIRLIN
« ELEODORO BULACTO (H.)





Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Someto a vuestra elevada consideración el presente trabajo que los reglamentos me exigen para optar al título de Doctor en Medicina.

Antes de abandonar las aulas de la facultad, quiero dejar constancia de mi profundo reconocimiento hacia mis apreciados maestros que supieron cimentar mi preparación médica, con sus sabias lecciones y sanos consejos.

Al doctor Rafael Augusto Bullrich que me dispensa el alto honor de acompañarme en este acto, el reconocimiento y el respecto a que es acreedor por la buena voluntad que ha tenido siempre en enseñarme.

A los distinguidos médicos del Hospital Vecinal Las Heras, del Hospital Vecinal Nueva Pompeya y del Hospital Torcuato de Alvear, mi homenaje de agradecimiento, por haber contribuido a mi preparación práctica en el transecurso de mi internado.

A mis excelentes compañeros de internado entre los cuales he pasado los mejores momentos de mi vida estudiantil, el más imperecedero recuerdo.



CAPITULO I

SINDROME ASMA

Etant donné la multiplicité des causes qui l'engendrent, l'asthme n'est pas, né peut être une entité nosologique. Il n'est pas une maladie, il est un symptôme, un syndrome, et le plus souvent, un syndrome réflexe.

MONCORGÉ

Antes de entrar de lleno en el estudio de la etiología y patogenia del asma haremos una somera descripción del síndrome asmático.

Siguiendo a los autores clásicos, diremos con Brissaud " que el asma es una enfermedad caracterizada por crisis de disneas espasmódicas lo más a menudo acompañadas por disturbios de los vasos secretorios de las mucosas de las vías aéreas".

El asma viene por accesos en el intervalo de los cuales, el sujeto no sufre ningún disturbio respiratorio y goza en general de buena salud.

El acceso viene más o menos rápidamente, en seguida de la causa provocadora ocasional, es raro que venga de una manera espontánea, pero que sin embargo es posible.

Los prodromos preceden de mucho a los accesos o se revelan poco tiempo antes de su aparición, dando lugar a que los enfermos presientan la proximidad del paroxismo en los sujetos que ya la han experimentado.

Estos prodromos, se presentan bajo forma de malestar vago, de sensación de peso, de contricción torácica, cefalalgías, torpeza intelectual, modificación del carácter, lipotimías, dolores en los miembros, irritación de las vías aéreas superiores, sensaciones anormales en el epigastrio, disturbios gástricos, bostezos, sabor especial de la saliva, etc.

Su explosión es nocturna por lo general y después de un breve sueño cuando no es precedido de sus períodos prodrómicos.

Precedida o no por tales fenómenos, la iniciación del acceso es señalado por lo disnea que viene bruscamente. El enfermo se siente preso de una sensación de angustia y de contricción del torax, y del cual si no es la primera vez, ya se dá cuenta que su ataque de asma empieza. Cree sofocarse y

to vé con terror agravarse su mal, se aferra instintivamente a los soportes que encuentra al alcance de su mano. Y si conoce ya su mal, se queda quieto en su cama aferrado a los respaldos.

La posición que adopta, casi siempre es la misma no pudiendo conservar la horizontalidad, se sienta en la cama o en un sillón de brazos con el cuerpo completamente inclinado hacia adelante, tratando de tomar la posición que le parece más cómoda para respirar, si se queda de pie por lo general lo notaremos agarrado a un mueble. Evita los movimientos bruscos, para satisfacer la necesidad que siente de aire y no aumentar la disnea evita hablar y no contesta sino en voz baja o con gestos.

Pero el mal continúa, y se agrava, la respiración se hace siempre más difícil, es rumorosa, sibilante, la expresión de la fisonomía es característica. Durante el paroxismo asmático, está cianótico, con la cara abotagada, los ojos salientes, las pupilas dilatadas, la piel cubierta de sudor, el mucus sale por las fosas nasales provocando estornudos y la ortopnea domina el cuadro. Según Simonetti (Tesis de Buenos Aires) a quién seguimos en la descripción de este cuadro el acceso puede llegar a

creyendo tener poco aire, salta del lecho, se precipita hacia la ventana en busca de aire fresco, que lo alivia en el primer momento, pero bien pronto la pérdida del conocimiento en las crisis muy violentas.

Después de iniciado el acceso el enfermo ve poco a poco al cabo de dos o tres horas, disminuir y después cesar su sufrimiento, los síntomas comienzan a declinar, se amortigua el malestar tan intenso, la disnea extraordinaria disminuye, la cianosis desaparece. Este mejoramiento se acompaña de un catarro con roncós y sibilancias que se oyen a distancias, y se manifiestan poco después con tos seca, al principio penosa, que poco a poco es seguida de una expectoración abundante, mucosa semi-líquida de un aspecto característico.

El enfermo poco a poco se calma, queda extenuado, cansado, y a veces emite orinas claras y abundantes.

Después del ataque, al día siguiente está abatido, tiene una laxitud, una sensación desagradable de constricción torácica, las conjuntivas inyectadas y con una tendencia todavía a la sofocación.

El examen del sujeto practicado durante el

acceso, revela que el tórax está agrandado en todos sus diámetros. Se halla inmóvil en inspiración forzada. El agrandamiento del toráx es debido a una contracción espástica de los músculos respiratorios.

El número de respiraciones por minuto en vez de estar aumentado, es menor que la normal, pudiendo observarse hasta cuatro movimientos respiratorios por minuto, siendo por lo tanto una braquipnea.

La inspiración es difícil, la entrada del aire suele ser ruidosa y es incompleta. La expiración se hace con extrema dificultad y lentitud, es activa, dura más que la inspiración y se efectúa en una forma más incompleta. El ritmo se halla pues invertido.

A la percusión, la sonoridad pulmonar está exagerada y reviste un carácter timpánico, a veces hasta desaparece la matitez hepática y la matitez cardíaca es poco reconocida.

A la auscultación, los ruidos respiratorios se dejan percibir a una distancia apreciable, pues tienen una intensidad extrema; se constata que se producen en los diversos puntos del toráx; y a las

sibilancias y a los roncós suelen añadirse rales subcrepitantes más o menos húmedos, todos estos rales se producen a la espiración, mientras que la inspiración es silenciosa. Se comprueba igualmente la espiración prolongada y a veces se percibe una respiración ruda, que nunca es tan intensa como para constituir la respiración tubaria.

Por parte del aparato circulatorio, se observa taquicardia con pulso a menudo pequeño. La auscultación del corazón se hace difícil debido a los ruidos respiratorios que dificultan la percepción de los tonos cardíacos.

La extásis venosa de la gran circulación, constituye la consecuencia inevitable de la extasia pulmonar y de la dilatación del corazón derecho. Se manifiesta por distensión de las yugulares que forman una saliencia muy aparente y presentan latidos rápidos. La extásis venosa, se manifiesta también en la periferia por un tinte ligeramente cianótico de los tegumentos, de los labios, de los pómulos, de los dedos y de las uñas; los ojos brillan inyectados, un poco exorbitados.

Como decíamos, el final del acceso se suele anunciar con la expectoración. Pues durante el acceso se constata raramente la tos; pero al terminar,

suele aparecer para hacerse luego más frecuente y provocar por fin la expulsión de la secreción bronquial.

Esta expectoración presenta caracteres especiales, que tiene una grande importancia para el diagnóstico, pues al examen microscópico del esputo se encuentran: 1.º células con mucus y células pigmentadas, leucocitos y epitelios alveolares, 2.º células eosinófilas provenientes, según Galloch y Neuser de la mucosa bronquial, 3.º cristales octaédricos de Charcot Leyden (constituidos por fosfatos orgánicos), 4.º fibras espirales de Curschmann, 5.º coágulos de fibrina de (Schmidt); es probable que los cristales octaédricos, se formen a expensas de las células eosinófilas (Leyden).

La expectoración dura un día o más después de la crisis, y en los asmáticos que sufren pocos ataques, la expectoración es escasa.

El aparato digestivo durante el acceso asmático, permanece normal. En cuanto al sistema nervioso muy pocas veces revela cefaleas, neuralgias del trigémino, dolores reumáticos, etc.

La temperatura durante el acceso es normal, algunas veces descende y en los chicos hay elevación febril cuando se trata de asma de heno y de

otoño.

El ataque sobreviene generalmente de noche sin que esto signifique que no pueda observarse a cualquier hora. Trousseau cita el caso de su misma madre quién sufría accesos de asma entre las ocho y diez de la mañana.

Los accesos también tienen la particularidad de presentarse a la misma hora que el anterior. Trousseau mismo a este respecto se expresa de la siguiente manera: “así ha sucedido conmigo que afectado de este mal hace ya mucho tiempo, me molestaban en otra época los ataques hacia las tres de la mañana, en cuyo momento me despertaba seguramente sobresaltado por la opresión, y oyendo la campana del reloj que daba las tres”.

Brissaud, por su parte dice: “una especie de ritmo inexplicable preside la aparición de esta crisis. En ciertos sujetos el momento es de una precisión cronométrica: no es a las once o a media noche más o menos; es a las once y veinte, es a las doce y diez que se despierta; no hay nada de exagerado ni de legendario. Es la estricta verdad. Los libros clásicos dan fe por la abundancia de ejemplos cuya autenticidad es indiscutible”.

Después de un primer acceso, el enfermo que-

da receloso que un nuevo paroxismo lo acometa, cosa que habitualmente sucede; a la noche siguiente, sin que medie una provocación apreciable, aparece un nuevo acceso menos violento que el anterior y el que le siga lo será menos que él y así sucesivamente por tres o cuatro veces más.

El acceso puede ser único pero es excepcional, lo habitual es que suceda como decimos arriba, es decir que si el acceso se produce de noche, él vuelve a la noche siguiente, con una gran puntualidad, a la misma hora, a los mismos minutos y por diversos días, constituyendo lo que el gran clínico Trousseau ha llamado “crisis de asma”.

Hasta ahora hemos descrito, la forma común del acceso asmático, pero no siempre sucede así, pues hay otras formas de accesos, que se distinguen de la que acabamos de describir, por su modalidad de tiempo y por modificación del síntoma fundamental en relación a la intensidad o a la presencia de síntomas extraños.

Así en algunos casos, el asma se manifiesta de día más que de noche y la duración es menos de una hora, o se prolonga por días y a veces hasta semanas. Otras veces es brevísimo, pero se repiten con tal frecuencia los accesos, que constituyen al-

go así como un estado similar, a lo que nosotros conocemos con el nombre de estado de mal epiléptico; pues los accesos se suceden casi sin interrupción, durante veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Según Oddo, a consecuencia de esta forma de accesos, el corazón derecho no tarda en dejarse distender y los signos de asistolia comienzan y se acentúan, la disnea pulmonar se añade bien pronto a la disnea cardíaca, dejando al final de este estado de mal, un enfisema durable; cuando los accesos no se reproducen a menudo, obligando a caer al enfermo en la asistolia definitiva.

Algunas veces la disnea es no sólo expiratoria sino también inspiratoria, o sino solamente inspiratoria.

Hay una forma de asma seco en contraposición al clásico descrito, que es húmedo. Otras veces, hay catarrros con abundante expectoración, que rápidamente se manifiesta sin ninguna dificultad de respiración, para retornar de golpe al estado normal.

Otras veces, el cuadro clásico se enriquece con síntomas insólitos (L. Giuffré, P. Achille de Giovanni), convulsiones, ictus laringeo, en otros casos, los síntomas fundamentales son poco acentua-

dos, o faltan algunos (forma frusta) o faltan absolutamente, y son sustituidos por otros pocos comunes (forma larvada). Una forma conocida es aquella en que el acceso está constituido por un coriza, no por su secreción nasal, sino por una serie ininterrumpida de estornudos, que se suceden rápidamente y que se repiten varias veces en un día, pudiendo acompañarse de disnea (asma nasal), transformándose al final en un ataque de asma franco bronquial (Trousseau).

En una u otra forma, el acceso de asma se acompaña o es representado por un acceso de falsa angina de pecho, o de lo contrario por una simple angustia sin disnea y sin catarro (ansiedad paroxística de Brissaud).

Como el carácter del asma esencial, pierde terreno actualmente, nosotros de acuerdo con las nuevas ideas, trataremos mediante este modesto trabajo, de contribuir a que el asma sea considerado en lo sucesivo, no como una enfermedad, sino como un síndrome de etiología compleja y variable. Para la claridad de su estudio siguiendo las orientaciones modernas, estudiaremos en un capítulo; la Etiopatogenia del llamado asma esencial; en un segundo capítulo abordaremos el estudio de

lo que llamamos; grupo intermediario reflejo y en un tercer capítulo, lo que se conoce con el nombre de asma sintomáticos propiamente dichos.

CAPITULO II

ETIOPATOGENIA DEL LLAMADO ASMA ESENCIAL

Etiologia. — Al estudiar la etiología del asma, hay que distinguir: 1.º los factores que crean el terreno asmático y 2.º, los factores que hacen ecllosionar el paroxismo (asmático). Dentro del primer orden de factores, hay los que crean el estado constitucional (causa esencial) y los que coadyuvan a sus génesis (causas secundarias).

Dentro de los factores esenciales, dos teorías se disputan la causa del asma, modernamente se agrega una tercera.

La teoría diatésica primera en su aparición y su importancia? La segunda teoría es la de infección tuberculosa, que tiene hoy a acaparar, casi todos los casos de asma, que hasta el presente se los catalogaba en el grupo anterior.

La tercera, la más moderna, atribuye ciertos asma a insuficiencia de las glándulas de secreción interna (ovario, testículos, tiroides, timo etc).

Sin entrar a mayores disquisiciones sobre diátesis y artritismo (no es este el lugar más apropiado) nos limitaremos a la siguiente concepción, diátesis, es el estado constitucional que permite la aparición de trastornos por causas que ellas mismas, sin la existencia del terreno serían impotentes. La diátesis significa pues una menor resistencia. Artritismo es una diátesis.

Dentro del complejo artritismo, el asma tiene su lugar en el llamado pequeño artritismo (el gran artritismo lo constituye la gota, la obesidad y la diabetis); este grupo lo constituye, a más del asma, el eczema, la bronquitis artrítica, las hemorroides, la urticaria (asma dartoso), la jaqueca, no colocamos también el asma dispéptico, porque este de acuerdo con Oddo, debe considerarse como un asma reflejo.

Ya Trousseau había notado que estas aleaciones se reemplazaban, él, las consideró como “expresiones de una misma diátesis”.

¿Pero cuál es la perturbación íntima? ¿La causa misma? La sobrealimentación, el surmenaje físico o moral, la mala alimentación, etc., actúan co-

mo autointoxicaciones. Huchard precisa y dice “autointoxicación ptomainica nocturna”. Las intoxicaciones vendrían a crear una inestabilidad especial de las terminaciones nerviosas del vago; predisponiendo al asma.

Teoría tuberculosa.—Los antiguos patólogos consideraban al asma y a la tuberculosis, como dos entidades antagónicas, excluyentes. Trousseau había reaccionado y consideraba ambas afecciones, como “diátesis” que podían alternar en una familia.

Las investigaciones anátomo-patológicas, demostrando la existencia de lesiones tuberculosas, en donde nunca se había sospechado, pusieron a la orden del día, las tuberculosis larvadas o atenuadas y hasta muchos investigadores pretendieron, desterrar al artritismo en la etiología del asma y hacer de las bacilosis atenuadas las responsables.

Pujade cree, que el asma es la manifestación de una tuberculosis que no puede manifestarse de otro modo. Para G. Sée el asma, es simplemente uno de los síntomas de la pretuberculosis; igual opinión tiene Schlemmer.

Notables son los trabajos de Landouzy, sobre las tuberculosis larvadas, y en ese grupo coloca al asma. “Los asmáticos, dice, padecen de neurosis

pulmonares asmatiformes ”; “ estos enfermos están sujetos a accesos de espasmos respiratorios, porque ellos tienen una épine tuberculosa, ellos condicionan la neurosis pulmonar al mismo título que las lesiones de las fosas nasales ”; a las objeciones que le formularan, arguyó “ desarrollándose en un neuro-artrítico, el bacilo aboutit al aparato disnéico convulsivo, que hacen entrar ciertos artrítico neo-tuberculosos, en la categoría de asmáticos. Los tubéreulosos de este género, no espantan, de ahí la imposibilidad de controlar el diagnóstico por el examen de los esputos; pero el uso del yoduro de potasio determina congestiones periféricas, alrededor del núcleo, que la auscultación no había permitido localizar ”.

Para Fraenkel el asma es un predisponente de la tuberculosis.

El síndrome asma puede encontrarse en dos grandes grupos de bacilosos: 1.º con lesiones gruesas notorias, 2.º las bacilosis larvadas; al primer grupo corresponde el asma ganglionar, la tuberculosis pulmonar fibrosa (Dumarest), que presenta dos formas; la tuberculosis fibrosa por esclerosis difusa con enfisema y la forma fibrosa por esclerosis densa, las dos se inician alrededor del hilio, y de

allí la forma difusa, inicia su acción invasora sobre los lóbulos pulmonares.

El asma tuberculoso, dice Piery, con todas las formas de asma esencial, aparece en estos enfermos de tuberculosis pulmonar fibrosa. En este primer grupo, tenemos también las disneas continuas paroxísticas, pseudo-asmáticas, que se producen en las tuberculosis pulmonares fibrosas, post pleurítica con neumonía crónica, cuyas alteraciones principales son originadas por esclerosis pulmonares.

En el segundo grupo colocaríamos aquellos asmas, que se manifiestan en sujetos tuberculosos cuyas lesiones son latentes y clínicamente no se las puede diagnosticar; sólo con la ayuda de la radioscopia, se ve masas ganglionares mediastinales y sobre todo responden positivamente a la tuberculina, amén de los antecedentes que hacen sospechar de bacilar a un sujeto.

Estas serían las tuberculosis inflamatorias de que nos habla Poncet; que nos dan el síndrome asmático típico y enfisema pulmonar, distrofías tuberculosas de las lesiones tuberculosas cicatriciales como él las llama.

Teoría endocrínica del asma.—A alteraciones

de diversas glándulas, han sido incriminados fenómenos asmáticos.

El profesor J. J. Viton en sus estudios sobre las azotemias ignoradas, en enfermos cuyo estado arterial y cardíaco y como asimismo en sus orinas, no encuentra nada que pueda hacerle sospechar la insuficiencia renal, presentan, dice, fenómenos bronquiales crónicas, enfisema y disnea paroxística “ con apariencia de asma verdadero ” y que no ceden al tratamiento clásico, pero sí al lácteo y teobrominado.

Estas disneas asmatiformes, las considera ligadas a una alteración funcional del filtro urinario y a una desorientación del metabolismo celular, en especial de la albúmina produciendo “ estados fronterizos a la uremia ”.

Aunque no todos los asmás obedecen al régimen lácteo y teobrominado, y no se hallan practicado todavía estudios sobre la acción electiva que la teobromina, terapéuticamente puede tener en el tratamiento de ciertos asmás, se tiende a considerar hoy día la bien fundada concepción del doctor Viton, como una causa de asma debido a una desorientación del metabolismo celular (secreción interna del riñón).

El asma tiroideo es el que ha sido más estu-

diado; Levi y Rostchild acertadamente han designado con el nombre de inestabilidad tiroidea a la combinación de hipo e hiperfuncionalismo tiroideo. La influencia de la secreción tiroidea sobre el organismo es bien conocida.

El medio humoral viciado, decaído, un trofismo deficiente crean una irritabilidad especial del vago, el que siempre no espera más que la excitación para eclosionar; el asma tiroideo es pues, debido a una autointoxicación, con decaimiento del centro del neumogástrico y la hiper-reflectividad del mismo.

El tratamiento tiroideo, mejorando notablemente a estos enfermos, llegando a curar algunos; es la mejor prueba de la verdad de la teoría. A perturbaciones de la secreción interna del ovario, han sido también incriminadas como agentes etiológicos, lo mismo puede decirse de las otras glándulas; como pasa en las alteraciones endocrinas, siempre son varias las alteradas y la etiología, no resulta tan sencilla como cuando se puede incriminar a una sola glándula.

Las autointoxicaciones (ya que todas las etiologías estudiadas son en último extremo autointoxicaciones), pueden producir fenómenos asmáticos; ya Huchard decía: el asma esencial, llamado

comúnmente nervioso, es una intoxicación y si se produce en la noche, es debido a que las orinas siendo menos tóxicas que de día, se deduce que no eliminan las toxinas, ellas están retenidas en el organismo siendo ésta la razón, el porqué se producen los accesos de noche (nos es más que una disnea ptomáinica); el óxido de carbono, el mercurio, etc., producen síndromes que no merecen el nombre de asmáticos; són más bien disneas sintomáticas.

Antes de terminar esta parte, veamos el puente de unión entre todas las teorías. El artritisismo, es considerado por muchos (Bauchard, Robin, Lecorché) como un retardo de la alimentación, en resumen una autointoxicación, Enríquez y Sicard consideran el artritisismo como una disgenesia de las glándulas de secreción interna, los fenómenos morbosos del neuro-artritisismo han sido reproducidos por el hipotiroidismo; también el artritisismo ha sido considerado como una tuberculosis inflamatoria en su forma esclerosa (Poncet). En resumen, el asma es de origen artrítico pero nos quedamos sin saber lo qué es el artritisismo.

Causas secundarias.—Edad.—En la infancia hacen eclosión los asma reflejos, nasal sobre todo, verminoso; en la vejez y en la edad madura, suelen aparecer los asma sintomáticos, renal, cardíacos,

etc.; la época de su aparición es entre los 15 y 40 años.

Sexo.—Los autores no están de acuerdo, para unos la mujer está más propensa, para otros no hay diferencia, se acepta en general que la diferencia es mínima, estando a favor del hombre esa diferencia, él es menos propenso, con excepción del asma cardíaco.

Profesión.—Igual contradicción existe, según Moncorgé los que por su profesión deben hacer uso de los pulmones, oradores, martilleros, músicos, etcétera, son más propensos a padecer asma; modo de ver no aceptado por algunos autores.

Herencia.—Aunque hablar de herencia en el asma, es volver a los conceptos antiguos, no es menos cierto que en su acepción más amplia, la herencia en el asma domina la escena etiológica. Moncorgé se expresa así:

“ Es la más grande, es la única causa predis-
“ ponente, es la causa de las causas (Trelat), las
“ otras son accesorias a la par de éstas. Ella es in-
“ cuestionable, todos los autores la admiten. Haig
“ solamente la niega. Hay heredo-nervosismo o he-
“ redo terreno, ya lo hemos dicho; heredo-asthme,
“ asma nasal. Todos los reflejos del aparato respi-
“ ratorio son solidarios, reflejo nasal, traqueal, la-

“ ríngo, bronco alveolar.

“ Cuando uno de estos reflejos acusa hipere-
“ xitabilidad mórbida, los otros no quedan indife-
“ rentes, su excitabilidad se traduce al mismo
“ tiempo con frecuencia o sucesivamente asociado
“ o disociado. Clínicamente la hiperexcitabilidad y
“ la hiper-reflectividad nasales, están íntimamente
“ ligadas a la hiperestesia y a la hiper-reflectividad
“ bronco-pulmonar. El cuarenta por ciento de los
“ asmáticos neumo-bulbares, son debidos a reac-
“ ciones nasales exageradas. La exageración de la
“ neuro-reflectividad es una teoría del asma, del
“ asma artrítico. Asma nasal y asma neumo-bul-
“ bar se asocian, se preparan, se suceden, es la re-
“ gla de los asmáticos de la nariz y de los neumo-
“ bulbares.

“ El neumogástrico y el trigemino forman el
“ circuito asmático; que la reacción primitiva par-
“ ta del centro neumo-bulbar o del trayecto del
“ neumogástrico es raro que el trigemino no se im-
“ presione al punto. Unidas por la clínica estas dos
“ formas, nasal y pulmonar, lo son también por la
“ etiología a menudo comunes. Ellos son por he-
“ rencia asmáticas de nariz, y engendran asmá-
“ ticos del pulmón y vice-versa. ”

Hoy día se admite, que puede heredarse un

terreno deficiente y apto para la explosión de accesos asmáticos.

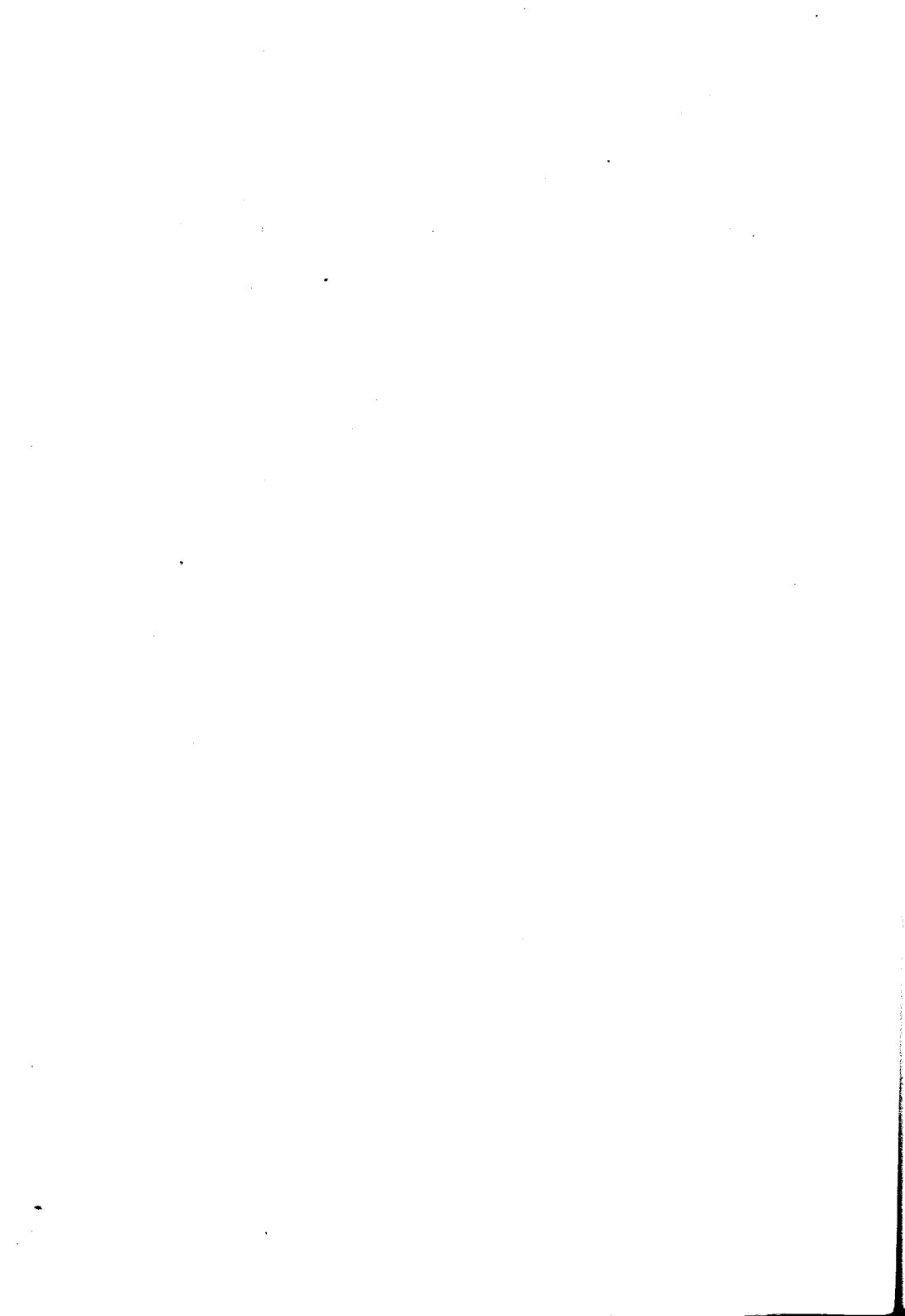
Causas ocasionales.—Cada individuo afecto de asma, sabe bien cuando le va a venir un acceso, pues la causa determinante suele ser casi siempre la misma y particular para cada enfermo.

Es clásico el caso del farmacéutico de Tours, que le daba un acceso, cada vez que olía ipeca (relatado por Trousseau).

Trousseau mismo, no podía penetrar a un granero, sin que le diera un acceso de asma.

Los cambios de presión atmosférica suelen ser fatales a los asmáticos; otras veces el clima es bueno para unos y malo para otros (caso de dos hermanas asmáticas, relatado por Sydenham).

Es obvio decir, que las intoxicaciones alimenticias o sin llegar a ellas, simples transgresiones en el régimen alimenticio, pueden producir ataques de asma; pues ya hemos visto que ellos forman el cuerpo de todo una doctrina etiológica.



PATOGENIA

Acabamos de pasar revista a las teorías que pretenden explicar la perturbación funcional, causa primera del asma; otra pregunta asoma a nuestros labios: ¿cuál es la patogenia del acceso? Si las teorías que pretenden explicar la etiología del asma, no satisfacen por completo, igual defecto adolecen las que explican la patogenia.

Varias son las teorías propuestas y dos las principales: la teoría del bronco-espasmo que tiene hoy mucha aceptación, y la teoría del catarro que gozó anteriormente fama.

A) Teoría del bronco-espasmo.—Esta teoría tiene como antecedente histórico las concepciones de Van Helmont, Trousseau, Romberg, etc., quienes ya la solían anunciar, pero es en manos de Biermer que llega a su perfección. Según esta teoría el acceso de asma es debido a una contracción espasmó-

dica de las ramificaciones medias y finas de los bronquiolos.

La comprobación fisiológica, la dió Paul Bert; él demostró que la excitación del neumogástrico, produce una contracción tónica de los músculos de Reissesen. La contracción espasmódica, explica la rapidez de la presentación del acceso y la desaparición del mismo. Pero la disnea asmática es, sobre todo, expiratoria y la teoría del bronco-espasmo no explica esta característica "si el espasmo bronquial dificulta la expiración, no se ve claramente cómo deja libre la inspiración; cuando una puerta está cerrada o medio cerrada, no deja pasar para entrar ni para salir" (Berge). Y por otra parte no explica la aparición del catarro bronquial, secuela? obligada del acceso.

B) Teoría del espasmo de los músculos respiratorios extrínsecos.—Para explicar la disnea expiratoria, Wintrich parte del hecho siguiente: durante el acceso de asma, el tórax permanece inmóvil, distendido en inspiración forzada; atribuye dicha posición a un espasmo del diafragma, el que es acompañado por los intercostales escalenos, etc. y los de Reissesen.

La teoría de Wintrich, apoyada por Van Berger, Germain Sée, etc., considera a esta contractu-

ra como el resultado reflejo de la excitación del bulbo por una irritación del neumogástrico. Pero, si parte de un hecho indiscutible, no aclara toda la patogenia, las secreciones catarrales, las sales y sibilancias del final del acceso quedan sin explicación.

C) Teoría del catarro asmático.—A las teorías anteriores se opone la enunciada en la antigüedad por Galeno, Areteo, etc., que con diversas modificaciones aceptaron Bau, Parrot, Weber, Storek, Lenhartz, etc. Para los sostenedores de esta teoría, la disnea es producida por la obstrucción súbita de las pequeñas ramificaciones de los bronquios por la secreción catarral; según esta teoría, el catarro es irritación nerviosa. Parrot califica el ataque de asma como “ un ataque nervioso de naturaleza secretoria ”.

Para Weber la sintomatología es debida a una hiperhemía y tumefacción aguda de la mucosa bronquial, debido siempre a un reflejo vaso-motor. El examen laringoscópico de un asmático en pleno ataque, le permitió a Storek observar una hiperhemía difusa en toda la traquea.

Lenhartz hace notar que un estímulo mecánico produce en la piel de los asmáticos, verdaderas placas de urticaria artificial, “ la hiperhemia conside-

rable y la exudación, subsiguen inmediatamente a la excitación”, dice Leuhartz; “pocos minutos bastan para el desarrollo de esta tumefacción especial, que al cabo de veinte o treinta minutos desaparece sin dejar vestigios”.

Los antiguos ya lo enunciaban diciendo que el asma era una urticaria de los bronquios.

Se objeta: ¿y los asmias secos? A esto arguyen los partidarios de esta teoría, que esos asmias son secos porque el enfermo no expectora; ¿pero con qué derecho y con qué fundamento se niega la exudación anatomo-patológicamente?

Para Leyden los cristales que llevan su nombre irritan mecánicamente la mucosa y producen el acceso.

Indudablemente la exudación interviene en la producción de la disnea, ¿pero es la causa esencial? Como hemos dicho anteriormente, hoy se concede más importancia al bronco-espasmó.

Pero, siendo el espasmo y la hipersecreción fenómenos reflejos, nada no nos autoriza a pensar, que no pueden ser provocados simultáneamente por una misma excitación; lo esencial es la existencia de un estado previo de excitabilidad, sui géneris del neumogástrico, para poderse explicar la irregularidad de sus manifestaciones.

Asimilación del ataque de asma al shock anafiláctico.—Hay hoy día, una tendencia a considerar el acceso de asma como la explosión de un shock anafiláctico. Patogenia que puede servir de complemento a todas las teorías que pretenden explicar la etiología. No es éste el lugar de explicar lo que es la anafilaxia; pues, desde los clásicos trabajos de Richet y sus continuadores, la anafilaxia ha entrado en el conjunto de los hechos adquiridos. Es bien sabido que las primeras investigaciones se hicieron con toxinas orgánicas y la teoría artrítica explica el asma por una intoxicación, ya lo hemos dicho.

En cuanto a la teoría bacilar, es bien conocido, que la infección tuberculosa no es inmunizante, confiere generalmente al individuo una mayor sensibilidad, los asmáticos bacilares suelen tener muchas lesiones bacilosas, cuyos productos van hipersensibilizando el organismo, de tal modo, que llegado un momento, el organismo está saturado de toxinas, y una descarga de toxina bacilar llegada al medio humoral provoca la descarga del choque anafiláctico bajo la forma de un acceso de asma típico, pues el paciente es un predispuesto para estas explosiones.

El proceso interno de la anafilaxia tuberculo-

sa no se conoce, sólo se sabe que el tratamiento por la tuberculina a pequeñas dosis provoca una toxicidad por mithridatismo (Sahli).

En cuanto a lo que se relaciona con la teoría endocrínica, ya hemos dicho que Levi y Rostchild atribuyen a la inestabilidad tiroidea; y la forma paroxística en que se producen los ataques de asma, equivalen a una intoxicación masiva humoral del organismo, y de ahí sus analogías con el shock anafiláctico, por albúminas tiroideas?

Antes de terminar este capítulo, creemos necesario decir que, según los estudios de German Sée, Bonnier, Brissaud, etc., diversos síntomas que acompañan al ataque de asma, se explicarían por alteraciones del bulbo; la arritmia, las palpitaciones, la taquicardia, lo mismo que la angustia y la ansiedad respiratoria, son evidentemente lesiones bulbares y, según Bonnier, los vértigos que pueden producirse en el ataque de asma son debidos a alteraciones del núcleo de Deiters.

Por otra parte, los trastornos gástricos de los asmáticos han sido incriminados a lesiones del núcleo del neumogástrico.

CAPITULO IV

ASMAS SINTOMÁTICOS

Asma cardio-vascular. — Hemos pasado revista en los capítulos anteriores, por un lado los asma que eran conocidos como esenciales y cuya etiología y patogenia hemos visto que resulta en la actualidad bastante variada y compleja.

Por otra parte hemos visto, que al tratar los asma que nosotros llamamos intermediarios o reflejos, el agente etiológico determinante de la afección, no constituye toda la etiología, hemos dicho que es necesario la existencia de una predisposición especial, un terreno neuroartrítico.

En los asma sintomáticos propiamente dichos, no es necesaria la existencia de esta predisposición especial; ellos son originados en todos los casos, por fenómenos químicos o mecánicos, debi-

dos a desequilibrios órganos-funcionales, debiendo por lo tanto el tratamiento obedecer al orden causal de estas disneas asmatiformes sintomáticas.

La sangre, ruta de todos los venenos, ha sido considerada como una vasta superficie asmatógena por su acción profunda y compleja sobre las células, y sobre los tejidos, y por su acción de quimismo tóxico y gaseoso sobre el centro bulbar. Es bien sabido que la composición gaseosa de la sangre tiene una influencia considerable sobre los movimientos respiratorios.

Todos los estados patológicos del miocardio o de sus válvulas, pueden traer asmas sintomáticos, con más frecuencia las lesiones del orificio aórtico. Estas disneas sintomáticas que adquieren con frecuencia una forma paroxística, son producidas por alteraciones de la circulación pulmonar, debido a que el corazón, por diversas circunstancias empieza a flaquear, de manera que sería pues, una advertencia de debilidad cardíaca.

Fuera de las disneas producidas por esfuerzos, en cardíacos cuya compensación no es muy sostenida, y los disneas asistólicos, se producen a veces accesos paroxísticos que aparecen y desaparecen bruscamente, acompañados de fenómenos congestivos acentuados de los pulmones y altera-

ciones cardíacas que acarrearán perturbaciones en la circulación general. Son estas crisis que están sin una causa aparente con todos los caracteres de las disneas de los asmáticos, las que se conocen con el nombre de asmas cardíacos.

El llamado asma cardíaco de las lesiones mitrales, casi siempre no es más que una disnea que en nada se aproxima a la del asma. Su única semejanza consiste en que es paroxística, aparece de noche, trayendo una verdadera ansiedad por el aire; pues como dice German See, la disnea del cardíaco no tiene nada de los caracteres de la disnea de los asmáticos. La disnea mitral, es frecuente y anhelante, los enfermos tienen pulso uequeño, presentan palpitaciones, cara pálida, labios violáceos, mientras que en el asmático la respiración no es exagerada, faltan las palpitaciones y el pulso es regular.

En cambio el asma aórtico enlazado a la artritis, es un acceso de opresión muy característico, que simula muy bien al asma verdadero, pero su hipertensión arterial, su pulso acelerado, duro, vibrante, con T M x superior casi siempre a 20, nos permite sospechar la causa del asma. La expectoración es raramente perlada, es más bien rosada, espumosa, no siendo difícil muchas veces que esta forma de asma se complique con un edema agudo

del pulmón, etc.

Las astenias circulatorias durante el sueño cuando el miocardio es débil pueden traernos pequeñas crisis de asma cardíaco; Merklen cree que son fenómenos de hiposistolia.

La disnea habitual de los arterios esclerosos, es debido a la insuficiencia renal, que evita sean eliminadas ciertas sustancias tóxicas hipertensoras, que por acción indirecta son las causantes de la producción de accesos disneicos, mediante un mecanismo que veremos más adelante. Cuando en los arterios esclerosos hay ateromasia aórtica y coronaritis, se producen disneas espantosas conocidas con el nombre de pseudo-asmias aórtica, que según Peter es debido a la irritación de los plexos pulmonares por la aorta alterada; en cambio Huchard cree que los fenómenos son debidos a una autointoxicación por insuficiencia renal, común en los arterios esclerosos.

El prof. R. A. Bullrich en sus estudios de oscilometría clínica, nos habla de sujetos artríticos, afectados en sus primeros años de diátesis exsudativa, que tienen la particularidad de tener cierta predisposición para las poussees agudas de bronquitis difusas, los cuales continúan a través de su vida, presentando accesos de asmias o pseudo-asmias,

que años más tarde los llevara a la bronquitis crónica y al enfisema pulmonar. Estos enfermos que se hacen arterio-esclerosos y ateromáticos tardíamente y presentan hipertensión arterial, son susceptibles de provocar disneas nocturnas acompañadas de dolores anginosos frustrados, con motivo de esfuerzos físicos o trastornos digestivos; el doctor Bullrich cree que estas crisis intensas de hipertensión, prueban que el corazón izquierdo se deja vencer en ciertos momentos por la hipertensión arterial, motivando estas crisis disnéicas anginosas.

En las miocarditis crónicas esclerosas, los fenómenos tóxicos se añaden a los fenómenos congestivos, y nos dan el tipo de la disnea toxi-alimenticia de Huchard, provocando con mucha frecuencia el asma con paroxismo nocturno.

Como vemos los asmáticos afectados de esclerosis arterial o visceral son generalmente hipertensos (Doazan), en cambio la hipertensión en el asma esencial constituye excepción, pues por regla general los asmáticos son hipotensos.

Asma renal. — Las afecciones del hígado, primitivas o secundarias con alteraciones de absorción intestinal, obran según Villarest por contrgolpe sobre la función urinaria y sobre el elemento histológico del riñón.

Como sabemos el riñón representa la más importante vía de eliminación para las sustancias tóxicas.

Es el gran emunctorio y el regulador principal de la circulación sanguínea; si su función se perturba, la sangre desparrama en el organismo, sustancias que él eliminaba en gran cantidad y resultará una intoxicación debido a que la sangre depositará en los tejidos, sustancias que aumenten la composición molecular, por lo general cloruros, los cuales, a su vez, favorecen la retención de otras sustancias tóxicas envenenando así el organismo.

Este estado de intoxicación se produce siempre que el riñón, sufra una perturbación funcional, o sea atacado de congestiones o de nefritis. En estos enfermos, la orina está modificada en cantidad y en cualidad, hay retención de sustancias tóxicas y aparece el fenómeno de la intoxicación, que es la uremia.

Estos venenos que producen la uremia, representan sustancias tóxicas elaboradas en el organismo y rechazadas hacia el medio interior por la barrera que forma el filtro renal que se ha vuelto impermeable.

Bouchard cree que estos venenos, son algunos

introducidos en el organismo por la alimentación, y los otros provienen de fenómenos de putrefacción intestinal; siendo la uremia una intoxicación, debemos admitir que sea capaz de provocar fenómenos asmáticos.

Se presenta bajo aspectos clínicos diferentes, reclamando por lo tanto una terapéutica de acuerdo con su mecanismo.

El asma urémico agudo, se manifiesta en las nefritis agudas o en el período terminal de las crónicas. Se presenta con una disminución de los movimientos respiratorios, con expiración larga y difícil, acompañada de extertores discretos de edema pulmonar, otras veces no hay ningún signo estetoscópico; se ha invocado como causa la capacidad respiratoria de los glóbulos sanguíneos, otros la atribuyen a una intoxicación de los centros respiratorios.

Pero la forma más frecuente, es el asma urémico crónico, que se encuentra en el período de estado del mal de Bright. Ellos vienen al principio a la menor fatiga "ciertos sujetos, dice Chauffard, artríticos por sus antecedentes, a menudo cansados de la vida, son presos de disneas nocturnas, al principio ligeras y de poca duración, después más intensas impidiéndole dormir; y si no se piensa

en el origen de estos accidentes, si se òmite de buscar la pléyade de pequeños signos del brightismo y sobre todo se hace tratamiento, en lugar de recurrir al solo medio eficaz, al régimen lácteo, los accidentes se agravan, a la noche los enfermos son presos de verdaderos accesos de asma". Este asma simula bien, el acceso de asma esencial, pero aquí como en el cardíaco, no encontraremos ningún carácter clínico de esencialidad. La patogenia de estas asma denunciando el principio de un mal de Bright, revela intoxicaciones por retenciones azoémicas, trayendo como consecuencia una hipertensión arterial; enfermos en los que Huchard no se equivoca al constatar la hipertensión precediendo a la arterio-esclerosis, y que él llama estado de preesclerosis.

Hay una forma particular de disnea urémica, debida no, a una intoxicación múltiple, compleja, y endógena como la uremia urinaria, sino como dice Huchard, ella es debida a una intoxicación por un veneno único de origen exógeno y alimencio susceptible de suprimirse o hacer reaparecer a voluntad (Oddo).

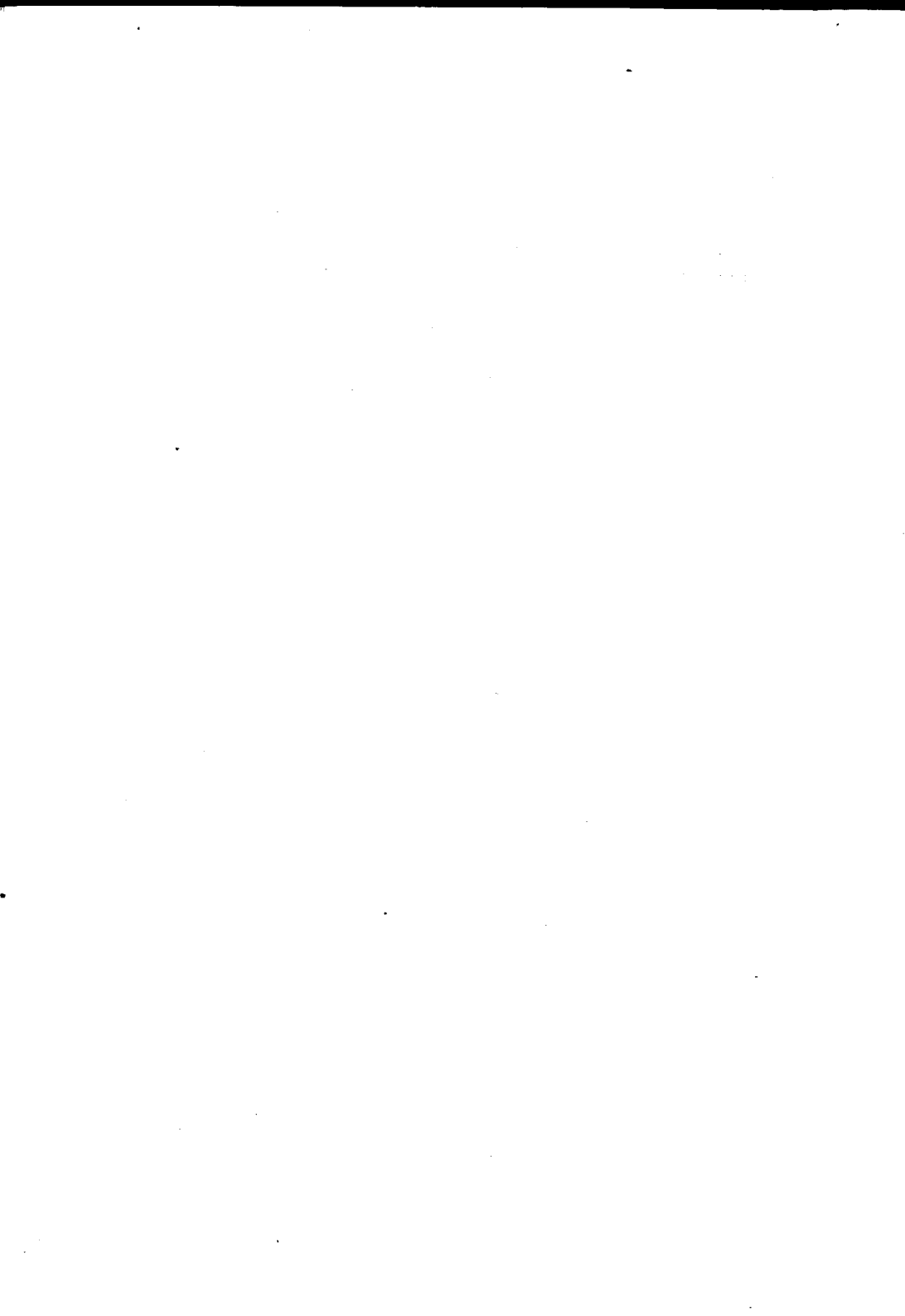
Amblard en sus estudios sobre las perturbaciones cardio-renales, se refiere a ciertas cardiopatías arteriales, afecciones donde la insuficiencia

renal se acompaña siempre de hipertensión arterial y hace remarcar el hecho, de que en estos hipertensos aparecen a menudo, crisis disneicas angustiosas y súbitas y que otras veces, ellas no son más que crisis de edema agudo del pulmón.

Asma sifilítico. — El asma sifilítico constatado repetidas veces, tiene origen diverso, pero parece ser originado con más frecuencia en los sujetos con lesiones pulmonares, a tipo escleroso o esclerogomoso.

Castaigne, citado por el profesor J. Jacobo Spangenberg en su tesis de profesorado, nos dice: que la sífilis puede darnos formas que simulan las crisis de asma por intermedio de lesiones renales, traquéo-brónquicas o mediastinales específicas.

Muy demostrativas son las observaciones que a este respecto publicó el profesor Bullrich en los Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica, el año 1915, una de cuyas historias clínicas las transcribiremos al final, pues las observaciones son muy interesantes, como tipo de asma sifilítico-pulmonar. Se trata de enfermos que tienen síndrome asmático y que al examen radioscópico se notaron lesiones evidentes del parenquima que ocupaban ambos pulmones.



OBSERVACIONES CLINICAS

Hospital Alvear

Servicio del Prof. Rafael A. Bullrich — Sala XI

OBSERVACION I

Manuel Becerra, 64 años, español, casado, de profesión herrero, cama número 12, ingresó el 26 de Junio de 1917.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — A la edad de 7 años, sarampión; a los 35 tres chaneros que aparecieron juntos y curaron sin tratamiento médico, no habiendo sentido después ninguna manifestación específica. Se casó a los 25 años, teniendo 9 hijos. La señora no ha tenido ningún aborto. Buen bebedor y fumador.

Enfermedad actual. — Comienza ésta hace un año, con una fatiga que se presentaba de golpe y duraba quince minutos, para desaparecer en la misma forma. Estos accesos se presentaban de una

manera irregular, tan pronto de noche como de día, pero a medida que pasaba el tiempo, se hacían unas inyecciones que no sabe de qué; mejoró dormir a ninguna hora. Se hizo asistir en el Hospital Durand, donde le aconsejaron internarse en un hospital para su tratamiento, ingresando con ese objeto a la Sala 8 de este hospital, donde estuvo un mes a régimen lácteo, habiéndosele dado unas inyecciones que él no sabe de qué; mejoró bastante pidiendo el alta por creerse sano, pero al volver a su casa la fatiga volvió a presentarse, adquiriendo tal intensidad que se vió obligado a ingresar a este servicio. En ningún momento de su enfermedad ha tenido las piernas hinchadas, ap;u orinado siempre bien.

Estado actual. — Sujeto bien constituido, regular estado de nutrición; ligero edema de los miembros inferiores. Piel y mucosas normales. Cabeza, pelo canoso y bien implantado. Ojos, las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación; motividad ocular normal, arcos seniles pronunciados.

Boca, mucosa bucal rosada, no tiene dientes, lengua rosada húmeda.

Cuello, no hay latidos superficiales, no se palpan ganglios.

Tórax. Aparato circulatorio, pulso regular, igual, de mediana tensión, frecuencia ochenta por minuto.

Corazón. Area cardíaca aumentada, tonos normales en todos los focos.

Radioscopia. Corazón grande, especialmente se vé la hipertrofia del ventrículo derecho, del izquierdo y de la aurícula derecha; los vasos de la base ensanchados especialmente del lado de la pulmonar. La aorta está bien.

Aparato respiratorio. Tórax diámetro enfisematoso, respiración abdomino costal, no hay discineas.

Pulmones. Por detrás: pulmón derecho, percusión sonoridad normal, base a la altura de la duodécima dorsal, movable, vibraciones existen; respiración murmullo vesicular, rales subcrepitantes finos, especialmente en la base, resonancia normal de la voz; no hay ruidos sobre añadidos.

Pulmón izquierdo. — Percusión y sonoridad normal, base a la altura de la 12ª vértebra dorsal, movable, vibraciones conservadas, ocultación murmullo vesicular, rales diseminados subcrepitantes abundantes en la base y especialmente en la inspiración, auscultación de la voz normal, no hay ruidos sobre añadidos.

Pulmones por delante: sonoridad exagerada, base del pulmón derecho a la altura de la 6ª costilla, auscultación, inspiración prolongada.

Abdomen. Blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Hígado. Borde superior 6ª costilla el borde inferior, reborde costal, no se palpa.

Bazo. Se percute, no se palpa.

Reflejos. Conservados.

Sero-reacción de Wasserman, dió positiva débil.

Orinas. Cloruro, 5.80; densidad, 1010. Dosaje de urea en la sangre, 0.60 por mil.

Radioscopía del pulmón. Bases pulmonares bajas y movibles; hay esclerosis del hilio muy marcada, en bandas que se propagan hacia las bases, espacios intercostales anchos.

Cuti, reacción positiva.

Temperatura, normal.

T. Mx. 16 **T. Mn.** 11.28 de Junio.

Peso: 52 kilos; 26 de Junio; 50 k., 5 de Julio; 51 k., el 12 de Julio; 51 k., el 23 de Enero de 1918.

Diagnóstico: Sífilis Asma.

Tratamiento. Teobromina, píldoras drásticas; el enfermo con el tratamiento que antecede, se en-

cuenta mejorado a tal punto que han desaparecido sus ataques, encontrándose en muy buenas condiciones, por lo que pide el alta, el 13 de Febrero 1918.

OBSERVACION II

Luis Rovate, Sala XI, cama 49, italiano, casado, mecánico, ingresa el 31 de Mayo de 1918.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — No recuerda haber tenido afecciones en la infancia. Dice no haber tenido enfermedades venéreas. A los 23 años tuvo varices en las dos piernas. Es casado, su esposa ha tenido tres abortos y un hijo sano. Regular fumador, bebedor exagerado, tomaba aproximadamente un litro y medio de vino diario, fuera de otras bebidas como coñac y caña. Ha tenido siempre buen apetito.

Enfermedad actual. — Hace aproximadamente dos años se inicia su enfermedad. En el trabajo era atacado de intensa fatiga, opresión, disnea y palpitaciones que le obligaban al reposo. Fuera del trabajo todos estos síntomas se atenuaban o des-

aparición. No se ha sometido a ningún tratamiento, y como su mal se agravara, ingresa a este servicio.

Estado actual. — Sujeto de buena estatura, buena conformación esquelética. Escaso panículo adiposo, poco desarrollo muscular, no se constatan edemas. Se palpa un gánglio epitroclear derecho y algunos más aumentados, en la región inguinal.

Facies expresiva. — Mejillas coloreadas con una ligera red venosa, especialmente marcada en el lóbulo nasal.

Cráneo. — Bien conformado, cabellos escasos y canosos.

Cara.—Motilidad ocular normal, pupilas iguales, reacción normal a la luz y a la acomodación. Nariz y oído, nada de particular.

Boca. — Mucosa rosada, lengua saburral, dientes bien conservados e implantados.

Cuello. — Corto, nada de anormal.

Tórax. — Simétrico, fosas supra e intra-claviculares, supra e infra-espinales, pronunciadas, respiración ritmo-normal, amplitud disminuída, frecuencia 24 por minuto.

Pulmones. — Por detrás: derecho, vibraciones normales, percusión sonora, base 10.^a vértebra derecha, movable. Auscultación, rales subcupitantes y sibilancias en el vértice parte medio.

Pulmón izquierdo. — Excursión respiratoria disminuída en toda la altura, percusión sonora, base 10.a vértebra dorsal inmóvil, auscultación, soplo bronquial en el vértice, rales subcrepitantes en toda la altura, frotos en las partes medias, disminución de entrada de aire en la base, broncoegofonia en el vértice.

Pulmones por delante. — Derecho, vibraciones normales, percusión sonora, rales subcrepitantes y sibilantes en la parte media. Pulmón izquierdo. Algunos frotos y rales subcrepitantes difusos.

Corazón. — Punta, se palpa al nivel del 5.º espacio intercostal por debajo y por dentro del mamelón, borde derecho, dos dedos por fuera de la línea media, borde izquierdo, no es delimitable en virtud de la matitez que se constata en esa zona producida según se demostró al examen radiográfico por el hilio pulmonar.

Aorta. — Area de percusión, cinco traveses de dedos, vasos periféricos normales. Pulso igual, regular, poca amplitud. T. Mx. 17. T. Mn. 9.5.

Cien pulsaciones por minuto.

Abdomen. — Nada de particular.

Hígado. — Borde superior, cuarto espacio intercostal, borde inferior sobrepasa ligeramente el reborde costal.

Bazo. — No se palpa, Riñones, no se palpa. Intestinos y Estómago, nada de anormal.

Sistema nervioso. — Reflejos rotulianos exagerados.

Examen de sangre. — Urea en la sangre, 0.50 por 1000. — Examen de esputos. Hay bacilos de Koch. Sero-reacción de Wassermann, francamente positiva. Examen de orina: nada de particular. — Temperatura, ha oscilado en los tres meses de su enfermedad entre 36.5° y 39°.

Radioscopia: hay sombras en el hilio muy densas, que se extienden irregularmente a ambos lados, especialmente hacia el vértice derecho. — Corazón derecho: aorta ancha.

Diagnóstico. — Tuberculosis pulmonar, sífilis y asma.

Tratamiento. — Se hace tratamiento indicado, pero el enfermo entra el 18 de Julio, en asistolia derecha, pues se comprueba por la cianosis progresiva, disminución de orina y el pulso cada vez más pequeño, falleciendo el 24 de Julio.

Autopsia. — En el pulmón derecho se constatan adherencias muy abundantes desde el vértice a la base, imposibilitando su extracción; adherencias menos sólidas en el pulmón izquierdo. En el pulmón derecho hay granulaciones del tamaño de una

munición hasta una avellana, que al corte presenta una sustancia dura, amarillenta, rodeada por tejido escleroso, hay congestión y edema.

Corazón. — Aurícula derecha muy dilatada, repleta de coágulos, el tamaño del corazón está aumentado a expensas de las cavidades derechas, válvulas sanas, Hígado moscado, Bazo congestionado, Riñones, nada de particular.

OBSERVACION III

Servicio del Prof. Alfredo Vitón. Sala XII,
Cama 21. Hospital Alvear.

Benita Quintana, 30 años, casada, española,
ingresa a la sala el 22 de diciembre de 1917.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión en la infancia, dismenorrea.

Enfermedad actual. — Comenzó en el mes de Julio, con un resfrío que poco tiempo después era acompañado de mucha tos, y ataques de disnea nocturnas, persistiendo toda esta sintomatología al ingresar a este servicio.

Estado actual. Actitud indiferente. Facie algo demacrada, estado de nutrición precario, no se palpan gánglios, esqueleto normal, pelo negro abundante.

Ojos. — Nada de particular.

Aparato circulatorio. — Pulso 95 por minuto,

regular, rítmico hipotenso.

Corazón. — Punta se presenta en 4.º espacio intercostal, no se palpa, aréa normal a la percusión, tonos normales, aorta nada de particular. Arterias y venas del cuello normales.

Radiología del mediastino. — Gánglios mediastinales en cadenas bilaterales.

Sangre: — Polinucleares neutrófilos 58|100, linfocitos 35|100, monucleares 1|100. Glóbulos rojos normales.

Aparato respiratorio. — 36 respiraciones por minuto, tipo costal.

Tórax. — En general bien conformado, atrofia de la cintura deltoidea.

Pulmón derecho por delante. — Excursión normal, vibraciones conservadas, sonoridad normal, auscultación en el vértice, roncós y sibilancias, límite inferior 5.ª costilla, sibilancias en la axila derecha. Por detrás, a la auscultación roncós y sibilancias, límite inferior 12.ª vértebra dorsal.

Pulmón izquierdo por delante. — Auscultación, roncós y sibilancias. Traube libre; por detrás, excursión de dos a tres centímetros, a la auscultación roncós y sibilancias. Tos; antes tenía accesos que duraban varias horas, ahora es menos frecuente. Espútos escasos, espesos mucosos blancos, se ob-

servan bacilos de Koch al examen bacteriológico.

Abdomen. — Nada de particular.

Hígado. — Borde superior 5.^a costilla, borde inferior, 8.^a costilla.

Bazo. — No se percute.

Sistema nervioso. — Nada de particular.

Génito-urinario. — Nada de particular.

Temperatura. — Nunca ha pasado de los 37°.

Diagnóstico. — Asma tuberculosa.

Tratamiento. — Se hace tratamiento por la tuberculina y egresa del servicio en el mes de marzo de 1918, muy mejorada.

OBSERVACION IV

Observación clínica extractada de los anales del Instituto de Clínica Médica del mes de Septiembre de 1915, publicada por el Prof. Dr. R. A. Bullrich.

A. P., 40 años, ingresa al instituto Modelo de Clínica Médica el 7 de Mayo de 1915, cama 3, Sala Montes de Oca.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Viruela en la infancia y una fractura de pierna hace varios años. Niega antecedentes venéreos; es algo bebedor.

Enfermedad actual. — Hace tres meses tuvo un fuerte resfrío con mucha tos, expectoración y fatiga, persistiendo desde entonces en sus molestias.

La fatiga persiste con un tipo de asma clásico, tenía que pasarse la mayor parte de la noche sentado en la cama, ansioso de aire y en su trabajo veíase obligado a interrumpirlo por la disnea que

lo asediaba, al punto de no dejarlo caminar cien metros sin que fuera presa de una disnea intensísima.

Esas dolencias motivaron su ingreso.

Al desnudarlo, llama la atención la forma en tonel, característica de su tórax, los hombros levantados las fosas supra e infraespinosas muy marcadas, era el tórax clásico del asmático enfisematoso.

El examen del pulmón no reveló nada particular, sólo pudo observarse una sonoridad excesiva que había hecho descender pronunciadamente la línea diafragmática y desaparecer la matitez cardíaca. A la auscultación se percibían con una expiración muy prolongada, rales roncós y sibilancias propias de los casos banales de asma.

El vértice derecho estaba menos sonoro que el opuesto y entraba menos aire.

El aparato circulatorio era normal; la tensión arterial más bien baja, los riñones sanos, el dosaje de úrea a la sangre daba 0.31, 100, el análisis de la expectoración no revelaba la presencia de bacilos de Koch y la albúmino-reacción era negativa, en la sangre hay eosinofilia.

Reacción de Wassermann netamente positiva.

La radioscopía y la radiografía fueron muy elocuentes. El protocolo del examen radioscópico es

el siguiente: se observan dos sombras de bordes difusos y de intensidad regular, una en la zona media postero-externa del pulmón derecho, y otra en la zona externa y superior partiendo del vértice y dirigiéndose hacia abajo y adentro en el pulmón izquierdo.

El diafragma está descendiendo y sus excursiones están limitadas. El mediastino posterior parece libre.

Hay extriaciones fibrosas en ambos pulmones.

Diagnóstico. — Asma sifilítico.

Se hace tratamiento específico y mejora.

CONCLUSIONES

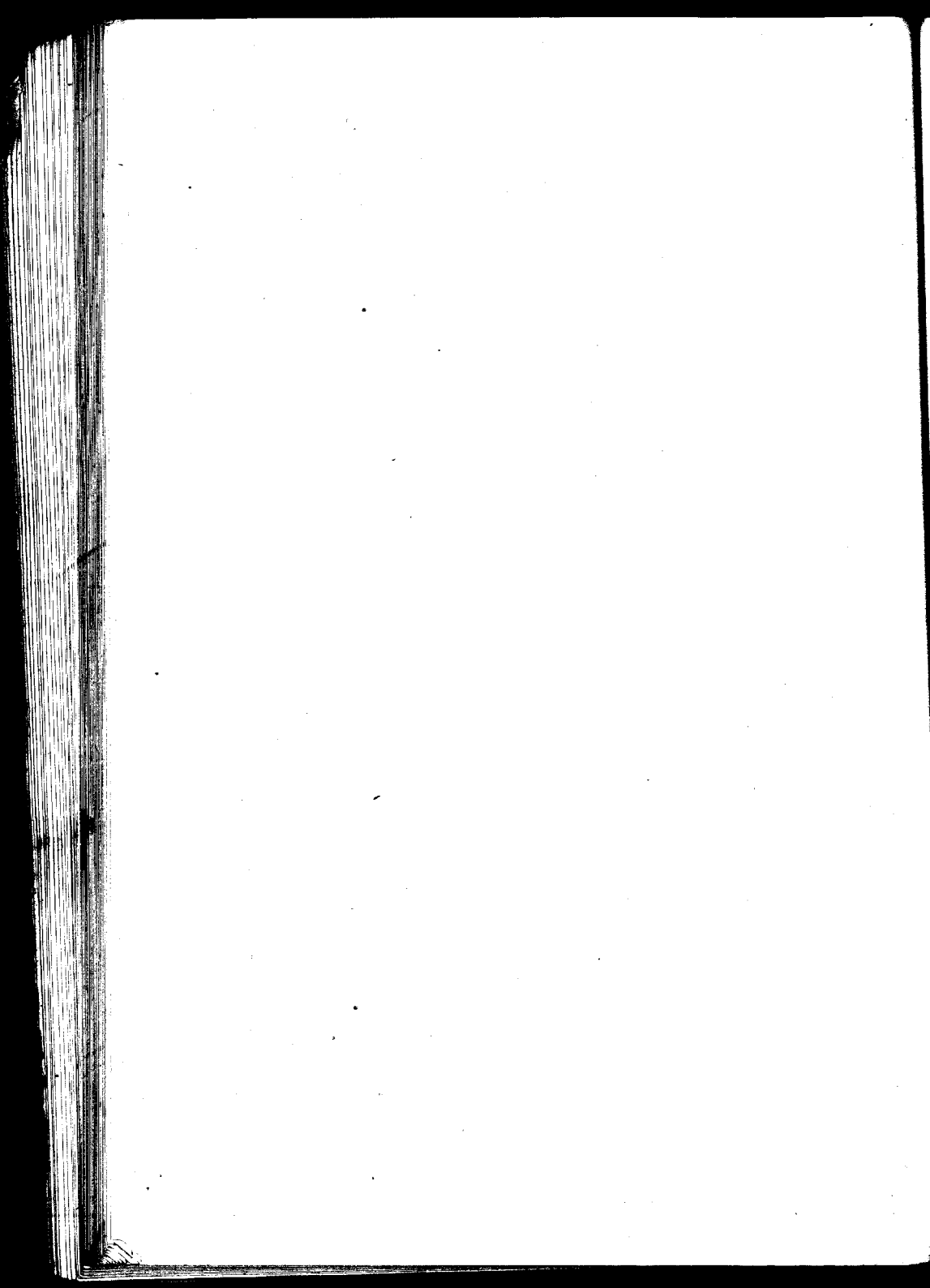
1.º — El asma esencial es considerado actualmente como un síndrome.

2.º — A medida que los medios de investigación van progresando se descubre que la etiología del asma es múltiple y compleja.

3.º — Que muchas enfermedades se inician bajo forma de asma.

4.º — En muchos casos un tratamiento de prueba adecuado y prudente nos permitirá dilucidar la etiopatogenia, de un acceso asmatiforme.

Nicasio E. Taboada.



Buenos Aires, Septiembre 16 de 1918

Nómbrese al señor Consejero Dr. Carlos Malbran, al profesor titular Dr. Luis Agote y al profesor suplente Dr. Carlos Bonorino Udaondo 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".

E. CANTÓN

J. A. Gabastou
Secretario

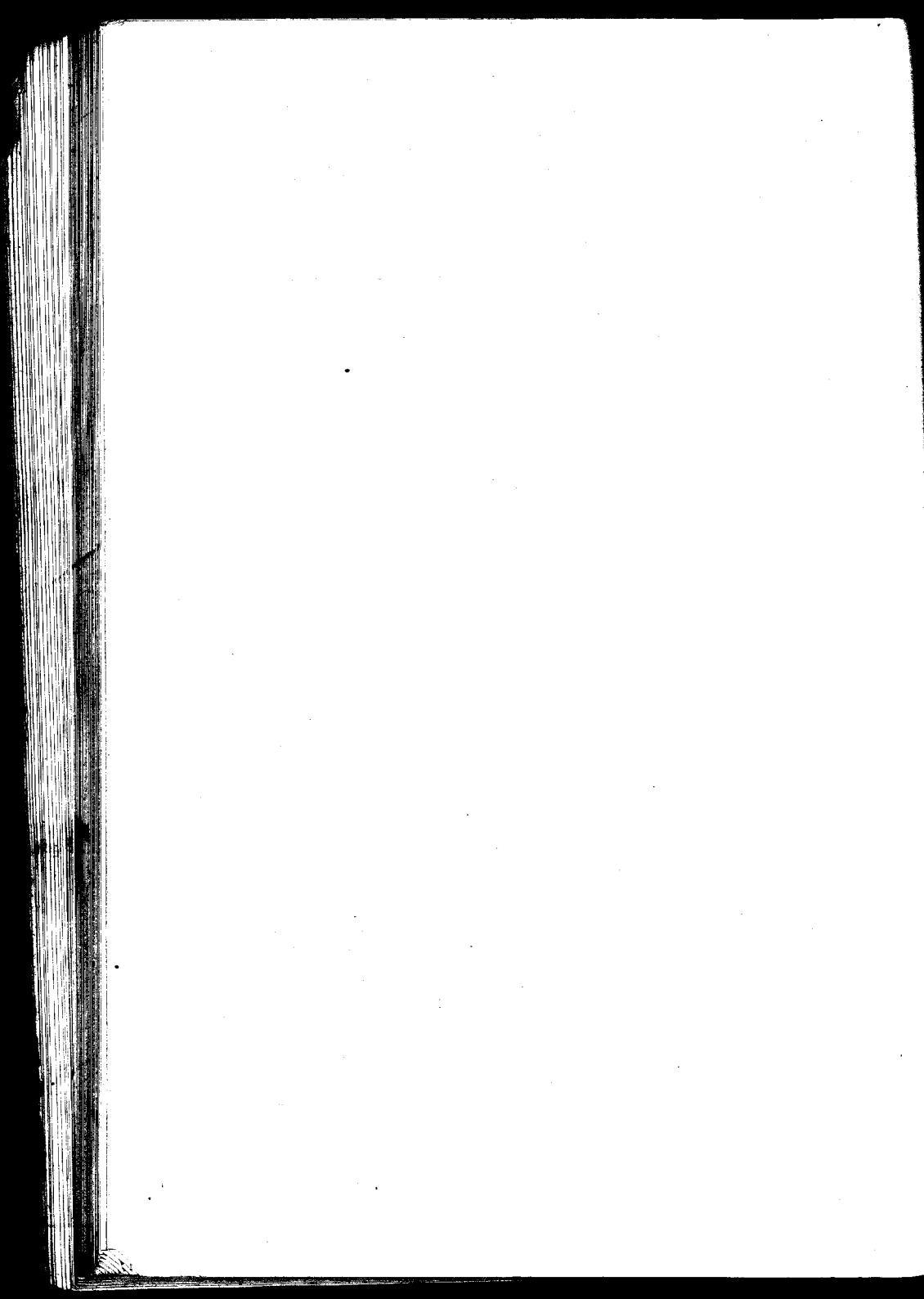
Buenos Aires, Octubre 7 de 1918

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3504 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

A. GANDOLFO

A. Landivar
Secretario





PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Encontrarán explicación dentro de la naturaleza anafiláctica los diversos tipos de asma?

Carlos Malgran

II

Mecanismo de la acción de la adrenalina.

Luis Agote

III

Asma y perturbaciones endocrínicas.

C. Bonorino Udaondo



