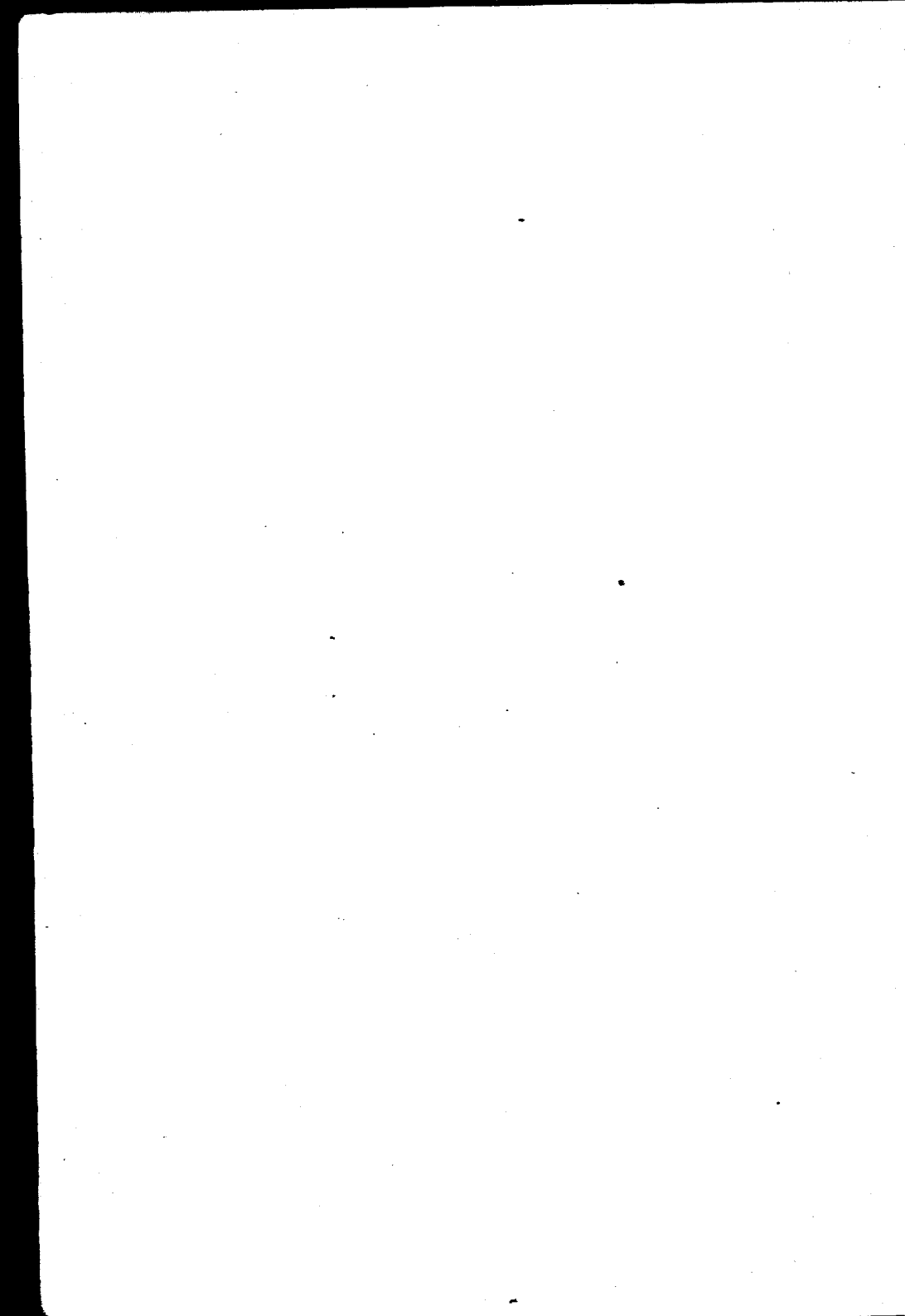


EL ASMA

NUEVAS IDEAS SOBRE SU ETIOLOGIA, PATOGENIA Y TRATAMIENTO



Año 1914

Núm. 2836

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EL ASMA

NUEVAS IDEAS SOBRE SU ETIOLOGIA, PATOGENIA Y TRATAMIENTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EDUARDO S. J. SIMONETTI

Ex-practicante de la Asistencia Pública «Casa Central»

Ex-practicante Externo del Hospital «Rawson»

Ex-practicante Interno (mayor y menor) del Hospital «Rawson»



BUENOS AIRES

PREMIADO ESTABLECIMIENTO GRÁFICO "RIACHUELO" — ALMIRANTE BROWN 1076

1914

*Mi
B
Bibli*

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

Artículo 152 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

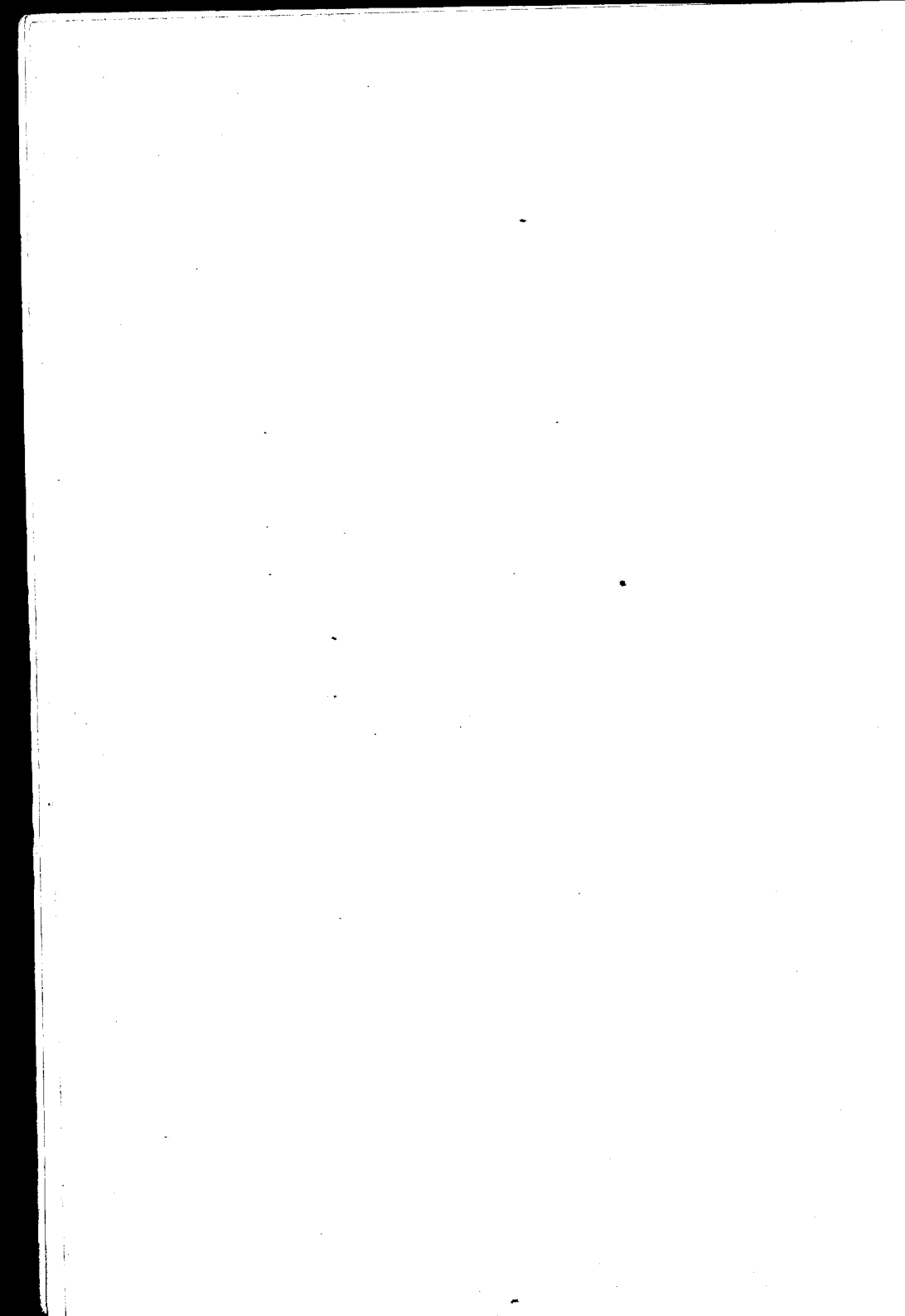
DR. D. LUIS GÜEMES

Miembros titulares

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

Secretarios

- DR. D. DANIEL J. CRANWELL
" " MARCELINO HERRERA VEGAS

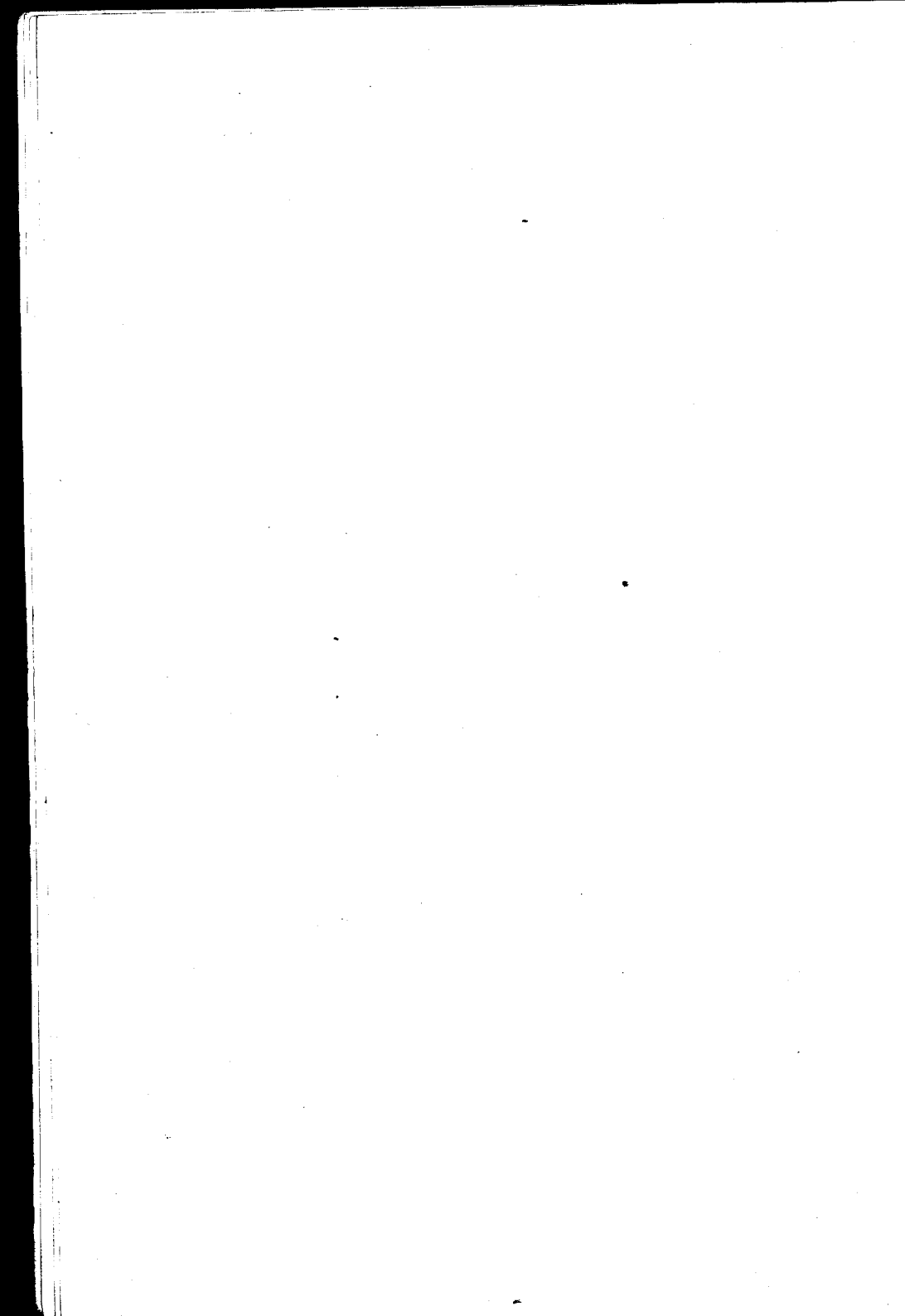


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. " " TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLHINTO DE MAGALHAES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice-Decano

DR. D. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

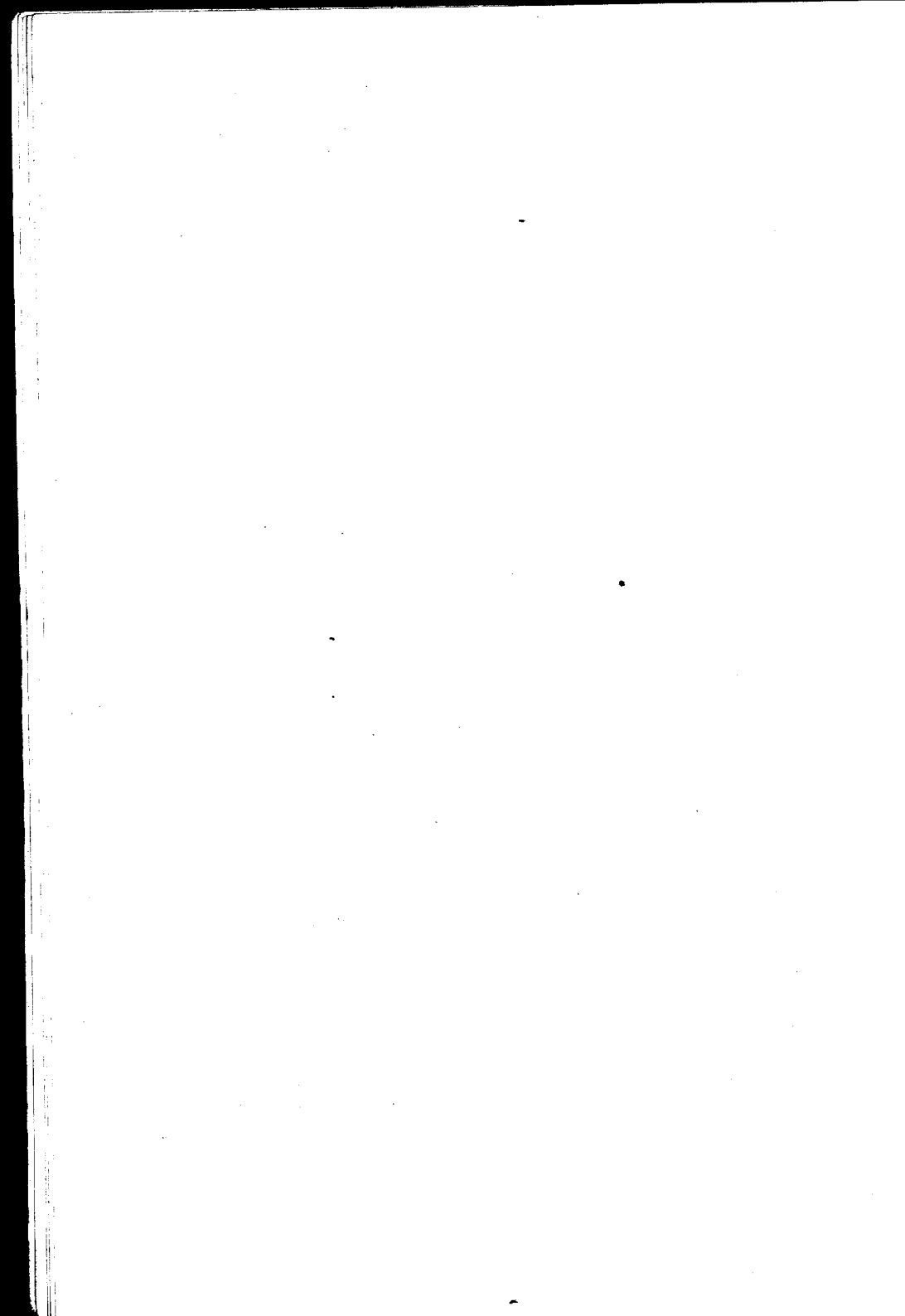
DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

- " " FRANCISCO SICARDI
- " " TELÉMACO SUSINI
- " " NICASIO ETCHEPAREBOLDA
- " " EDUARDO OBEJERO
- " " LUIS GÜEMES
- " " ENRIQUE BAZTERRICA
- " " JUAN A. BOERT (suplente)
- " " ENRIQUE ZÁRATE
- " " PEDRO LACAVERA
- " " ELISEO CANTÓN
- " " ANGEL M. CENTENO
- " " DOMINGO CABRED
- " " MARCIAL V. QUIROGA
- " " JOSÉ ARCE
- " " ABEL AVERZA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

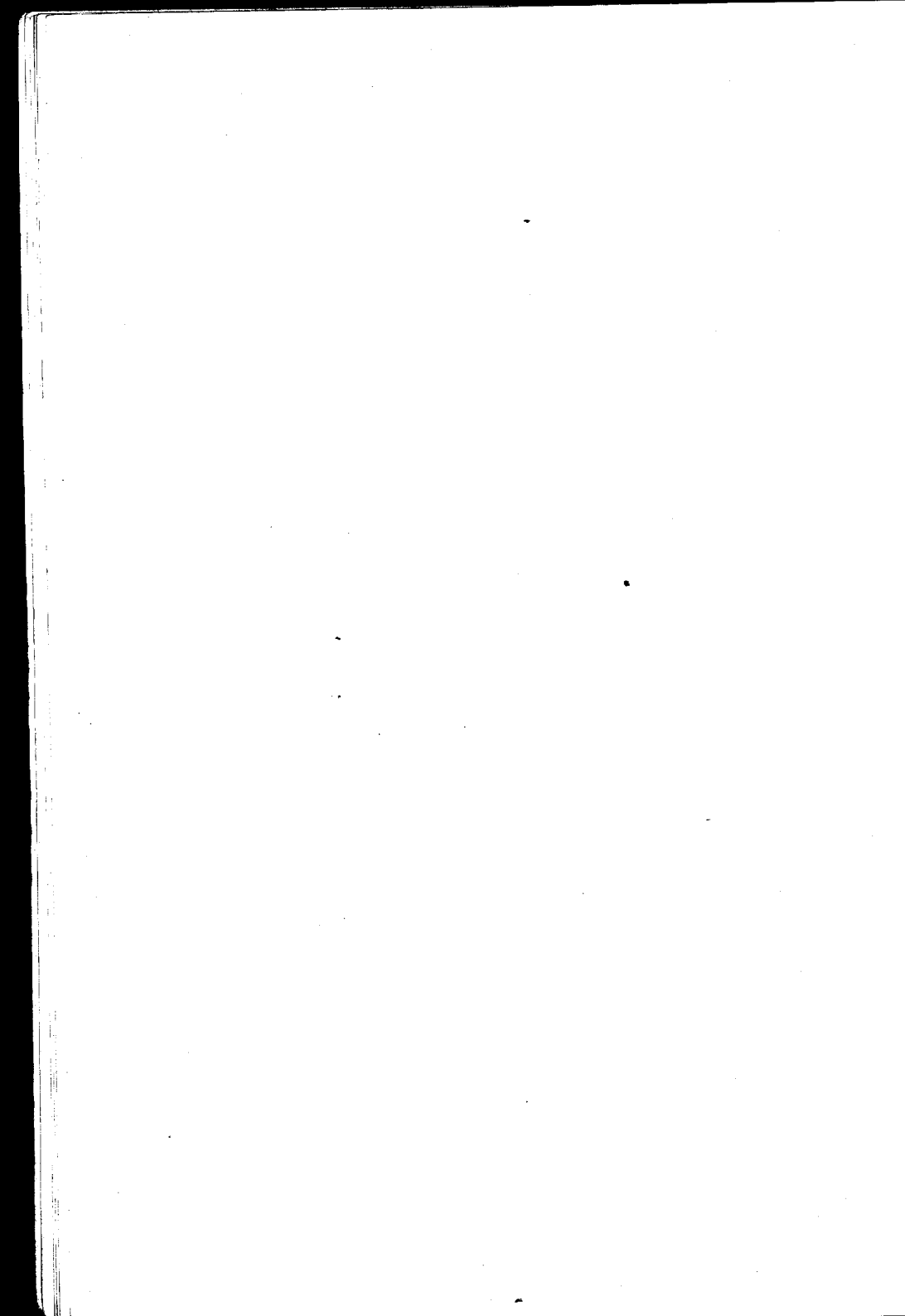
" " JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

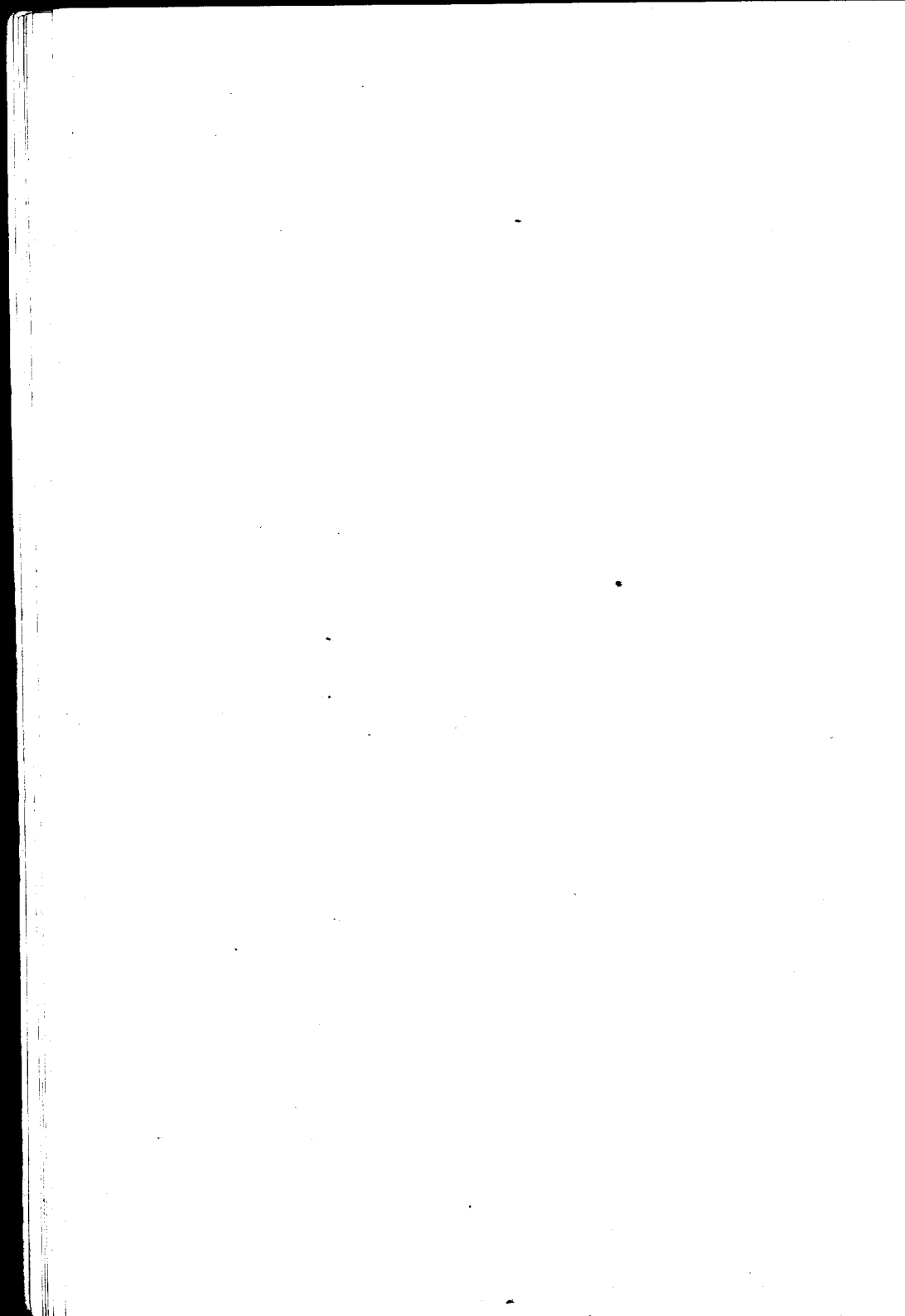
PROFESORES HONÓRARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- „ JOSÉ T. BACA
- „ JUVENCIO Z. ARCE
- „ PEDRO N. ARATA
- „ FRANCISCO DE VEIGA
- „ ELISEO CANTÓN
- „ JUAN A. BOERI



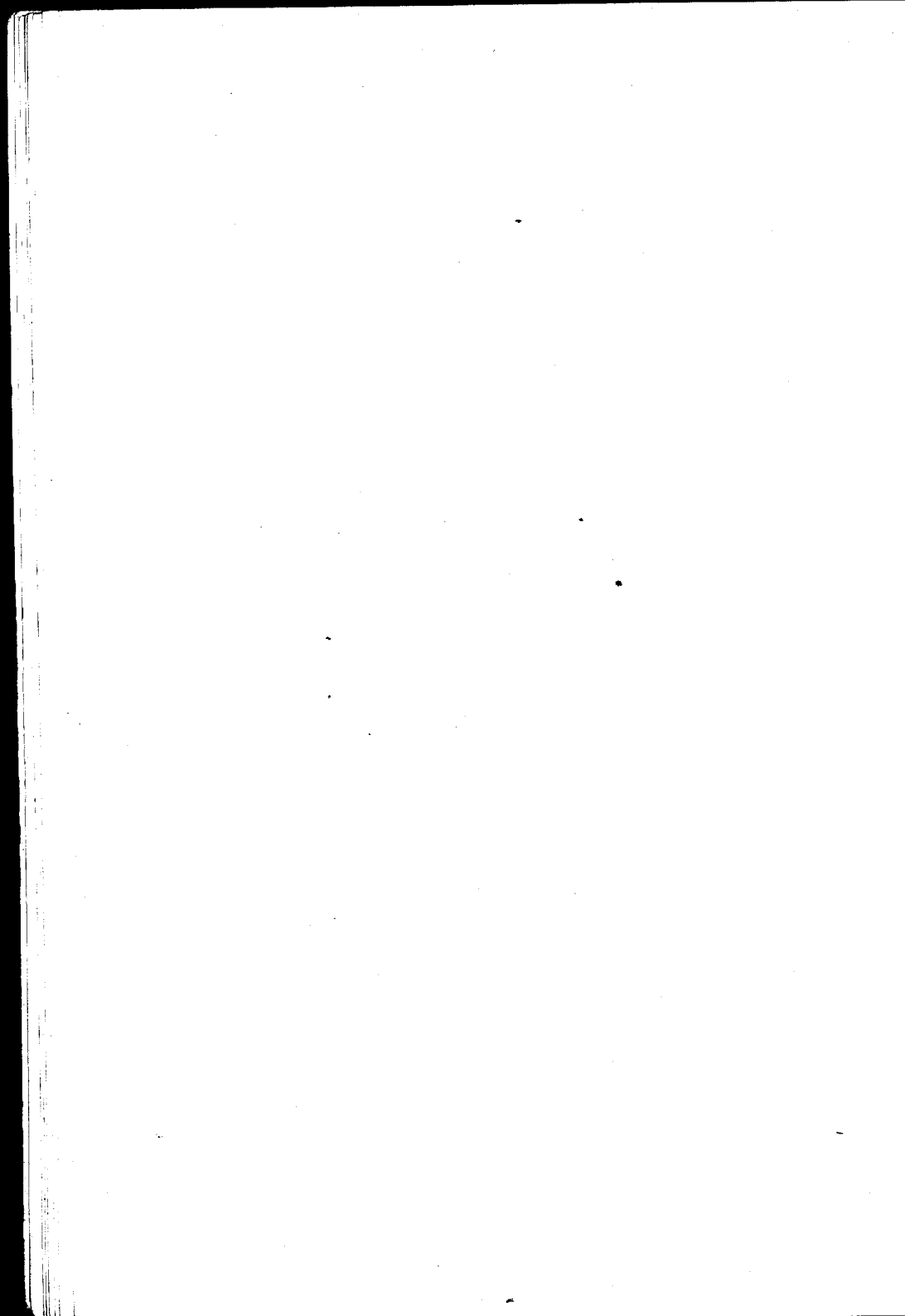
ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos Titulares |
|------------------------------------|--------------------------|
| Zoología Médica | DR. PEDRO LACAVERA |
| Botánica Médica | " LUCIO DURANAÑA |
| | " RICARDO S. GÓMEZ |
| Anatomía Descriptiva | " JOSÉ ARCE (interino) |
| | " JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA |
| | " PEDRO BELOU (interino) |
| Química Médica | " ATANASIO QUIROGA |
| Histología | " RODOLFO DE GAINZA |
| Física Médica | " ALFREDO LANARI |
| Fisiología General y Humana ... | " HORACIO G. PIÑERO |
| Bacteriología | " CARLOS MALBRÁN |
| Química Médica y Biológica | " PEDRO J. PANDO |
| Higiene Pública y Privada | " RICARDO SCHATZ |
| Semiología y Ejercicios clínicos . | " GREGORIO ARAOZ ALFARO |
| | " DAVID SPERONI |
| Anatomía Topográfica | " AVELINO GUTIÉRREZ |
| Anatomía Patológica | " TELÉMACO SUSINI |
| Materia Médica y Terapia | " JUSTINIANO LEDESMA |
| Patología Externa | " DANIEL J. CRANWELL |
| Medicina Operatoria | " LEANDRO VALLE |
| Clínica Dermato-Sifilográfica ... | " BALDOMERO SOMMER |
| Géato-urinaria | " PEDRO BENEDIT |
| Tecnología 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 | " FRANCISCO A. SICARDI |
| " Médica | " IGNACIO ALLENDE |
| " Médica | " ABEL AYERZA |
| " Quirúrgica | " ANTONIO C. GANDOLFO |
| " Neurológica | " MARCELO VIÑAS |
| " Psiquiátrica | " JOSÉ A. ESTEVEZ |
| " Obstétrica | " DOMINGO CABRED |
| " Obstétrica | " ENRIQUE ZÁRATE |
| " Pediatría | " SAMUEL MOLINA |
| Medicina Legal | " ANGEL M. CENTENO |
| Clínica Ginecológica | " DOMINGO S. CAVIA |
| | " ENRIQUE BAZTERRICA |



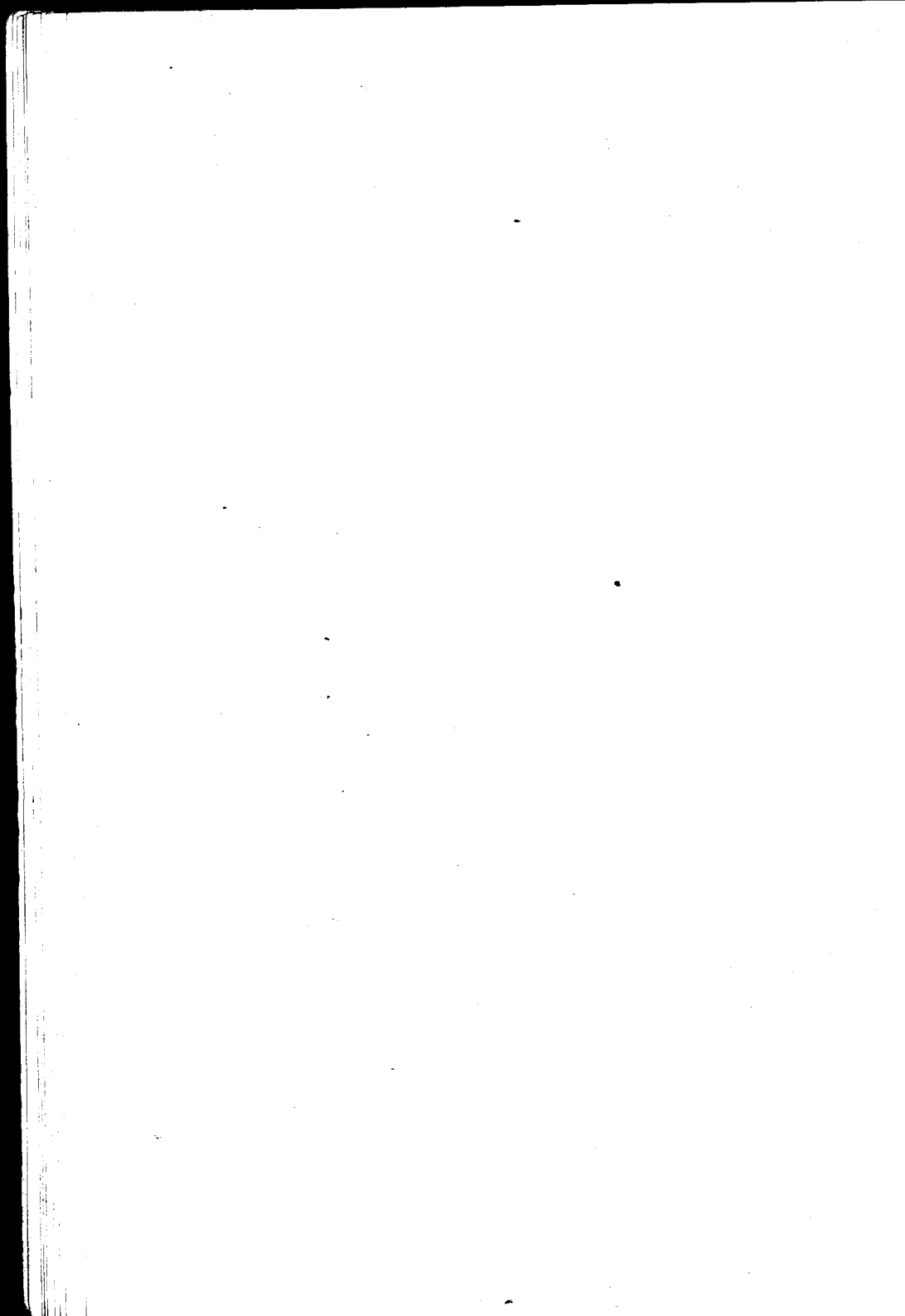
ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos extraordinarios |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Zoología Médica | DR. DANIEL J. GRENWAY |
| Física Médica | ,, JUAN JOSÉ GALIANO |
| Bacteriología | ,, JUAN CARLOS DELFINO |
| | ,, LEOPOLDO URIARTE |
| | ,, ALOIS BACHMANN |
| Anatomía Patológica | ,, JOSÉ BADÍA |
| Clínica Ginecológica | ,, JOSÉ F. MOLINARI |
| Clínica Médica | ,, PATRICIO FLEMING |
| Clínica Dermato-Sifilográfica ... | ,, MAXIMILIANO ABERASTURY |
| Clínica Neurológica | ,, JOSÉ R. SEMPRÚN |
| | ,, MARIANO ALURRALDE |
| Clínica Psiquiátrica | ,, BENJAMÍN T. SOLARI |
| Clínica Pediátrica..... | ,, ANTONIO F. PIÑERO |
| Clínica Quirúrgica | ,, FRANCISCO LLOBET |
| Patología interna | ,, RICARDO COLÓN |
| Clínica oto-rino-laringológica | ,, ELISEO V. SEGURA |
| ,, Psiquiátrica | ,, JOSÉ T. BORDA |



ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas | Catedráticos sustitutos |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| Botánica Médica | DR. RODOLFO ENRIQUEZ |
| Anatomía descriptiva | " PEDRO BELOU (en ejerc.) |
| Zoología médica | " GUILLERMO SEEBER |
| Histología | " JULIO G. FERNÁNDEZ |
| Fisiología general y humana | " FRANK L. SOLER |
| Higiene Médica | " FELIPE JUSTO |
| Semeiología | " MANUEL V. CARBONELL |
| Anat. Topográfica | " CARLOS BONORINO UDAONDO |
| Anat. Patológica | " ROBERTO SOLÉ |
| Materia Médica y Terapia | " CARLOS R. CIRIO |
| Medicina Operatoria | " JOAQUÍN LLAMBIAS |
| Patología externa | " JOSÉ MORENO |
| Clinica Dermato-Sifilográfica | " PEDRO CHUTRO |
| " Génito-urinaria | " CARLOS ROBERTSON |
| Clinica Epidemiológica | " NICOLÁS V. GRECO |
| Patología interna | " PEDRO L. BALIÑA |
| Clinica Oftalmológica | " BERNARDINO MARAINI |
| " Otorino-laringológica | " JOAQUÍN NIN POSADAS |
| " Quirúrgica | " FERNANDO R. TORRES |
| " Médica | " PEDRO LABAQUI |
| " Pediatría | " LEONIDAS JORGE FACIO |
| " Ginecológica | " ENRIQUE DEMARÍA |
| " Obstétrica | " ADOLFO NOCETI |
| Medicina legal | " JUAN DE LA CRUZ CORREA |
| | " MARCELINO HERRERA VEGAS |
| | " JOSÉ ARCE (en ejerc.) |
| | " ARMANDO MAROTTA |
| | " LUIS A. TAMINI |
| | " MIGUEL SUSSINI |
| | " JOSÉ M. JORGE (H.) |
| | " LUIS AGOTE |
| | " JUAN JOSÉ VITÓN |
| | " PABLO MORSALINE |
| | " RAFAEL BULLRICH |
| | " IGNACIO IMAZ |
| | " PEDRO ESCUDERO |
| | " M. R. CASTEX |
| | " PEDRO J. GARCÍA |
| | " MANUEL A. SANTAS |
| | " MAMERTO ACUÑA |
| | " GENARO SISTO |
| | " PEDRO DE ELIZALDE |
| | " JAIME SALVADOR |
| | " TORIBIO PICCARDO |
| | " OSVALDO L. BOTTARO |
| | " ARTURO ENRIQUEZ (en ejerc.) |
| | " ALBERTO PERALTA RAMOS (en ejerc.) |
| | " FAUSTINO J. TRONGÉ |
| | " JUAN B. GONZÁLEZ |
| | " J. C. RISSO DOMINGUEZ |
| | " JOAQUÍN V. GNECCO |

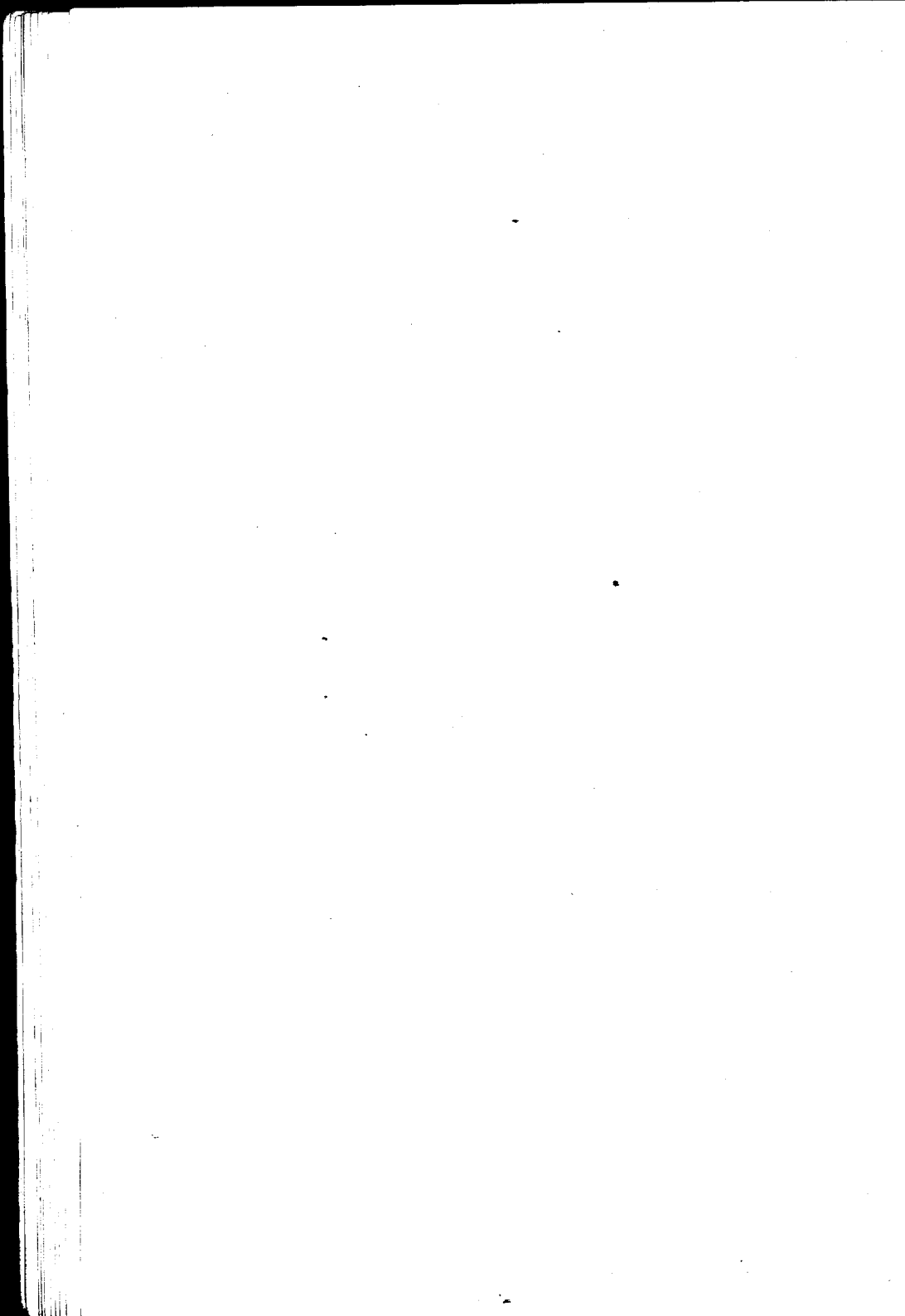


ESCUELA DE FARMACIA

| Asignaturas | Catedráticos titulares |
|---|-------------------------------|
| Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada | DR. ANGEL GALLARDO |
| Botánica y Mineralogía | „ ADOLFO MUJICA |
| Química inorgánica aplicada | „ MIGUEL PUIGGARI |
| Química orgánica aplicada | „ FRANCISCO BARRAZA |
| Farmacognosia y posología rasonadas | „ OSCAR MIALOCK (interino) |
| Física farmacéutica | „ 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 extraordinarios |
|---|-------------------------------------|
| Farmacognosia y posología rasonadas | SR. JUAN A. DOMINGUEZ |

| Asignaturas | Catedráticos sustitutos |
|---|--------------------------------|
| Técnica farmacéutica | „ PASCUAL COETI |
| | „ RICARDO ROCCATAGLIATA |
| Farmacognosia y posología rasonadas | SR. OSCAR MIALOCK (en ejere.) |
| Física farmacéutica | „ TOMÁS J. RUMI |
| Química orgánica | „ PEDRO J. MÉSIGOS |
| Química analítica | DR. JUAN A. SÁNCHEZ |
| Química inorgánica | „ ANGEL SABATINI |



ESCUELA DE PARTERAS

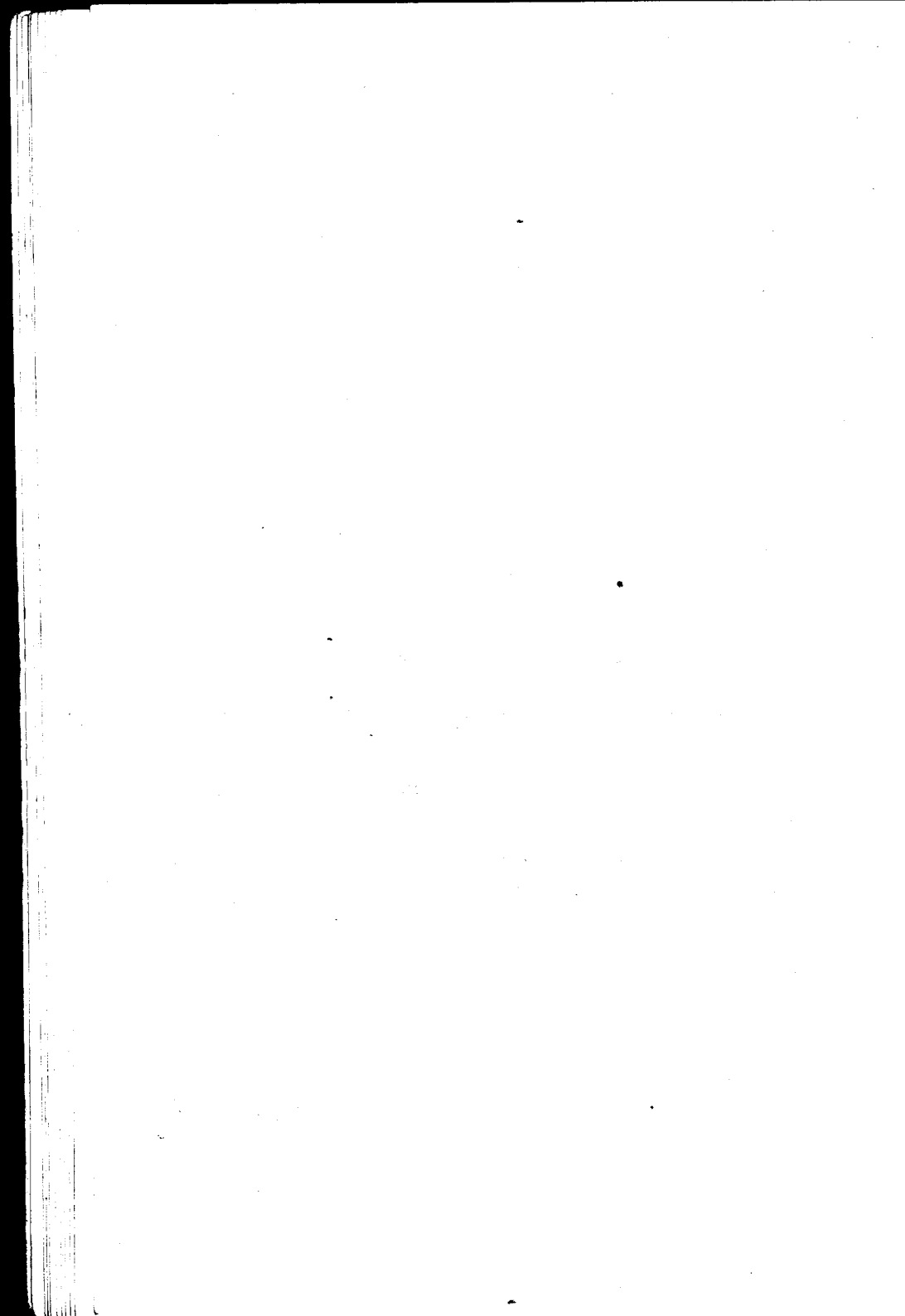
| Asignaturas | Catedráticos titulares |
|--|-------------------------------|
| Parto fisiológico y Clínica Obstétrica | } DR. MIGUEL Z. O'FARRELL |
| Partido distócico y Clínica Obstétrica | |

| Asignaturas | Catedráticos sustitutos |
|--|--------------------------------|
| Parto fisiológico y Clínica Obstétrica | } DR. UBALDO FERNÁNDEZ |
| Parto distócico y Clínica Obstétrica | |

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedrático sustituto
DR. ALEJANDRO CABANNE

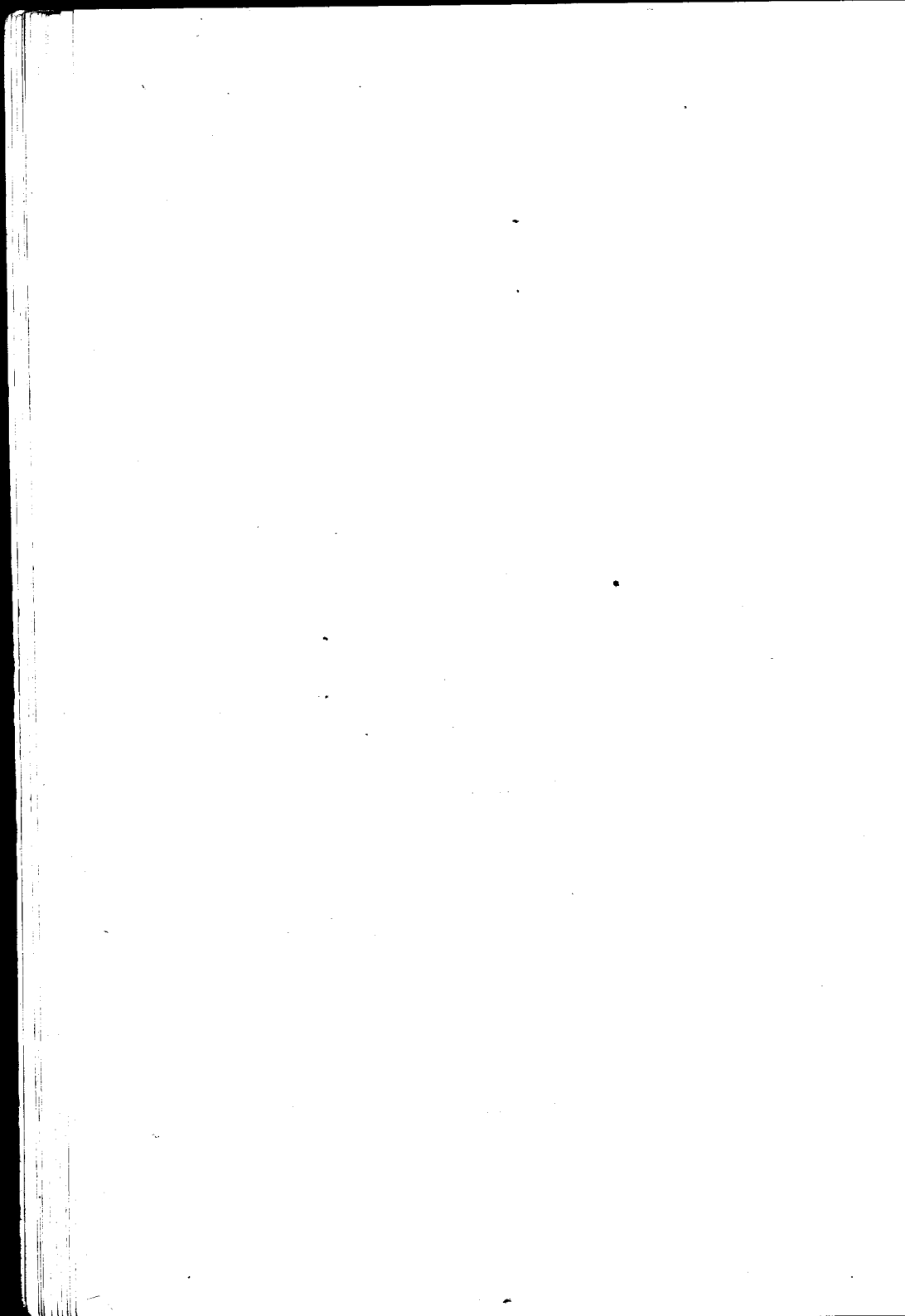


PADRINO DE TESIS:

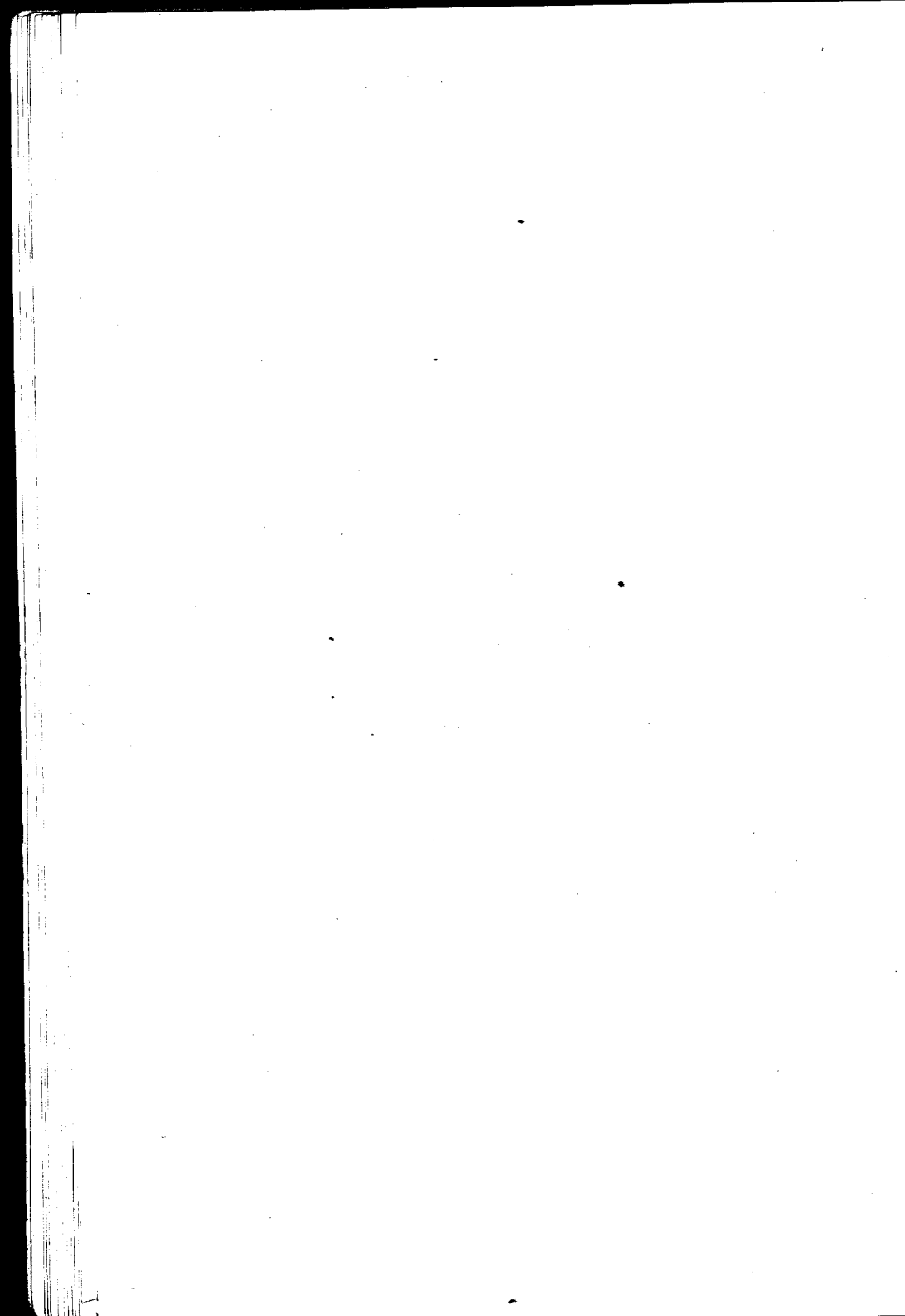
Dr. Juan José Viton

Profesor suplente de Clínica Médica

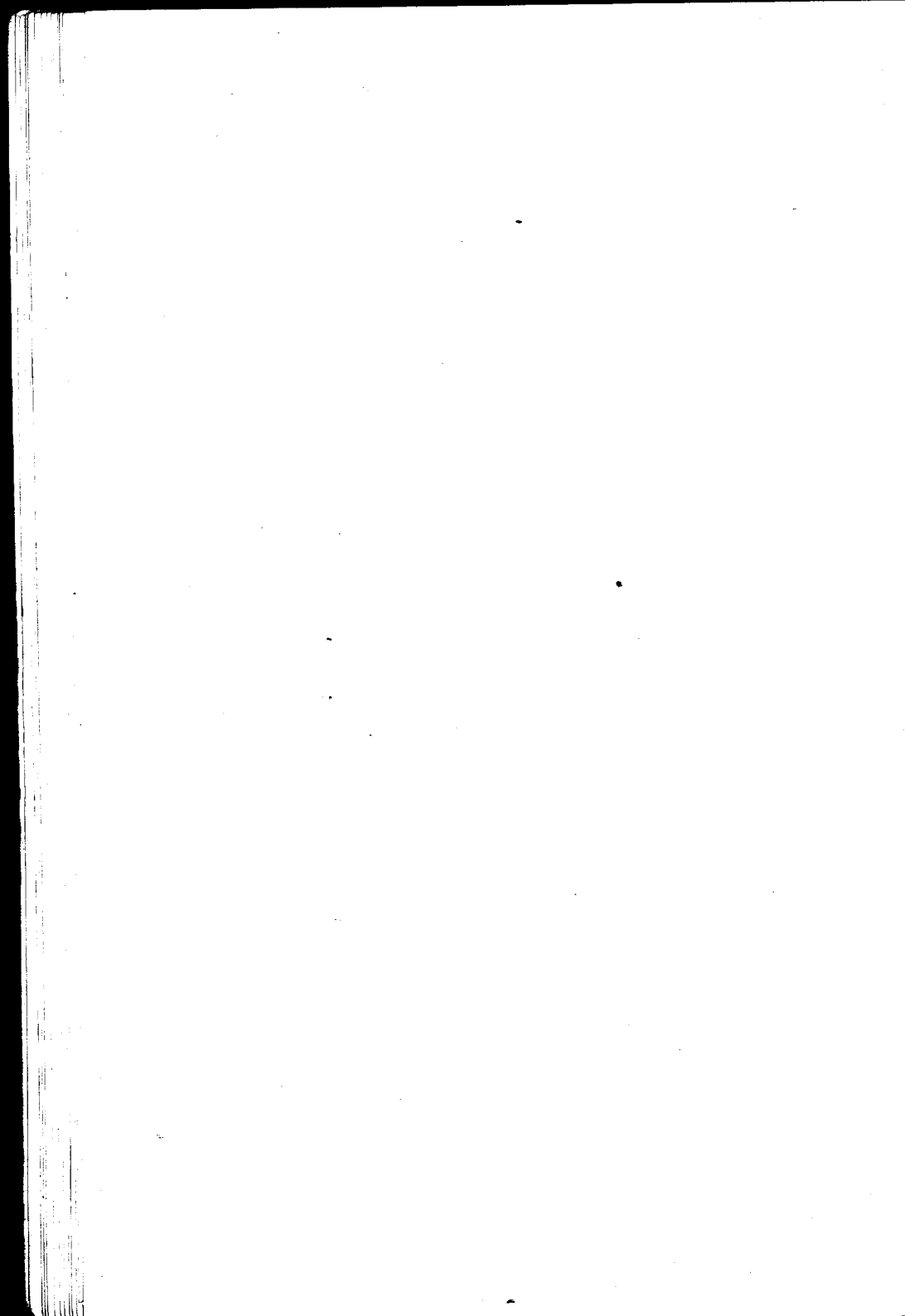
Jefe del servicio de Clínica Médica de la Sala V del Hospital Rawson



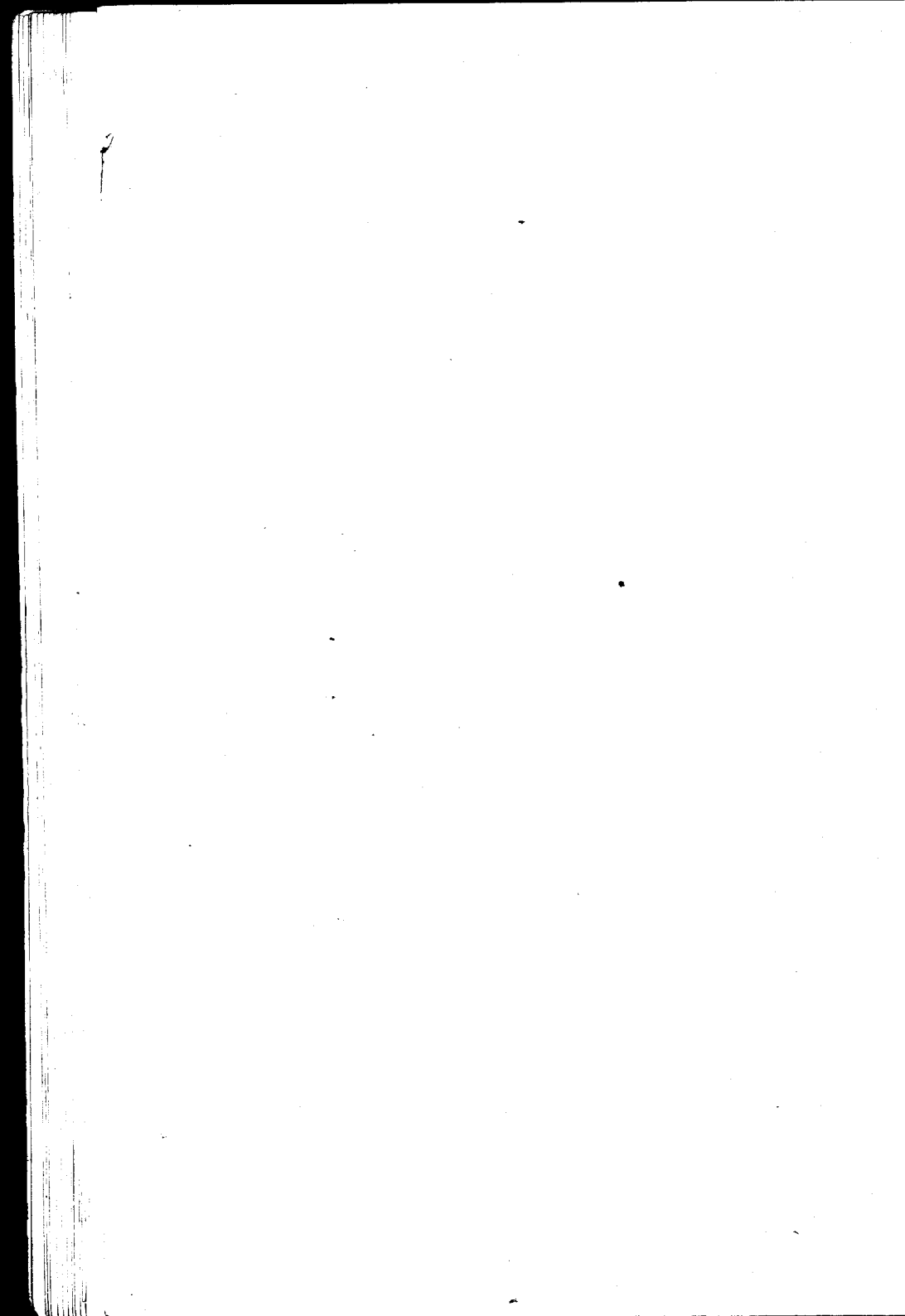
A MI PADRE
IN MEMORIAM



A MI QUERIDA MADRE
A MIS HERMANAS



A LOS MIOS
A MIS AMIGOS



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

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

Si bien lo emprendí con todo empeño, deseando que fuese digno de vuestro beneplácito, la brevedad del tiempo hace que no lo presente en forma más completa como era mi intención hacerlo, por cuyo motivo os pido que seáis magnánimos en vuestro alto juicio, pues conocéis mejor que yo lo difícil del terreno que invado.

Permitidme que al abandonar las aulas de la Facultad, deje constancia del reconocimiento y estima que profeso a los apreciados maestros que tuvieron a bien cimentar mi preparación médica con sus sabias lecciones y sanos consejos, que obligan a mi gratitud.

Al Dr. Juan José Viton, quien me sugirió el presente tema y que me dispensa el alto honor de acompañarme en este acto, el respeto y el reconocimiento a que es acreedor por sus múltiples atenciones.

A los distinguidos médicos del Hospital Rawson, que contribuyeron a mi preparación práctica, mi homenaje de agradecimiento; especialmente a los doctores Bernardino Maraini, Jonás Larguía, Manuel Augusto Zavaleta, Martín Reibel, Carlos Comolli, Antonio Sojo.

A mis amigos, doctores H. R. Martínez Leanes, E. A. Beretervide, L. T. Facio; químico farmacéutico G. González Pagliere; señor L. de Dominicis, el afecto invariable de siempre.

A mis compañeros y amigos de internado del Hospital Rawson, recuerdo afectuoso.

PROEMIO

Al hacer el estudio del asma, lo que más llama la atención es la vasta extensión que abarca este síndrome.

Reducida como se cree encontrarla al aparato respiratorio se expande puede decirse a toda la patología, tales son las relaciones que tiene, tantas las causas predisponentes y ocasionales que la engendran, tan rica es su patogenia.

La etiología conexionándola con los diversos sistemas y aparatos, la patogenia relacionándola con tan diversos fenómenos fisiológicos, desde la explicación de su mecanismo hasta la de su naturaleza, complican y hacen interesantes el estudio del asma, que según los antiguos acordaba a quien la padecía un "brevet" de larga vida.

Su horizonte no deja de extenderse con la posibilidad ya de su origen bacilar, ya de ser el resultado de una intoxicación que puede motivarse, tanto en los disturbios de las secreciones internas, como en la acumulación de los principios tóxicos más diversos.

Consideraremos al asma esencial no como una uni-

dad nosológica, sino como al síndrome de una intoxicación sanguínea, que tiene su principal agente tal vez en la retención de principios nitrogenados o en otras sustancias que se retienen a la par de aquéllos, y de las cuales éstos serían sus delatores.

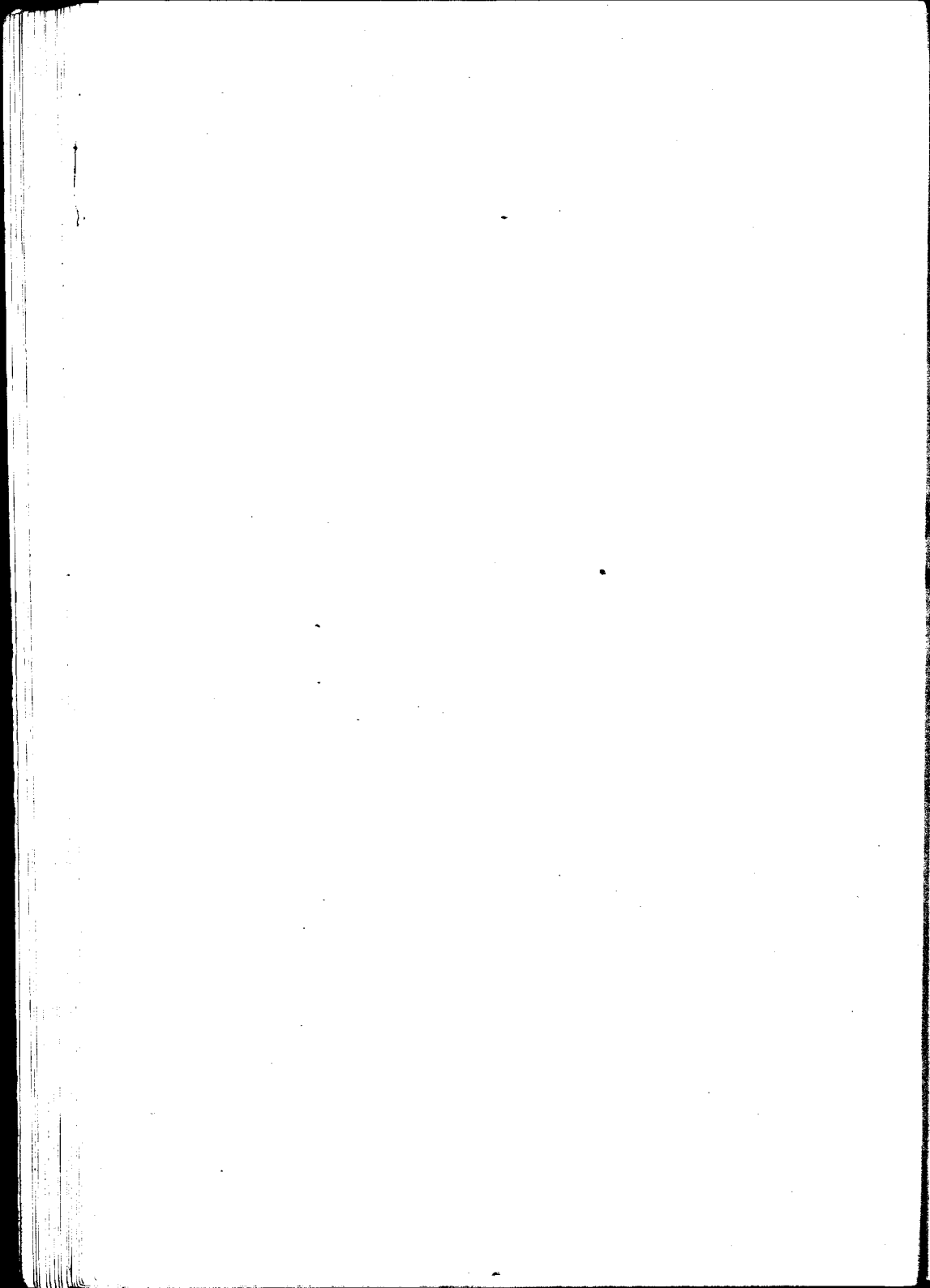
Es en este vasto sentido que comprenderemos la idea general de la intoxicación azotémica, sin poder llegar a la indicación exacta del o de los agentes realmente tóxicos, que como lo decimos, o pertenecen a los cuerpos nitrogenados inferiores de la serie o son sus acompañantes seguros.

Ahora bien; esta intoxicación humoral, base patológica del asma, no tiene como origen solamente la mala función renal, en su especial acción emuntoria por sí ya bastante compleja, sino también y tal vez muy principalmente, en la función renal, como órgano de secreción interna, lado éste que la patología moderna trata de especular, pero que hasta hoy ha sido con frecuencia olvidado.

Para comprender la verdad del aserto basta recordar la feliz acción que tiene la opoterapia renal, sobre muchos de los fenómenos que figurando en el cuadro de la uremia, no ceden a la indicación puramente diurética, epitelial o hipertensiva, y mejoran o desaparecen en totalidad, cuando se socorre o excita la función de secreción interna que el riñón encierra, inyectando, por ejemplo, sangre de vena renal, etc.

Con propósito deliberado decimos “socorre o ex-

cita la función de secreción interna del riñón", acordándonos que el concepto actual ve en la opoterapia, no una acción de mera suplencia, sino lo más noble de un verdadero estímulo para los órganos que languidecen o agonizan faltos del empuje vital necesario a la armonía de sus funciones, que sólo los hormones son capaces de producir.



I

“L'asthme n'est simple et clair qu'en apparence; il est en réalité très complexe et difficile, d'étiologie ondoyante et diverse, de mécanismes pathogénétiques obscurs, de thérapeutique nuancée et de délicate opportunité.”

Moncorgé.

Sinonimia. — Asma (1), asthma, asthma convulsivum.

Asma (del griego *ασμα* de *ανα* respirar) significa dificultad de respirar; no es por lo tanto en su etimología, donde se encuentra, el sentido que le damos en la actualidad a esta palabra. El uso le ha reservado un alcance más restringido.

Brissaud la define: “el asma es una enfermedad caracterizada por crisis de disnea espasmódica, lo más a menudo acompañadas por disturbios vaso-secretorios de las mucosas de las vías aéreas”. Müller: “se designan con el nombre de asma, accesos de disnea”.

Tenemos aquí, dos definiciones bastante sintéticas, de esta neurosis que se manifiesta bajo forma de acce-

(1) Aunque el asma pertenece al género femenino, por eufonía se dice el asma y no la asma.

sos disnéicos, espasmódicos, paroxísticos que se acompañan a menudo de manifestaciones bronquiales y que puede observarse lo mismo en el niño que en el adulto.

* * *

El conocimiento del asma, se remonta a la antigüedad. Areteo de Capadocia (2), Celso (3), lo describen con la disnea, teniendo estas dos palabras el mismo significado, durante mucho tiempo. Dioscórides (4) lo menciona. Galeno (5) expuso la primera teoría para explicar su naturaleza; según el médico de Pérgamo, es la consecuencia de la acumulación de un humor espeso y viscoso (teoría humoral) en el árbol bronquial. Sydenham (6), Cullen (7), Sauvages, Van Helmont (8), Flower (9) lo estudiaron y admitieron varias subdivisiones, llegando Sauvages en esta clasificación a anotar diez y ocho variedades de asma.

(2) Areteo, médico griego del primer siglo de la era cristiana, parece haber pertenecido a la secta pneumática, así llamada, porque admitía un quinto elemento de la naturaleza, el pneuma (fluido sutil).

(3) Celso (Aurelio o Aulo Cornelio), célebre médico romano. Se cree vivió en el siglo I de nuestra era.

(4) Dioscórides (Pedacio o Pedanio), célebre médico griego. Vivió en el siglo I o II A. de J. C. Compuso un tratado en cinco libros sobre materia médica.

(5) Galeno (Claudio), médico griego. Nació en Pérgamo el siglo II.

(6) Sydenham (Tomás), célebre médico inglés. Nació en Windford-Eagle en 1624. Murió en Londres en 1689.

(7) Cullen (Guillermo), médico inglés (1710-1790).

(8) Van Helmont (J. B.), médico belga. Nació en Bruselas en 1577 y murió en 1644. Descubrió el jugo gástrico.

(9) Flower (Juan), médico inglés. Nació en Hinters en 1649; mu-

Entre las subdivisiones pueden mencionarse, el llamado asma tímico o asma de Kopp (espasmo de la glotis); asma agudo de los niños, asma de Millar o asma de Wichmann (10) (laringitis estridulosa); asma cardíaco a la disnea paroxística de la enfermedad mitral; asma húmeda de Rivière; asma convulsivo de Willis; la forma histérica de Baglivi (11), la artrítica de Morgrave; la exantemática de Hoffmann (12), la de los jibosos de Hipócrates (13), etc.

Avicena (14) sospechó la naturaleza nerviosa del asma; corresponde, por lo tanto, a este árabe de ingenio fecundísimo, el príncipe de los médicos árabes, como se le llamó, el mérito de haber formulado esta teoría que pasó a ser un hecho comprobado con Tomás Willis (15) en el siglo XVII, quien llegó hasta admitir la naturaleza espasmódica del asma. Ocupándose especialmente en estudios neurológicos, no sólo demostró, que numerosos nervios se ramifican al rededor de los

rió en Lichtfield en 1734. Era enfermo de asma. En 1698 publicó un tratado sobre esta afección.

(10) Wichmann (Juan E.), médico alemán. Nació en Hannover en 1740; murió en 1802.

(11) Baglivi (Jorge), médico italiano. Nació en Ragusa en 1669; murió en 1706.

(12) Hoffmann (Federico), médico y químico alemán, fundador de la teoría organicista. Nació en Halle (1660-1742).

(13) Hipócrates, el médico más célebre de la antigüedad. Nació en la isla de Cos por el año 460 a. de J. C. Su renombre había llegado hasta el Asia, Murió a una edad muy avanzada.

(14) Avicena. Nació el año de la Hégira 370, siglo X, (980-1036).

(15) Willis (Tomás), médico inglés. Nació en Bedwin en 1622 y murió en Londres en 1675. El polígono arterial del cerebro lleva su nombre; descubrió la glucosa en la orina de los diabéticos.

bronquios, sino que emitió también la teoría que cuando se los irrita, los bronquios pueden restringir su luz hasta cerrarse. Pero, por lo que se deduce de sus escritos, no supo separar netamente el asma bronquial del cardíaco. Es bajo la influencia de este sabio, que los médicos, sucesivamente extendieron el concepto del origen nervioso, espasmódico de los estados disnéicos, en un campo demasiado amplio.

Morgagni (16) aceptaba que la causa próxima del asma reside en los centros nerviosos y la causa lejana en los órganos situados en contacto del diafragma, de manera que el acceso asmático sería un fenómeno reflejo.

La existencia de un asma idiopático fué puesta en duda en primer término por Rostan (17), a cuya opinión se unieron otros muchos autores, como Beau (18), Louis y otros, quienes trataron de colocar al asma, en directa relación con el catarro, el enfisema, etc. A estos autores, que negaban la existencia de toda forma de asma puramente nerviosa y esencial, se opuso una serie de observadores, quienes defendieron la existencia de un asma idiopático, si bien en un sentido más restringido que antes.

(16) Morgagni (Juan B), médico italiano. Nació en Forli en 1682; murió en Padua en 1771.

(17) Rostan (Luis León), médico francés. Nació en Saint-Maximin, 1790; murió en París, 1866.

(18) Beau (José), médico francés. Nació en Collanges, 1806, y murió en 1865.

A Laënnec (19) es a quien corresponde el mérito de haber hecho del asma una entidad clínica definida. Fundándose sobre las observaciones de Reisseisen, relativas a la existencia de fibras musculares en las paredes de los pequeños bronquios, admite la posibilidad de una contracción tónica de éstos y hace observar, como consecuencia de sus experiencias clínicas, que también en aquellos casos de asma, en los cuales había sido constatada la existencia de un catarro seco o de otras formas de bronquitis, que estas causas no eran probablemente suficientes para explicar la disnea a paroxismos. Debe, por lo tanto, actuar una causa nerviosa; el mismo catarro, según Laënnec, depende de la anomalía existente en la función del sistema nervioso. Llegaba a la conclusión que en los distintos accesos de asma, aunque debidos a causas diversas, influía, principalmente, una alteración primitiva y momentánea de la influencia nerviosa.

A la teoría de que la esencia del asma consiste en un espasmo de los pequeños bronquios y finas ramificaciones bronquiales que fué defendida por Biermer, se opusieron otras teorías como la de Wintrich, del espasmo tónico del diafragma. Mientras por una parte Wintrich sostenía que el asma originado por contracciones espasmódicas de las fibras musculares lisas, no era posible y no existía como tal; creía, por el contra

(19) Laënnec (Renato), médico francés. Nació en Quimper. Descubrió y generalizó el método de auscultación. (1781-1826).

rio, justificada la opinión de que podría ser producido por un espasmo tónico del diafragma y de los músculos respiratorios a la vez, con lo cual podría coexistir el espasmo de la glotis. Mencionaremos también a Leyden (20), quien encontró en los esputos de los asmáticos masas de cristales longitudinales octaédricos (los llamados cristales de Charcot) (21), inclinándose a admitir que mediante estos finos cristales se produce una irritación mecánica de la mucosa de los bronquios, es decir, de las terminaciones del pneumogástrico, y de ahí resulta el conjunto de los síntomas del asma bronquial.

Hasta el año setenta del siglo pasado, se discutía si fuese principalmente el catarro o el espasmo de los bronquios el que daba origen al acceso.

Las descripciones de Trousseau (22), Gueneau de Mussy (23), Doncio de Tours, Parrot (24), G. Sée (25), Jaccoud (26), han interiorizado más la naturaleza del

(20) Leyden (Ernesto Víctor), médico alemán. Nació en Dantzing, 1832.

(21) Charcot (Juan Martín), médico francés. Nació en París, 1825; murió en Settons (Nièvre), 1893.

(22) Trousseau (Armando), médico francés. Nació en Tours, 1801; murió en París, 1867. Era asmático. Murió de una neoplasia estomacal.

(23) Gueneau de Mussy (Noel), médico francés. Nació en París, 1814; murió en 1885.

(24) Parrot (Julio José), médico francés. Nació en Excideuil, 1829; murió en París en 1883.

(25) Sée (Germán), médico francés. Nació en Ribauville, 1818; murió en París en 1896.

(26) Jaccoud (Francisco Segismundo), médico francés. Nació en Ginebra, 1830.

asma y nos han hecho conocer esta afección en sus diversas modalidades.

* * *

El conocimiento de la etiología del asma, importa estudiar dos órdenes de causas: predisponentes y ocasionales.

Las causas predisponentes son aquellas que presiden de una manera general a su desarrollo, y las causas ocasionales, las que provocan la eclosión del acceso.

El asma se manifiesta generalmente en la edad adulta; en la infancia también puede observarse, a pesar de las dificultades que en el niño presenta su diagnóstico; en la vejez es muy raro verlo aparecer, y si ya había aparecido antes en este período de la vida, tiende a desaparecer, o por lo menos a amortiguarse.

Según las estadísticas de algunos autores, el sexo masculino está más predispuerto que el femenino; parece que esto es así en realidad, hasta la edad de 30 años, siendo mayor en proporción el número de mujeres afectadas después de esta edad. Sólo admite una proporción tres veces superior en los hombres.

Con motivo del embarazo puede manifestarse el asma.

La constitución pletórica, predispone en cierto modo a padecer esta afección.

El asma se observa, en general, con mayor frecuencia en los sujetos de la clase acomodada que en la de



los pobres, siendo este el motivo porque se observan pocos casos en los hospitales.

Las profesiones que por su índole exigen un esfuerzo del aparato respiratorio, son las que predisponen a su aparición: de ahí que sea entre los predicadores, abogados, maestros, músicos, donde se observa con frecuencia.

A la herencia le corresponde en la etiología del asma, un puesto culminante, siendo aceptado por muchos autores su papel primordial. Trelat (27) la define diciendo: "la herencia es la causa de las causas".

Es en el niño, donde más se revela su influencia, puesto que en él no ha tenido tiempo de crearse ninguna predisposición adquirida: corrobora esta afirmación la probabilidad de que ningún niño puede ser asmático, sin que algún ascendiente le haya transmitido la predisposición a serlo.

La herencia puede ser similar, ya sea directa o indirecta. Llamamos herencia similar aquella en que el descendiente adquiere la misma afección que el ascendiente o el colateral; en este caso el asmático engendra al asmático. Es directa cuando es transmitida por el ascendiente e indirecta cuando lo es por el colateral. La transmisión puede ser inmediata por los padres o saltar una generación revelándose en el nieto.

La herencia es asimilar, cuando no se encuentra el

(27) Trelat (Ulises), médico y político francés. Nació en Montarguis, 1795; murió en Mentón, 1879.

asma, entre los antecedentes de los ascendientes; pero sí, manifestaciones de orden puramente nervioso, como ser: neuropatías, corea, histeria, epilepsia, vesanías o bien algunas de las enfermedades que forman parte del llamado artritismo. De manera, que sujetos con manifestaciones tributarias de la diátesis neuro-artrítica: jaqueca, litiasis biliar, litiasis urinaria, obesidad, enfisema, diabetes, cezema, reumatismo, transmiten a sus hijos esta constitución neuro-artrítica que los destina desde su primera edad a una serie de manifestaciones mórbidas entre las cuales el asma puede aparecer de una manera precoz.

El parentesco del asma con el artritismo se afirma por la herencia; el artritismo se perpetúa con las generaciones sucesivas, empobrecido o enriquecido por la descendencia, atenuado o ignorado por cruces felices o desfavorables; pero siempre reconocible, bajo los diversos modos en que se manifiesta.

Refiriéndose a las relaciones del asma con el artritismo, Trousseau decía: "dartos, reumatismo, gota, hemorroides, arenillas, jaqueca, son afecciones que el asma puede reemplazar y que recíprocamente pueden reemplazar al asma; son expresiones diferentes de una misma diátesis". Corresponde particularmente a este autor, el haber revelado la correlación entre el asma y la gota, actualmente puesta en duda. Los accesos asmáticos alternan con los gotosos, no padeciendo nunca el enfermo estas dos afecciones a la vez.

También se ha creído encontrar una relación entre el asma y las enfermedades crónicas de la piel, puesto que se presenta a menudo en aquellos que sufren o que, por lo menos, han sufrido en su infancia erupciones cutáneas crónicas, como eczema, urticaria, etc.

La alternancia del asma y de la urticaria es un hecho comprobado, tanto, que se ha denominado al asma, la urticaria de los bronquios. Esta alternancia, se puede también observar con las neurosis: epilepsia, histeria, hipocondría, manía, etc.

Ya que hemos mencionado repetidas veces al artritisismo, diremos, que aunque no es aceptado por todas las escuelas, siendo, por el contrario, combatido por algunas de ellas, conviene permanecer en un terreno ecléctico, porque no puede menos de reconocerse que contribuye a explicar, la naturaleza, la etiología y el lazo de unión que existe entre muchas enfermedades.

Expondremos el concepto que de él tienen los siguientes autores:

Para Bouchard (28), el artritisismo “es un disturbio permanente de la nutrición que prepara, provoca o entretiene enfermedades diferentes como sitio, como evolución y procesos patológicos”. ¿De dónde viene este disturbio permanente? ¿Cómo y por qué nace? Para Bouchard “es debido al retardo de la nutrición”. Para Guyot “se trata de una infección debida al *diplococcus*

(28) Bouchard (Carlos Santiago), médico francés. Nació en Moutier en 1837.

reumatismal'. Poncet y la escuela de Lyon, sostienen que es debido a la tuberculosis. Es hepatismo, dice Glénard, y Paseault: "El artrítico es clínicamente un dis péptico (intestinal-hepático) o un *surmené*, químicamente un hiperácido; físicamente un intoxicado".

Por último, citaremos la influencia predisponente que puedan tener otras enfermedades pulmonares, influencia que, por el momento, es difícil precisar.

Las bronquitis repetidas, especialmente aquellas que se acompañan de catarro seco, constituyen una predisposición y son un indicio premonitorio del asma.

En los niños, a menudo surge el asma, como consecuencia del sarampión o de la coqueluche.

Según Traube (29), un terreno escrofuloso puede predisponer al asma, puesto que éste puede tomar su punto de partida de los catarros crónicos de las vías aéreas superiores que se desarrollan justamente sobre el terreno diatésico.

Las relaciones entre el asma y la tuberculosis son dudosas y la coexistencia de las dos afecciones es rara; sin embargo, se ha observado. La asociación puede efectuarse, ingertándose la tuberculosis sobre el asma o viceversa, siendo la primera modalidad la más frecuente.

Si se llega a confirmar la influencia de la tuberculosis en la etiología del asma, se encontrará alentada

(29) Traube (Luis), médico alemán. Nació en Ratibor, 1818; murió en Berlín, 1876.

la tendencia actual a no aceptar el antagonismo entre las enfermedades de fuente artrítica y la tuberculosis.

Como ya se ha mencionado con anterioridad, las causas ocasionales del asma son aquellas que provocan la eclosión del acceso.

Estas causas son muy numerosas y varían según cada caso, puesto que cada individuo presenta a este respecto una susceptibilidad especial, pudiendo observarse que un acceso aparece en un predispuesto bajo una influencia que a otro asmático lo deja indiferente.

En la aparición del asma ejercen una influencia manifiesta las condiciones climáticas. En general, los asmáticos soportan mejor el invierno y las temperaturas bajas, que el verano y los calores intensos. Los climas de algunos países les son propicios y en cambio los de otros despiertan en ellos la afección. El asma es más común en la zona ecuatorial que en las zonas templadas o frías, hecho tanto más notable cuanto que en éstas últimas predominan las afecciones de las vías respiratorias, mientras que las afecciones del aparato digestivo predominan en la primera.

En un mismo país, puede tener influencia el sitio de residencia, habiendo enfermos que pueden residir en un punto y no en otro. Trousseau, a este respecto cita varios casos de individuos que no podían permanecer en París, pero sí en Versailles o viceversa, que padecían la afección en su ciudad natal y en París estaban indemnes de todo ataque.

Hay asmáticos que solamente no tienen accesos mientras viajan en el mar; en cambio, la residencia en las costas marítimas figura entre las causas ocasionales. Entre éstas también tenemos la permanencia en las montañas, las alturas muy elevadas, la presión barométrica baja, el estado higrométrico del aire, las variaciones de temperatura, los vientos húmedos o muy secos, las tempestades, la lluvia, la niebla, el aire confinado, etc.

Los olores, vapores y polvos, ejercen una acción provocadora muy notable.

Pueden mencionarse entre los primeros, la rosa, el resedá, el olor de ciertos animales, los perfumes, las esencias.

Entre los polvos, es muy conocida la acción que se le imputa al polen en la aparición del asma de los henos, afección tan frecuente en la raza anglo-sajona. En general, todos los polvos pueden influir en la aparición del asma; pero los de algunas regiones y de algunas substancias, tienen una acción más constante. Así, por ejemplo, los polvos que provienen de un terreno calcáreo-arcilloso, tienen una acción asmatógena manifiesta, pudiendo explicarnos la frecuencia de la aparición del asma en ciertas regiones.

La acción del polvo de ipeca, nos la describe en una forma muy convincente Trousseau, al citar el caso de aquel farmacéutico, que siempre que debía emplearse este medicamento, había dado orden que se le

advirtiese previamente con el objeto de poder retirarse del local de la farmacia, porque sino le acometía un formidable acceso de asma.

En cuanto a la acción del polvo de avena, es el mismo Trousseau, quien, siendo afecto de asma, nos describe en sus sabias lecciones las circunstancias en que se vió acometido por un acceso debido a esta causa.

“El ataque más formal de asma que he tenido, me dió en las siguientes circunstancias: Sospechaba en mi cochero algunas infidelidades; para asegurarme del hecho, subí un día al granero e hice medir ante mí la provisión de avena. Dedicándome a esta operación fuí atacado repentinamente de un acceso de disnea y de opresión tal, que apenas si tuve fuerzas para llegar a mi habitación; mis ojos salían de las órbitas, mi rostro, pálido y tumefacto, expresaba la más profunda ansiedad. No tuve más que el tiempo preciso para quitarme la corbata, precipitarme a la ventana y abrirla en busca de un poco de aire fresco.

“Habitualmente no hago uso del tabaco, pero pedí un cigarro y aspiré unas fumadas; a los ocho o diez minutos se calmó el acceso. ¿Qué es lo que le había ocasionado? Seguramente fué el polvo de la avena, que se había removido y penetrado en mis bronquios. Pero, seguramente también, que este polvo no hubiese bastado por sí sólo para producirme tan violento accidente. Esta causa era completamente desproporcionada al efecto producido. Cien veces me he encontrado en las

calles de París o en los paseos y en carreteras, en medio de una atmósfera de polvo mucho más densa de la que entonces había respirado por un momento, y nunca había experimentado cosa semejante. Se había necesitado, pues, que esta causa tuviera algo de especial y que me sorprendiera en condiciones particulares. Bajo el influjo de la emoción moral que me producía la idea de un robo doméstico, por poco importante que fuera, se conmovió mi sistema nervioso, y en estas circunstancias una causa mínima había obrado con una violencia extremada.”

Podemos, además, citar el polvo de arroz, el cloruro de calcio, los vapores del cloro, etc.

También las impresiones psíquicas y sensoriales pueden dar lugar a accesos asmáticos, una emoción, una impresión moral, la risa, una contrariedad, un susto, son motivo suficiente para la aparición del acceso.

Los enfriamientos son con frecuencia considerados como causa ocasional del asma, lo mismo que las fatigas físicas, la acción de ciertos alimentos o bebidas, etcétera.

Las lesiones materiales capaces de provocar la aparición del asma, no sólo pueden hallarse en los órganos del aparato respiratorio, sino que también se encuentran extendidas a los demás órganos. Es a estas lesiones materiales que responde el llamado asma sintomático, quien varía de denominación, según el sitio de la causa objetiva que lo engendra.

Por lo que se refiere a las afecciones del aparato respiratorio, comenzando por las que motivan el asma nasal, corresponden las primeras observaciones a Voltolini, quien llamó la atención sobre la frecuente acción que desempeñan los pólipos nasales en la etiología del asma, hecho confirmado por los demás autores y que ofrece especial interés, no solamente porque una vez extirpado el pólipo desaparecen los accesos, sino también porque la reaparición de aquél es motivo a la reaparición de éstos. Hack sostenía que la causa era debida a la hipertrofia del tejido cavernoso submucoso de los cornetes inferiores. Esta teoría ha sido impugnada en cuanto a su exclusivismo, siendo Fraenkel B. quien ha sentado el hecho que desde un punto cualquiera de la mucosa nasal se puede producir un acceso de asma, sin intervención del tejido cavernoso. Merecen mencionarse, además, como causas provocadoras del paroxismo, el coriza, las rinitis, las desviaciones del tabique, etc.

Una acción igual a la de las enfermedades de la nariz es ejercida por las enfermedades de la faringe, por ejemplo, la hipertrofia de la amígdalas, las vegetaciones adenoideas, las anginas, faringitis, etc.

Las bronquitis agudas y crónicas figuran entre las más frecuentes y constantes, tanto, que algunos autores dicen que no se encuentra ningún asma que no esté acompañado de un catarro, aunque sea muy leve.

Los ganglios tráqueo-brónquicos, el desarrollo de tubérculos en los pulmones, son otras tantas causas

que con las demás nos explican las denominaciones de asma amigdalino, asma ganglionar, asma bronquial, etc.

El acceso puede tener su origen fuera del aparato respiratorio. A las afecciones de casi todos los órganos se les ha imputado su aparición.

Se ha descrito un asma gástrico, consecutivo a la ingestión de ciertos alimentos o bien a una indigestión; un asma dispéptico, debido a la reacción del quimismo gástrico o a la hiperestesia especial del estómago, que estaría a su vez combinada con una modalidad patológica del hígado. El asma intestinal y el asma verminoso, consecutivo a la tenia, son otras manifestaciones relacionadas con el aparato digestivo. Como consecuencia de las afecciones del corazón se describe un asma cardíaco; el mal de Bright (29 bis) puede engendrar el asma urémico.

El asma uterino u ovárico tiene su génesis en el aparato genital de la mujer; esta modalidad trae a la memoria, como ya se mencionó, que el asma puede aparecer durante el embarazo. J. Katz ha observado un ejemplo de asma uterino en una enferma en la cual los paroxismos surgían al mismo tiempo que se manifestaba la menstruación, para desaparecer cuando cesaba ésta.

También en los hombres existiría una forma asmá-

(29 bis) Bright (Ricardo). Célebre médico inglés. Nació en Bristol, 1789-1858.

tica debida a una neurastenia sexual que sería consecutiva a la uretritis posterior y a la espermatorrea.

Se ha descrito un asma histérico, un asma vesical, otro consecutivo a ciertas intoxicaciones (saturnismo), intoxicación salicilica, etc.

En un gran número de casos, no hay en el desarrollo de la crisis ninguna causa apreciable, sucediendo lo mismo que en otras afecciones nerviosas, de las cuales no conocemos la génesis de manera que el asma se desencadena, sin regla, ni ley, bajo influencias que no podemos alcanzar. Algunos de estos ataques se sospecha tengan su origen en los mismos órganos centrales del sistema nervioso. Actualmente se ha señalado también el rol que puede desempeñar la anafilaxia en el desarrollo del asma.

En cuanto al asma cutáneo o al asma herpético, es más conveniente considerar la coexistencia del asma y de la dermatosis, como una doble manifestación consecutiva a la misma diátesis, que querer encontrar entre ellas una relación de causa a efecto.

El niño es generalmente menos sensible que el adulto, siendo necesario en él una irritación más acentuada para que se declare el paroxismo. La susceptibilidad respiratoria está más amortiguada, el asma se manifiesta generalmente con ocasión de un catarro tráqueo-bronquico; la irritabilidad reside sobre todo en la mucosa bronquial.

Aunque relativamente frecuente en la infancia, pu-

diendo observárselo en las primeras semanas o en los primeros meses, se revela con más constancia desde los dos o tres años.

Las estadísticas arrojan, en cuanto a su frecuencia con relación al sexo, el mismo número en la niña que en el varón.

* * *

Numerosas son las teorías, patogénicas que se han propuesto para explicar la disnea asmática. Algunos autores han buscado su explicación en la obstrucción de las vías respiratorias; otros la han referido a una acción nerviosa.

Entre las teorías que no tienen más que un interés histórico, podemos mencionar las de Rostan y Louis, que atribuían el asma al enfisema; la de Walshe, quien creía que las incomodidades respiratorias dependían de la falta de oxígeno en la sangre, por cuya razón el paciente necesitaba hacer profundas respiraciones, de la misma manera que un trabajo excesivo, por ejemplo: subir a una montaña, etc., produce en los sanos una respiración fatigosa, estando intactos los órganos de la respiración. Sanderson, emitió la hipótesis de que el asma era debido a una parálisis de los dilatadores de la glotis y de las fibras contráctiles del tejido pulmonar, dando por resultado un obstáculo a la expiración.

Entre los antiguos tuvo muchos adeptos la teoría

que podemos llamar catarral. Galeno, Fernel (30) atribuían la obstrucción a la producción de un humor espeso y viscoso. Brée hizo resaltar la importancia del catarro asmático; Beau encaraba al asma como una catarro crónico de los pequeños bronquios, con esputos de especial viscosidad que existirían solamente en esta enfermedad, mientras que Bretonneau (31) consideraba como de importancia esencial la congestión y la tumefacción de la mucosa. Traube opinaba que era un catarro agudísimo de los pequeños bronquios y se apoyaba en el hecho de que el asma comienza a menudo con un coriza y pasado éste desaparecen los fenómenos asmáticos.

Con la teoría catarral, se relacionan las observaciones de Leyden y de Curschmann, que creían hallar en la presencia de exudados de diversa naturaleza, y especialmente de los cristales de Charcot-Leyden, el motivo de los accesos del asma.

Leyden sostuvo que la secreción bronquial de los asmáticos es completamente diferente de la que se observa en los catarros comunes del aparato respiratorio. El elemento capital de esta secreción está constituido por formaciones mucosas que se amoldan en los bronquiolos y que son observables en la substancia fundamental, densa y vítrea del esputo. Sobre ellas se obser-

(30) Fernel (Juan), médico de Enrique II. Nació en Clermont; se le apedillaba el Galeno Francés; (1497-1558).

(31) Bretonneau (Pedro), médico francés. Nació en Tours. (1778-1862).

van los cristales de Charcot-Leyden, que se distinguen de la substancia fundamental por un grado de opacidad mayor y que irritando las extremidades periféricas del pneumogástrico en la mucosa bronquial serían las que provocarían la aparición del acceso.

Leyden ya había hecho notar que esas formaciones mucosas tienen una torción especial; a esta particularidad se le prestó mayor atención; solamente cuando Curschmann, fundándose sobre numerosas observaciones, expuso una descripción exacta de ellas, por cuyo motivo se las llamó espirales de Curschmann. Este autor sostenía que el expectorado asmático, característico, corresponde en muchos casos a la secreción provocada por una enfermedad especial que él llamó bronquiolitis exudativa y que quiso considerar como una forma morbosa particular; pero como las espirales por él descritas, aparecen en otras formas de bronquitis, se vió inducido a admitir que la existencia de la bronquiolitis exudativa no basta, por sí sola, para producir el asma.

Debe tenerse presente, que a pesar de la existencia frecuente de filamentos bronquiales en la expectoración de los asmáticos, a menudo deja de observarse en ellos la forma en espiral. Estas espirales se producen por una torción que los hilos mucosos sufren al rededor de su eje longitudinal, en el interior de los tubos bronquiales por efecto de la corriente del aire respirado. Saenger demostró que torciendo la mucina, se

pueden obtener las espirales artificialmente. Según Gerlach, se puede, por medio de un experimento fácil, demostrar su formación en el interior de los bronquios. Se adhiere el extremo de dos hilos de diferente color, a una pelotilla de pan, y teniendo los dos hilos paralelos se adhiere el otro extremo con bálsamo de Canadá a la pared interna de un tubo de vidrio. Expirando e inspirando en el tubo, después de la solidificación del bálsamo, la pelotilla comienza a rodar sobre la pared del vidrio húmedo, y esto produce la torción en espiral de los dos hilos.

En cuanto a la naturaleza de la afección de la mucosa que les da origen, Leyden expuso la opinión de que todo el proceso se desarrolla primero en los alveolos, produciéndose en ellos una extravasación de la linfa que concluye con llenar, no sólo la luz de los espacios alveolares, sino también la de los pequeños bronquios, dando por resultado la formación de los filamentos bronquiales. Pero esta opinión no puede ser sostenida, porque después del resultado del examen microquímico, verificado con la ayuda de reacciones colorantes por A. Schmidt en los esputos de los asmáticos, se demostró que estas espirales están constituídas por mucina. Su punto de formación se lo debe buscar donde existe una verdadera mucosa o sea en los bronquios y no en los alveolos.

La teoría nerviosa que fué entrevista por Avicena y que quedó definida con los estudios de Morgagni y

sobre todo de Willis, es la que ve en el asma una neurosis respiratoria.

La mayoría de los autores están de acuerdo en reconocer como causa de los accesos (al espasmo de los músculos respiratorios motivado por un influjo nervioso; pero su opinión diverge cuando se trata de determinar cuáles son los músculos que sufren este espasmo.

La teoría del espasmo bronquial fué sostenida por Lefèvre (32), Bergson y Salter. Caída en el olvido, fué defendida nuevamente por Biermer. En su favor se invocaron las observaciones experimentales de los fisiólogos y las que se efectuaron sobre el enfermo.

Una de las características principales del paroxismo asmático es su iniciación repentina; esto indica un desarrollo súbito del obstáculo en las más finas vías respiratorias.

No es probable que este hecho pueda ser producido por el solo catarro, puesto que en poquísimos puntos de la mucosa de las vías respiratorias, como ser en los cuerpos cavernosos de la mucosa nasal, se constata una riqueza de vasos capaz de poder producir por hipereimia de la mucosa (y solamente de ésta se puede tratar al comienzo del acceso), una agudísima disminución de la luz de las vías aéreas, hasta casi su completo cierre.

El hecho observado por Biermer, de que ciertos

(32) Afecto de asma.

narcóticos, como el hidrato de cloral y la morfina hacen desaparecer los ataques más violentos con la misma rapidez con que se instalan, habla en favor del espasmo. Una objeción sería contra la teoría del espasmo de los músculos de Reisseisen es suministrada por el hecho de que no se podía comprender la relación que con dicho espasmo tiene la dilatación de los pulmones y el descenso de su límite inferior.

Biermer oponía a esta objeción la consideración de que el impedimento a la expiración situado en las más finas vías respiratorias hace a ésta más difícil que la inspiración, porque como durante la expiración los pulmones sufren la influencia de la presión torácica, actúan sobre las paredes de los bronquiolos ya restringidos, acercándolas todavía más, lo que produciría en los alveolos una especie de cierre a válvula. De manera que resultaría que el aire que entra en los alvéolos bajo la influencia de la contracción de los músculos inspiradores saldría a la expiración con mayores dificultades y la consecuencia última sería que el pulmón se llenaría cada vez más de aire o sea se dilataría, lo que daría por resultado el descenso de su límite inferior y, por lo tanto, el descenso del diafragma.

Wintrich fué el primero que, fundándose en experiencias propias, negó la influencia del espasmo bronquial en la producción del paroxismo. Este autor opuso a esta teoría la del espasmo de los músculos inspiradores y sobre todo del diafragma. Este modo de pensar

encontró gran apoyo en Bamberger, quien, de un caso de asma detenidamente observado, llamó la atención sobre la intensa contracción de los músculos abdominales. En cuanto a la cuestión del mecanismo del acceso, también está de acuerdo con Wintrich en creer que en el descenso del diafragma no interviene para nada el espasmo de los bronquios y que, al contrario, todos los fenómenos se explican perfectamente por un espasmo tónico del diafragma y consecutivo espasmo secundario y antagónico de los músculos expiratorios.

También German Sée figura entre los principales sostenedores de la teoría del espasmo de los inspiradores. Riegel y Edinger trataron de apoyar esta teoría con experiencias. Encontraron que al estimular el tronco del pneumogástrico en su continuidad, como al irritar el cabo central del nervio seccionado, los pulmones aumentaban de volumen, cosa que se podía esperar, después de las experiencias de Traube sobre el tétano diafragmático provocado artificialmente por la excitación del cabo central del pneumogástrico.

Varios observadores trataron de demostrar directamente la contractibilidad de los bronquiolos por medio de experimentos sobre animales.

Prochaska y Reisseisen habían observado que cuando en el animal vivo se abre la caja torácica, los pulmones sufren una retracción mayor que en el animal muerto.

Donders practicó experiencias más exactas: unió

a la tráquea de un animal apenas muerto un manómetro y enseguida abrió el tórax; al principio subía la presión; pero inmediatamente después disminuía cerca de un cuarto de la altura primitiva. Donders ha deducido de esto, que durante la vida existe cierto estado de contracción de los músculos bronquiales, que desaparece con la muerte. Pero este resultado debe juzgarse con toda prudencia, puesto que sabemos que cuando la circulación existe todavía, el aire en parte reabsorbido en las porciones adheridas de los pulmones y que una parcial atelectasia puede simular una activa disminución del volumen del órgano.

Un segundo camino por el cual se procuró demostrar la contractibilidad de los bronquios, consistió en hacer obrar directamente sobre ellos una irritación mecánica, química o eléctrica. Todos los observadores, a excepción de Budd, estuvieron de acuerdo en que, mediante las indicadas irritaciones, se provocan contracciones, por lo menos en los más pequeños bronquios.

Longet (33) fué el primero en observar que por medio de la irritación de los ramos del pneumogástrico, que van a los pulmones, se pueden provocar contracciones de los bronquios.

A iguales resultados, si bien por otro camino, llegó también Volkmann. Este ligó a la tráquea de los animales decapitados un tubito con una pequeña abertura

(33) Longet (Francisco Aquiles), sabio fisiologista francés. Nació en Saint-Germain en Laye. (1811-1871).

y poniendo una luz delante de ésta, observó que a cada irritación del vago tenía lugar una repentina oscilación de la llama, que a veces llegaba a extinguirse.

Wintrich negó la exactitud de los resultados obtenidos por Longet y Volkmann, puesto que irritando el pneumogástrico no observó ninguna oscilación en el manómetro unido a la tráquea. En cambio, las experiencias de Knaut, practicadas casi de la misma manera, dieron resultados positivos, por cuya razón este autor se declara partidario del espasmo bronquial.

Bert (34) extrajo del tórax, los pulmones, en animales recientemente muertos, fijando entonces a la tráquea una cánula en comunicación con un aparato gráfico: obtuvo siempre, tanto con la irritación del vago, como con la de los pulmones mismos, una sensible elevación de la curva, lo cual parecía poder referir a una contracción de las fibras musculares. A estos experimentos siguieron los de Toeplitz, quien, repitiendo los de Bert, obtuvo siempre resultados negativos; pero los ratificaba si efectuaba las experiencias, sin extraer los pulmones del tórax. Toeplitz, al repetir las experiencias de Donders, obtuvo resultados positivos. Así, habiendo ligado la tráquea de animales recientemente muertos a un manómetro de agua, después de la primera elevación que sobreviene a consecuencia de la abertura del tórax, pudo observar otra de corta duración, a

(34) Bert (Pablo), fisiologista y político francés. Nació en Auxerre; murió en Hanoi. (1833-1886).

la cual seguía un descenso gradual; por el contrario, seccionando el pneumogástrico, faltaba la lenta elevación secundaria y sobrevenia mucho más pronto un rápido descenso en el manómetro.

Especial mención merecen los trabajos de Einthoven y de Beer, los cuales tuvieron como predecesores a Gerlach y Mac Gillary. El experimento de este último consistía en lo siguiente: en un animal apenas muerto, impelía aire bajo una presión determinada por la tráquea a través de los pulmones, a los que había perforado con un punzón en varios puntos de su superficie. Si entonces el pneumogástrico era estimulado, la columna de agua del manómetro subía como consecuencia de la resistencia opuesta por la contracción de los bronquios a la salida de la corriente de aire, que estaba visiblemente entorpecida.

Einthoven y Beer, para demostrar la contracción de los bronquios producida por la irritación de los nervios, se valieron de delicados aparatos registradores y especialmente Beer pudo persuadirse de la dilatación de los pulmones después del estímulo efectuado en el cabo central del vago.

No se puede, por lo tanto, dudar de la influencia que la contracción tónica de los bronquios ejerce sobre la respiración. Pero no se puede deducir de la experimentación sobre los animales, que los obstáculos respiratorios originados de este modo puedan hacerse tan

considerables como para poder, por ellos solos, generar el acceso en el hombre. Esta cuestión podría apenas ser resuelta cuando existiese una forma puramente nerviosa del asma o, para decir mejor, una forma exclusivamente espástica. Laënnec no dudaba de su existencia. Otros se han pronunciado con mayor reserva. Es necesario afirmar con Biermer, que una gran parte de los fenómenos del acceso, es decir, no solo la forma de la disnea, la dilatación de los púlmones y el descenso del diafragma, sino también los síntomas que se obtienen con la auscultación y la percusión, se pueden explicar solamente con el espasmo de los bronquios. Pero no se ha demostrado con esto, que esté espasmo solamente sea efectivamente la causa del acceso y de los fenómenos supra mencionados. La falta de toda expectoración no se puede mirar como una demostración en contra de la comparticipación de alteraciones de la mucosa y de especiales procesos en su superficie, aparte de que con una detenida observación de los casos, un poco de secreción se encuentra casi siempre.

Existe una tercera opinión, la teoría mixta: es una teoría ecléctica que trata de conciliar a las dos anteriores, que en realidad no tienen nada de incompatible. Admite, tanto el espasmo de los músculos de Reisseisen, como el del diafragma y demás músculos extrínsecos de la respiración.

Concebida por Trousseau, Jaccoud; es aceptada

por la mayoría de los autores modernos, Brissaud (35), Dieulafoy (36). Este último, al mencionar esta teoría, se expresa en los siguientes términos: “Me decido por esta última opinión. Creo que el número y la especie de los músculos invadidos está sobre todo en relación con la intensidad del acceso. En los accesos violentos, todo es tomado, músculos intrínsecos y extrínsecos; en los accesos ligeros, el espasmo podría limitarse a los músculos de los bronquios o no invadir más que el diafragma. En todos los casos, la esfera de la excitación nerviosa no queda localizada a los músculos de la inspiración; ella alcanza también a los músculos de la expiración, y el espasmo ritmado de los músculos espiradores explica la longitud y la intensidad de cada expiración, que, a pesar de su energía, no llega más que difícilmente a vencer una parte de la resistencia de los músculos inspiradores. También la renovación del aire en los pulmones es muy incompleta y la disnea es la consecuencia.”

Por fin, merece citarse una última teoría, la de Weber. Este autor, sin negar la influencia del sistema nervioso, consideraba como causa esencial en la aparición del paroxismo, la participación de la mucosa bronquial. Por eso expuso la hipótesis de que la tumefacción de la mucosa se origina por causa de una vasodilata-

(35) Brissaud (Eduardo), médico francés. Nació en Bensaçon, 1852.

(36) Dieulafoy (Jorge), médico francés. Nació en Tolosa, 1840; murió en París, 1911.

ción producida por influencias nerviosas vasomotoras.

Esa dilatación de los vasos con tumefacción de la mucosa que da lugar a una estenosis de las vías respiratorias, se observa a menudo en la mucosa nasal y en la ocular, pudiendo suponerse que el mismo proceso se desarrolla en la mucosa bronquial.

Störk se ha pronunciado a favor de la teoría de Weber, para admitir la existencia de una tumefacción aguda de la mucosa bronquial encontró un gran apoyo en el hecho observado por él, a saber: que en los accesos asmáticos el examen laringoscópico permitía ver una fuerte congestión de toda la tráquea y de la laringe y en parte también del bronquio derecho.

La patogenia del asma conviene estudiarla, teniendo presente la distinción que existe entre el *mecanismo* del acceso y la *esencia* misma de la afección.

Para explicar la esencia del asma, la teoría que admiten la mayoría de los autores es la que acepta la naturaleza puramente nerviosa de la enfermedad, o sea que el asma es una neurosis respiratoria.

La importancia del sistema nervioso es puesta de relieve por múltiples hechos y circunstancias, que deben ser tenidos en cuenta por cualquier teoría que intente explicar de una manera satisfactoria, este punto no dilucidado todavía en la actualidad.

G. Sée cree que la esencia del asma debe buscarse en una irritación patológica reflejada por el centro respiratorio situado en el bulbo (asma pneumo-bulbar).

De manera que aparece como un accidente nervioso que tiene su origen en una excitabilidad exagerada o pervertida de los centros bulbares. Esta excitabilidad particular se puede manifestar espontáneamente o por un fenómeno reflejo.

Es notorio el hecho de que en un individuo predispuesto, una fuerte excitación psíquica, como ser un susto, una emoción intensa, etc., es suficiente para provocar la aparición del paroxismo.

La irritación especial de determinados territorios nerviosos periféricos produce el mismo resultado.

Llama la atención el comportamiento a menudo extraño y algunas veces francamente bizarro de los asmáticos frente a las impresiones exteriores. Así, por ejemplo, algunos de estos enfermos se sienten perfectamente bien en sitios y regiones que por sus condiciones climatéricas no deberían ser absolutamente favorables a su estado. Permaneciendo en una cierta ciudad sufren ataques frecuentes, mientras que fijando su residencia en otra se ven libres de ellos. La existencia de una considerable cantidad de polvo en la atmósfera, no siempre les es perjudicial, etc.

Algunos asmáticos tienen una especial idiosincrasia para ciertos olores como rosas, violetas, etc., que provocan una acción refleja por la irritación de las terminaciones del nervio olfativo, mientras que en otros casos, en los cuales actúan con iguales consecuencias alteraciones de la mucosa nasal, es el trigémino, el punto

de partida, como sucede con los accesos motivados por los polvos.

Lo mismo puede decirse de aquellas formas del llamado asma nasal que dependen de procesos patológicos de la nariz.

Merece recordarse el hecho de que una irritación artificial de distintos puntos de la pituitaria pueda provocar accesos, como se observa a veces en la extirpación de los pólipos nasales.

En el momento del acceso, anesthesiando localmente la mucosa nasal con cocaína, puede observarse una disminución de la disnea y hasta una completa disminución de la misma.

El mismo catarro constituye un fenómeno importante, puesto que es casi constante en el cuadro morboso y ofrece particularidades que indican la comparticipación de los nervios secretorios.

Teniendo en cuenta estos datos, es como se llega a la conclusión de que el asma es una neurosis.

Naturalmente, ocurre admitir una constitución anormal del sistema nervioso o, para decirlo más exactamente, una predisposición fundada sobre una debilidad del mismo. Esta puede ser congénita o adquirida, ya se limite al aparato respiratorio, ya se acompañe de síntomas nerviosos generales considerables y se extienda también a órganos lejanos. Por esto se comprende fácilmente cómo el asma surge a veces como fenómeno parcial de una verdadera neurastenia.

La excitabilidad de los centros bulbares puede ser espontánea o provocada; es decir, puede ponerse de manifiesto espontáneamente o por un fenómeno reflejo.

El trayecto de la impresión es el siguiente: partiendo de un punto de la periferia del pneumogástrico (el ramo laríngeo inferior exceptuado) o de las terminaciones de uno de los nervios que le están unidos por asociación funcional u original (olfativo, trigémino, simpático), llega al centro coordinador de los movimientos respiratorios en la médula alargada, de donde se refleja como excitación motriz centrífuga sobre los músculos, provocando su espasmo.

Cuando la excitación bulbar se agota, los músculos en espasmo se relajan y una espiración pasiva tiene lugar por retraimiento de la cavidad torácica y retracción elástica de los pulmones.

Se ha comparado el bulbo de un asmático a una botella de Leyden; cargado por una herencia patológica, capaz, por otra parte, de ponerse en tensión en una forma espontánea, este condensador está pronto a responder por una descarga a las menores sollicitaciones que vengan del medio interno o del externo, aparte de poder producirse también sin excitación ninguna. Su energía, agrandándose siempre, viene un momento en que la misma ocasión va a traer la descarga: es el acceso.

El asmático, habiendo bajado su potencia, todo entra en orden, hasta el momento en que la tensión,

habiendo vuelto a su punto crítico, da lugar a que sobrevenga una nueva crisis.

Aunque no se conoce ningún hecho positivo de que el acceso pueda ser originado en el bulbo, sin embargo existe la hipótesis de que pueda existir un disturbio primitivo de los centros respiratorios bulbares. En este caso la causa primera sería absolutamente extra broncopulmonar.

Podría tratarse de una neurosis bulbar o de una irritación o inhibición cualquiera de los centros respiratorios por lesiones, por disturbio funcional reflejo o por disturbio tóxico.

La hipótesis de una lesión anatómica permanente o pasajera del bulbo, como causa de los estados asmáticos, no puede ser sostenida. La hipótesis de una neurosis bulbar es la que junta el mayor número de autores.

Pero la causa de esta neurosis queda desconocida. Schlemmer sostiene que es la presencia del ácido úrico en la sangre (la uricemia), la causa esencial del asma idiopático, o sea una intoxicación.

Houchard también acepta la intoxicación, inculcando a las ptomaínas su génesis y haciendo del intestino el pivote de su teoría y de la medicación apropiada.

La diátesis neuroartrítica, a la cual se refiere el asma, no da más que una idea vaga, no de su patogenia, sino de las condiciones constitucionales que son frecuen-

temente observadas en los asmáticos; no hace más que desplazar la dificultad.

* * *

Generalmente, el acceso aparece bruscamente, repentinamente, sin prodromos; sin embargo, éstos pueden observarse.

Los prodromos preceden de mucho a los accesos o se revelan poco tiempo antes de su aparición, dando lugar a que los enfermos que ya los han experimentado que presientan la proximidad del paroxismo, constituyendo lo que Brissaud ha denominado aura asmático. “Una impresión fugitiva, vaga, indefinible, pero profundamente sentida, preludio de todo lo que va a seguir, no es más que un soplo y nosotros le llamamos ‘aura’”.

Se presentan bajo forma de malestar vago, fugaz, de sensación de peso, de constricción torácica, sensación de estrechez en el cuello, cefalalgias, excitación cerebral o bien torpeza intelectual, modificación del carácter, lipotimias, dolores en los miembros, irritación de las vías aéreas superiores, tos, estornudos, sensaciones anormales en el epigastrio, disturbios gástricos, hestezos, eructos, abultamiento del abdomen, sabor especial de la saliva, etc.

Comenzaremos a describir el acceso, en su forma clásica. Es durante la noche, cuando generalmente se manifiesta el acceso de una manera inesperada. Después.

de unas tres horas de sueño tranquilo, el paciente se despierta sobresaltado por la dificultad misma de su respiración, con una sensación de opresión, de constricción torácica que lo alarma. Aparece entonces la disnea característica, que, infundiéndole la impresión de la asfixia inminente, hace que el enfermo apele a distintos recursos para combatir la angustia que lo domina. Salta del lecho, se precipita hacia la ventana en busca de aire fresco, que en el primer momento lo alivia. Trata de poner en juego todos los músculos respiratorios. Adopta diversas posiciones, aun las más extrañas, evitando los movimientos bruscos, para satisfacer en cierto modo la necesidad que siente de aire y no aumentar la disnea. La posición que adopta es casi siempre la misma; no puede conservar la horizontalidad; se sienta en la cama con el cuerpo completamente inclinado hacia adelante, haciendo compresión sobre su caja torácica; se sienta en un sillón de brazos, se hince con la cabeza inclinada hacia atrás, se tiene de pie agarrado a un mueble.

Durante el paroxismo, el asmático está cianótico, con la cara abotagada, los ojos salientes, las pupilas dilatadas, la boca entreabierta, la piel cubierta de sudor, el mucus sale por las fosas nasales provocando estornudos y la ortopnea domina el cuadro, pudiendo llegar a la pérdida del conocimiento en las crisis muy violentas.

El acceso se mantiene en este acmé por espacio de

unas dos horas, al cabo de las cuales los síntomas comienzan a declinar, se amortigua el malestar tan intenso, la disnea extraordinaria disminuye, la cianosis desaparece, el enfermo entra en un período de postración y de calma, que es seguido de un sueño profundo reparador.

Suele anunciar la terminación del acceso, la emisión de un expectorado, abundante, viscoso, que cuando se produce tiene un efecto sedante o bien se trata de una serie de eructos. Al fin del acceso suelen emitir los asmáticos orinas claras y abundantes, orinas nerviosas.

Al día siguiente el asmático está abatido, tiene una laxitud, una sensación desagradable de constricción torácica, conserva la cara algo abotagada, las conjuntivas inyectadas, tiene el vientre abultado y tendencia a la sofocación.

Es raro que un paroxismo se presente aislado; esto constituye la excepción; generalmente se presentan en serie; la serie, o sea el conjunto de accesos, constituye un ataque de asma.

El ataque sobreviene habitualmente de noche; sin embargo, puede observarse a cualquier hora. Como ejemplo de accesos diurnos, Trousseau cita el caso de su misma madre, quien sufría los accesos entre las ocho y las diez de la mañana; lo mismo que un sastre que sufría los accesos a las tres de la tarde con toda puntualidad, tanto, que creyó se tratase de una fiebre

intermitente, saliendo de dudas con el tratamiento a base de quinina, que le administró al enfermo y que, naturalmente, le dió resultado negativo.

Los accesos no sólo suelen presentarse de noche, sino también a la misma hora. Puede citarse el caso anteriormente citado y el del mismo Trousseau, que se expresa a este respecto 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 ratifica esta afirmación, puntualizando esta periodicidad: “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.”

El acceso dura unas dos horas, pero puede persistir menos tiempo, como prolongarse hasta cuatro, seis horas o mismo hasta un día; según Dicu-lafoy, no siempre los accesos son intermitentes, sino que en algunos pacientes la opresión es continua, durante toda la duración del ataque, y los paroxismos reaparecen sin dejar tregua ni reposo.

Después del primer acceso, el enfermo queda receloso de que un nuevo paroxismo le acometa en las mismas circunstancias, cosa que habitualmente sucede así; la noche siguiente, sin que medie una provocación apreciable, aparece un nuevo acceso, aunque casi siempre es menos violento que el anterior, y el que lo seguirá lo será menos que él y así sucesivamente por tres, cinco o más veces.

Lo que se dice de los accesos puede decirse de los ataques, puesto que es muy raro que se observe un sólo ataque en toda la existencia.

La periodicidad que se constata en los accesos, no es tan constante en los ataques; éstos aparecen a intervalos más o menos alejados, algunas semanas, algunos meses y mismo varios años de distancia.

El síntoma más proeminente del acceso, es la disnea característica, expiratoria que adquiere su violencia unos diez minutos después del comienzo del acceso.

Por parte del aparato circulatorio se observa taquicardia, con pulso a menudo pequeño; pudiendo también no estar acelerado el pulso. No se constata fiebre, las extremidades periféricas están frías.

El número de respiraciones por minuto en vez de estar aumentado y constituir una polipnea, es menor que la normal pudiendo observarse, diez, ocho y 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 espiración más difícil aun, se hace con extrema dificultad y lentitud. Es activa, dura tres o cuatro veces más que la inspiración y se efectúa en una forma más incompleta que la misma. De manera que el ritmo, se halla invertido. El hecho de que prevalezca la espiración, da por resultado que no se observe el tiraje, ni supraesternal, ni epigástrico.

El tórax se halla inmóvil en inspiración forzada por lo tanto con todos los diámetros aumentados; el diafragma está contraído espasmódicamente, lo mismo que los demás músculos inspiradores; costales, externo-cleidomastoideos, escalenos etc. y los músculos espiradores se contraen tratando de vencer la inmovilidad torácica y dar lugar a la espiración.

El enfisema agudo que sufren los pulmones, durante la crisis se comprueba con los signos que nos suministran la percusión y la auscultación.

La primera señala en toda la superficie torácica timpanismo o bien sonoridad exagerada, disminución de la matitez cardíaca, descenso de la glándula hepática y de los límites inferiores de los pulmones é inmovilidad de los mismos.

La auscultación revela, murmullo vesicular abolido, rales secos, ronquidos y sobre todo sibilancias, que pueden percibirse a distancia, algunos rales húmedos. Se comprueba la espiración prolongada y a veces en este tiempo se puede percibir una respiración ruda que

nunca es tan intensa como para constituir la respiración tubaria, el soplo franco.

Como decíamos el fin del acceso se suele anunciar con la expectoración. Durante el acceso se constata raramente la tos, pero al terminar, ésta suele aparecer para hacerse luego más frecuente y provocar por fin la expulsión de la secreción bronquial.

Entre los fenómenos secretorios, si bien predominan los de la mucosa bronquial, pueden constatarse también los de la pituitaria, conjuntiva, tráquea y laringe.

Estos esputos están constituidos o por pequeños granos duros de un blanco gris, semitransparentes que se parecen a gránulos de fécula, o por pequeños filamentos alargados. Los primeros son los que Laënnec denominaba esputos perlados. Los esputos a veces están teñidos de sangre.

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

Como el esputo es muy viscoso, es emitido con dificultad; se adhiere a las paredes de la salivadera; su color y consistencia son parecidos a la albúmina del huevo.

Con un ligero aumento, puede verse que los pelotones mucosos, están formados de hilos opacos, derechos o torcidos en espiral que se pueden dividir en ramificaciones más finas, siendo estas las llamadas espi-

rales de Curschmann a las que Ungar imputaba la producción del asma. Su torción en espiral se revela especialmente bien en la observación microscópica. Observando atentamente se ve que en su centro existe en el sentido longitudinal, una formación fibrinosa, muy refringente y también torcida en espiral que se llama filamento central. Curschmann cree que estos filamentos centrales son independientes y sostiene que los ha encontrado apartados en los esputos. Las espirales no tienen ningún carácter específico, encontrándose en otras enfermedades bronco-pulmonares, sobre todo en la pneumonia y en la broncorrea serosa.

Algunas de estas secreciones por su forma revelan haberse amoldado en los bronquiolos, contienen en su interior formaciones amarillentas o bien aparecen grises en toda su masa.

Es en estas formaciones donde se encuentran con más frecuencia los cristales de Charcot-Leyden. Para observarlos es necesaria la ayuda del microscopio; se hace una preparación en un portaobjeto, tratando de dilacerar los filamentos, operación que resulta un poco trabajosa por su viscosidad.

Los cristales tienen forma de octaedros alargados. Según Th. Cohn, quien ha hecho cortes transversales de los mismos, se trata en realidad de pirámides hexagonales dobles, cuya composición química no conocemos.

Estos cristales fueron observados por la primera

vez por Charcot en el año 1853, en la sangre de los leucémicos. Pueden observarse en la médula ósea normal y patológica, en el bazo leucémico, en el contenido intestinal en la helmintiasis, en el pus de la pleuresía purulenta, en los pólipos nasales, en el cuello del útero etc.

Son insolubles en agua fría, alcohol, éter, cloriformo, creosota, xilol, solución yódica; se disuelven en cambio en el agua caliente, en los ácidos minerales, en la mayor parte de los ácidos orgánicos, como en los álcalis. Son doblemente refringentes, la putrefacción no los destruye. Se colorean de rojo tanto con la solución de eosina, como con el triácido de Erlich. Su número es muy variable, lo mismo que su tamaño. Pueden ser tan pequeños como un leucocito, habiéndose encontrado en el interior de estas células o bien por su dimensión pueden abarcar todo el ancho del campo visual.

Estos cristales existen de una manera casi constante en el exudado de los asmáticos, se los ha observado también en las bronquitis simples, tuberculosis pulmonar, etc.

Además de los cristales en los esputos de los asmáticos se encuentran elementos celulares, epitelios vibrátiles y gran número de leucocitos.

Las preparaciones con eosina revelan a estos últimos como eosinófilos o células de Erlich. Fr. Müller fué el primero que los observó en los esputos de los as-

máticos; los leucocitos pueden ser polinucleares o mononucleares, primando los últimos.

Estas células parecen provenir de la mucosa bronquial.

Para Richensky de las granulaciones de los eosinófilos nacerían los cristales de Charcot-Leyden.

Lo mismo que los otros elementos pueden observarse en diferentes afecciones por ejemplo en la neumonía, tuberculosis, coriza. Schmidt los ha encontrado en gran número en las mucosidades y en los esputos de los asmáticos. W. Tiechmüller ha descrito una forma de bronquitis que llama bronquitis eosinófila por la gran cantidad de células eosinófilas encontradas en los esputos. Noorden por su parte ha hallado células de emsiderina o sea que contienen un pigmento ferruginoso de origen sanguíneo, debido a extravasaciones que se producen durante el acceso. Estas células son análogas por lo tanto a las células cardíacas. Schmidt usando sobre todo el método de Weigert para la coloración ha encontrado a menudo en los esputos de estos enfermos coagulos de fibrina.

* * *

Los primeros ataques de asma son generalmente benignos, se presentan siempre con los mismos caracteres, durante muchos años, no dejando después de ellos ningún rastro por lo menos aparente, quedando por lo tanto los pacientes en los intervalos de los acce-

sos perfectamente bien de modo que un atento examen no revela ninguna alteración.

Esto en cuanto se trata de individuos afectados por el asma esencial, puesto que en los que sufren del llamado asma bronquial, si bien al comienzo de la afección, en los intervalos de las crisis, el individuo está sano, comienza después a quedar una lesión en la mucosa bronquial que se traduce por la proeminencia del elemento catarral, durante el acceso haciéndose éste menos violento, pero en cambio más prolongado.

La lesión se acentúa y en los intervalos se constata una bronquitis ligera acompañada a veces de un poco de disnea que luego se va acentuando hasta hacerse una bronquitis crónica franca.

Las crisis que dan lugar a la producción de otros tantos enfisemas agudos y la tos provocada por la secreción de los bronquios, repercuten sobre los alveolos, cuya elasticidad se afecta y concluye por ceder, dando lugar al enfisema crónico.

En estas condiciones de menor resistencia, cada acceso que sobrevenga, repercutirá con más violencia, sobre el músculo cardíaco y la barrera que debe vencer la contracción del ventrículo derecho, obstáculo creado por el enfisema y la bronquitis crónica, es por sí solo suficiente para vencer la resistencia del ventrículo, dando lugar a la aparición de la insuficiencia tricuspídea, a consecuencia de la cual sobreviene la faz terminal o sea la asistolia; resultando en definitiva que

el asmático, de un pulmonar, se ha hecho un cardíaco.

Como complicación rara podemos citar, el pneumo-tórax, producido por la ruptura de algún alveolo.

De manera que la evolución del asma pasa por tres faces, una nerviosa, asma idiopático, otra pulmonar, bronquitis, enfisema y la última cardíaca, dilatación del corazón derecho y asistolia.

No siempre se verifica esta evolución, pudiendo el asma en vez de dar lugar a estas complicaciones, atenuarse, transformarse o bien curar bajo un tratamiento bien dirigido.

* * *

El asma no siempre reproduce el cuadro clínico en la forma clásica que ya hemos expuesto, sino que puede presentar numerosas variedades, aparte de que en el mismo sujeto, puede sufrir modificaciones que con el tiempo alteran la pureza del tipo.

Los individuos nerviosos, histéricos, suelen tener una sensación morbosa de falta de aire que da lugar a inspiraciones forzadas y profundas, accesos pasajeros que se ponen de relieve por el aumento de movimientos respiratorios. En los niños y niñas y también en el adulto se constatan fugaces sensaciones de falta de aliento que dan lugar a movimientos respiratorios forzados. Los pacientes tienen la sensación como si no pudieran respirar de un modo suficientemente profundo. Este malestar no tiene importancia y puede ser

combatido, indicando al paciente que durante esta disnea trate de respirar en la forma más amplia posible.

Podría verse una relación entre estas manifestaciones y el pre-asma.

El acceso puede estar reemplazado por síndromas particulares, como la angina de pecho, puesta de manifiesto con sensación de muerte próxima, sin disnea ni disturbios cardíacos, correspondiendo a lo que Brissaud ha denominado ansiedad paroxística y constituyendo una forma de asma larvado.

Existe la forma de asma irregular en la que se observa la aparición de la fiebre durante la crisis y el asma frusto o abortado cuando la sintomatología del acceso no está constituida más que con uno de los síntomas del mismo, o bien se limita a un coriza.

La disnea puede observarse con todos los grados de intensidad desde una leve falta de aliento hasta la opresión que amenaza con asfixia. Puede ser expiratoria e inspiratoria a la vez, por la contracción voluntaria de los músculos inspiradores dando lugar a la polipnea.

No es raro ver alternar los accesos de asma con manifestaciones diversas que traducen su origen nervioso, epilepsia ciática, eczema, urticaria, jaqueca, o bien asociarse con estados mórbidos como la gota, el reumatismo, las arenillas, las neuralgias, la jaqueca y algunas dermatosis, entre las que priman la urticaria

y el eczema. Conviene tener presente que la diabetes verdadera es raro que coexista con el asma.

En cuanto a la relación de esta afección con la tuberculosis, como ya se expuso en otra ocasión, es necesario admitir con reserva el antagonismo que se sostiene, existe entre ambas; puesto que no se puede aceptar en una forma absoluta este modo de pensar, desde el momento que se han observado asmáticos que se hicieron tuberculosos y viceversa.

La herencia nos puede dar una explicación satisfactoria de este hecho: con la mezcla, el entrecruzamiento de las dos diátesis que daría por resultado la disminución de la resistencia de los refractarios. En el primer caso los accesos borrándose dejan los vestigios de su paso, una disnea regular acompañada de temperatura y en el segundo los paroxismos modifican la marcha progresiva de la tuberculosis que se detiene o disminuye la rapidez de su evolución, de manera que las dos afecciones se modifican en su aspecto clínico.

Formando un grupo aparte del asma esencial, que es un síndrome, puesto que la anatomía patológica no nos revela ninguna lesión material que lo acompañe, tenemos el asma sintomático o como lo denominan algunos autores pseudoasma, dentro del cual encuadran todos los asmas que tienen una causa apreciable que los motiva.

Entre éstos, merece una mención especial el asma

nasal o fiebre de los henos, hay fever, asma estival, rinitis espasmódicas o enfermedad de Bostóck. (37)

Esta afección se caracteriza en que cada año, a un tiempo determinado surgen uno después del otro, ciertos estados irritativos y secretorios en los ojos sobre todo en la nariz, con exacerbaciones y remisiones diarias, acompañados de una insólita sensibilidad hacia ciertos estímulos exteriores.

La raza anglosajona, está muy predispuesta a esta afección. La denominación de asma estival, como dice Dieulafoy no es apropiada puesto que puede observarse en el otoño, por cuyo motivo propone la denominación de asma anual.

Generalmente aparece en la primavera y a pesar de que los habitantes de las ciudades están más atacados que los del campo se admite como causa ocasional, al polen de las plantas.

Puede presentarse bajo dos formas: oculonasal y oculonasobronquial.

Los síntomas de la primera consisten en estornudos, lagrimeo, secreción nasal muy abundante y tumefacción de la pituitaria, que hace la respiración nasal imposible. El exámen microscópico muestra los cornetes tumefactos, su tejido erétil y distendido, poniendo en evidencia el estilete zonas espasmógenas cuyo contacto provoca una serie de violentos estornudos.

(37) Bostock (Juan), médico inglés; vivió en los comienzos del siglo pasado; estaba afecto de la enfermedad que lleva su nombre.

La afección se complica a menudo dando lugar a la aparición de la segunda forma en que toma participación la mucosa bronquial, la variedad oculonasobronquial.

Esta última se manifiesta unos quince días después de la anterior con una disnea asmatiforme y secreción mucosa que se asemeja en todo al asma bronquial.

Los síntomas se desarrollan gradualmente en varias semanas, durando el acmé unos seis días y retrocediendo gradualmente hasta la curación de la enfermedad. Si perdura hasta después de la virilidad puede transformarse en asma.

A pesar de denominarse fiebre de los henos, pocas veces se constata a ésta en el cuadro clínico.

La iniciación del asma puede encontrarse en la infancia. En esta se comprueban dos variedades de asma: una que es idéntica a la del adulto, es la que habitualmente se observa en la tercera infancia y otra en la que predomina el elemento catarral y que se observa sobre todo en la primera y segunda infancia.

En esta última el elemento catarral toma una tal importancia que modifica los caracteres de la afección tan sensiblemente que transforma al asma, en una afección, mucho más próxima clínicamente de la bronquitis o de la broncopneumonia.

A Trousseau corresponde el mérito de haber llamado la atención no solamente sobre la frecuencia del

asma en los niños, sino también de haber sido el primero que observó la forma especial que adopta cuando ataca a estos.

La facilidad con que puede confundirse esta forma de asma infantil con las afecciones agudas del aparato respiratorio es a menudo inevitable desde los primeros accesos cuya naturaleza no se revela más que después de varias crisis que acaban por traducir sus particularidades.

Se trata de niños que dan la impresión como si sufriesen con facilidad de corizas repetidos, de enfriamientos, de bronquitis, que se acompañan de tos, después de la cual aparece la disnea.

Esta puede aparecer tanto de noche como de día, el niño está abatido, pálido, con una ligera cianosis, el número de respiraciones está aumentado, no se constata ninguna matitez, en cambio se auscultan ronquidos y sibilancias muy difusos, que al declinar la disnea van unidos a rales húmedos.

Las crisis suelen acompañarse de fiebre, el pulso es frecuente y pequeño, las extremidades están enfriadas. La duración de las crisis es bastante extensa pudiendo llegar a veinticuatro, cuarenta y ocho horas con algunos períodos de acalmia.

La dificultad del diagnóstico es casi inevitable al comienzo de la afección, tanto más cuanto que existen formas intermediarias entre los grandes accesos febriles con ortopnea extrema, simulando la bronquitis ca-

pilar o la bronconeumonía y las crisis atenuadas que no se pueden discernir por no poder observar los caracteres asmáticos de la afección que solamente se presenta con un catarro bronquial sin ninguna disnea.

La repetición de estos accesos, su benignidad, su poca fiebre, concluyen por llamar la atención lo mismo que la existencia en los padres y hermanos de afecciones que se relacionan por la herencia.

En los niños cuanto más precoz es la aparición del asma, tanto más fácil es su curación. El asma cura a menudo desapareciendo completamente al fin del período de crecimiento cerca de los veinte años, si perdura más se puede decir que no se extinguirá en toda la existencia.

* * *

El asma no tiene ninguna alteración que le sea propia, más todavía, hasta el día de hoy, se halla precisamente caracterizado por la ausencia de toda lesión material exclusivamente suya.

Llama la atención de que una vez, pasada la crisis, no se observe ninguna manifestación morbosa, al más detenido examen, lo que habla en contra de la existencia de un verdadero sustractum anatómico, en esta afección.

Las autopsias son negativas mismo en los individuos de la edad avanzada en los que se ha podido desplegar la enfermedad.

Suelen encontrarse en el cadáver, algunas alteraciones anatómicas que sin embargo no deben tenerse como propias del asma, del momento que son alteraciones secundarias que sobrevienen cuando los accesos han durado mucho tiempo; de modo que deben considerarse como consecuencias y nó como causas del asma.

Del momento que una larga serie de accesos, repetidos a menudo, determina con frecuencia lesiones materiales en los órganos respiratorios y circulatorios, y no siendo el acceso por si mismo mortal, sino accidentalmente a causa de sus complicaciones se comprende como se podido intentar negar la existencia del asma esencial.

Las alteraciones que revelan las autopsias son las consecuencias de la enfermedad; entre las más frecuentes tenemos: el enfisema pulmonar, la congestión pulmonar, la bronquitis crónica, la bronquectasia y las lesiones del corazón y de la aorta. Además se han descrito algunas alteraciones en los nervios pneumogástrico y frénico que han sido encontrados alterados o comprimidos por tumores, que como dice Jaccoud constituyen curiosidades patológicas. (Andral, Mustault, Bérkart).

Todos los autores aseguran que diffeilmente, el paroxismo, aunque se presente con gran violencia pueda poner en peligro la vida del paciente; sin embargo se han podido hacer cuatro autopsias de individuos que

fallecieron durante el acceso por Leyden, Berkart, A. Schmidt y A. Fraenkel.

Dada la escasez de observaciones que existen, debemos conceder importancia por lo tanto a las pocas conocidas por cuyo motivo transcribimos lo que al respecto dice A. Fraenkel.

“Hasta ahora el número de autopsias es escasísimo y las pocas conocidas tienen un valor muy diferente. La observación de A. Schmidt ha hecho hacer un paso adelante en nuestros conocimientos. Ella se refería a una enferma, de cuarenta y nueve años, con neoplasma pulmonar, en la cual, cerca de la muerte se había agregado un asma verdadero y genuino. La muerte sobrevino durante un grave acceso. Al examen anatómico del pulmón A. Schmidt pudo constatar, que la luz de casi todos los bronquios de los dos lóbulos superiores estaba llena de hilos mucosos vitreos, viscosos torcidos en espiral. Las espirales podían observarse muy bien, también en preparaciones microscópicas. Su naturaleza mucosa fué puesta en claro por la coloración con tiónina y triácido. El tejido de la mucosa y sub mucosa consistía en gruesas fibras conjuntivas y estaba infiltrado de células redondas. En el epitelio, había solamente para observar, que en la mayor parte de los bronquiolos, estaba bien conservado, en algunos puntos estaba desprendido y en ninguno proliferado. Yo mismo tuve ocasión, en el breve tiempo de un año de hacer la autopsia de dos asmáticos muertos

durante el acceso. En un caso tratábase de una paciente de cuarenta y ocho años, que en varias ocasiones, (la última vez por un año y tres meses), se había encontrado bajo mi observación. Los accesos asmáticos se repetían en este último período tan frecuentemente, que el paciente no se veía libre de ellos casi ningún día. El esputo viscoso vítreo, contenía siempre numerosos coágulos con espirales de Curschmann y cristales asmáticos. Treinta y seis horas antes de la muerte tuvo el último acceso típico; en el cadáver la mayor parte de los medios y pequeños bronquios se encontraron llenos todavía de coágulos, a forma típica de espiral, cuya longitud en los mayores era de varios centímetros. Sobre el resultado del exámen microscópico me he detenido detalladamente en un congreso de Medicina interna (confr. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1900 N. 17). Para la coloración de las preparaciones pulmonares, fué usada entre otras y con especial éxito una modificación de la mezcla colorante de Biondi-Heindenhein. Resultó que las secreciones bronquiales de nuestro caso, como las del caso de Schmidt, consistían exclusivamente en mucus. En muchos pequeños bronquios dilatados se veían en sección transversal muchas figuras en espiral, cuyo centro ofrecía la misma coloración verde como el contenido celular del epitelio en las paredes, mientras las mallas de la porción periférica, que lo circundaban contenían numerosas células eosinófilas. La génesis de los coágulos se pue-

de seguir directamente en los pequeños bronquios que tienen una luz de quince a tres milímetros. Aquí las alteraciones más notables estaban constituídas por un notable aumento de volumen de las células vibrátiles de la capa epitelial, cuyos distintos ejemplares, eran término medio, más largos que los elementos de revestimiento correspondientes a la mucosa normal. El diámetro transversal que corresponde al alargamiento de las células estaba disminuído. En algunas secciones transversales de los bronquios la altura de los epitelios vibrátiles era más de veinte micrones. Los núcleos de las células estaban todavía bien conservados. En todas partes del interior del cuerpo celular salía mucus, que en forma de masas fasciulares, adheridas pero todavía siempre a las células, sobresalía en la luz del bronquiolo e inmediatamente asumía la figura espiral. En muchos puntos (a veces también en toda la periferia de la capa epitelial) muchos elementos celulares agrandados se habían desprendido un poco de su substratum y se habían separado tanto de sus vecinos como para estar en número de tres o cuatro completamente libres. Estas células libres, estaban muy alteradas, en parte en forma de largos husos y mostraban en su extremidad periférica dirigida hacia la pared bronquial, una prolongación delgada en forma de punzón o de látigo, la que desaparecía entre las células parietales no muy alteradas y situadas en su puesto habitual. El proceso que conduce a estas alteraciones se-

gún mi parecer se puede explicar con la producción de considerables cantidades de mucus extraordinariamente viscoso y por mucho tiempo adherente a las células. Por el hecho de que la corriente del aire respirada, mueve en un sentido y en otro al mucus, los elementos celulares, se estiran y no solamente se desprenden de sus conexiones, sino que se transforman también en las supradescritas formaciones filiformes. Por último sobreviene una tal compenetración vertiginosa de los hilos mucosos y celulares que de la unión de los dos se originan las espirales que se encuentran en el interior del árbol bronquial. Todo el proceso, lo hago notar, se desarrolla exclusivamente en los más pequeños bronquios. La luz de los alveolos en mi caso, estaba casi completamente libre de cualquier secreción, solamente aquí o allá se observaba en ellos, algún epitelio o alguna célula eosinófila. Existía además una notable hiperemia de los vasos de la mucosa con pequeñas hemorragias, como también, fenómeno especialmente notable, existían numerosos elementos leucocitarios en pequeños grupos en la pared acrecentada de los bronquiolos. Estos cúmulos de leucocitos consistían, en gran parte de células eosinófilas, la mayoría de las cuales eran mononucleadas. Iguales células se encontraban, como ha sido ya dicho, también en gran cantidad en la luz de los bronquiolos. Me basta indicar aquí, que en inmediata vecindad de las células eosinófilas y en parte circundadas por éstas se encuentran grupos de cris-

tales de Charcot-Leyden, bien formados y más vale grandes, los cuales en las preparaciones de las partes de tejido, endurecidos en formol con la coloración por el triácido, tenían un color rojo-púrpura”.

“Ya por las publicaciones de observadores anteriores y que refieren especialmente al esputo, resulta que el revestimiento epitelial de la pared de los bronquios, toma activa parte en el catarro asmático. Entre otros B. Lewy en un trabajo aparecido en 1885 había hecho ya notar la cantidad a menudo muy abundante de epitelios cilíndricos contenidos en la expectoración de los asmáticos. Contrariamente a otras afecciones de los bronquios, en los cuales ellos solos en escasa cantidad se encuentran en los esputos su cantidad en la expectoración de los asmáticos según Lewy puede hacerse tan considerable que en el campo microscópico, no se ve otra cosa que epitelios vibrátiles, precisamente como si se hubiese raspado un poco de mucosa bronquial y se la hubiese llevado al campo microscópico. Con las observaciones de Lewy concuerdan las de Patella, Berkart y Troup. Berkart a quien debemos una detallada monografía, sobre el asma bronquial, habla también de un caso con curso letal, en el cual, en el bronquio principal derecho se encontró un coágulo grande, obscuro que cerraba casi completamente la luz. Después de haberlo endurecido y seccionado resultó constituido principalmente por células epiteliales degeneradas, precisamente como yo he descrito en mi caso; y también.

aquí habían ellos adquirido el carácter de largas propagaciones filiformes. Alteraciones iguales fueron constatadas por Berkart también en los elementos del epitelio bronquial que se encuentran en el esputo o sea la transformación de las células en formaciones más o menos largas, filiformes, a expensas de su cuerpo protoplasmático un hallazgo que yo también he observado en la expectoración de los asmáticos. Además Berkart ha emitido la suposición de que las prolongaciones filiformes de los epitelios desde los más vecinos o contrapuestos de la pared bronquial, puedan entrelazarse y contribuir así a la formación de los coágulos a torción. Pero la estricta demostración de este hecho la ha dado solamente la observación de mi caso. B. Lewy fundándose sobre numerosos exámenes de esputos, llega a la conclusión de que en el asma bronquial, existe casi infaltablemente un catarro epitelial de la mucosa. El opina que la activa degeneración y la activa expoliación del tegumento epitelial protector, irriten de tal manera la extremidad del vago, como para provocar la contracción muscular de los bronquios y por lo tanto el acceso mismo. La parte que en esto le corresponde al catarro epitelial, es puesta de manifiesto por el resultado del examen anátomo microscópico del segundo caso de asma a terminación fatal, por mí observado. En este caso en que se trataba de un hombre de 63 años que desde un año apenas, sufría accesos asmáticos frecuentes, encontré en los medianos y pequeños

bronquios una tal cantidad de células cilíndricas alargadas, que sus elementos numerosos fusiformes y confusos entre ellos, habían cerrado su luz con un tapón. Por más que la descamación del epitelio de las paredes de los bronquios, se observa a menudo y en las más variadas afecciones pulmonares por ejemplo en broncopneumonias, en pulmonías por éstasis, etc. yo puedo asegurar que nunca se me había ofrecido la ocasión de ver un cuadro tal del caso en cuestión. Confrontando el resultado de las observaciones, de las alteraciones bronquiales, en los dos casos he deducido la conclusión que los procesos anátomopatológicos durante el acceso asmático, no parecen siempre ser absolutamente iguales, pero que existe una conexión común que los une; y ésta está constituida por la abundante descamación epitelial en los bronquiolos. Observaciones ulteriores recogidas de la misma manera, dirán si esta deducción mía merezca ser generalizada. Pero desde ya, por la observación clínica de los casos, se puede esperar una no completa concordancia en los hallazgos anatómicos, puesto que por lo más la expectoración representa una masa viscosa, vítrea, rica en coágulos y fibras espirales, en otros casos en vez se encuentra, líquida-acuosa, mucho más abundante y solo excepcionalmente contiene los supramencionados componentes”.

Todo esto es lo concerniente a la observación sobre el cadáver.

En cuanto al estudio sobre el paciente, lo único que

por ahora podemos notar es que la sintomatología nos da datos suficientes para permitirnos asegurar la existencia de una gran congestión de la mucosa, aparte de que Störk, como ya lo expusimos en la patogenia, pudo observar con el laringoscopio la existencia de una hiperemia de la tráquea y de los gruesos brónquios, que nos da motivo bastante para sospechar que se extienda hasta los pequeños bronquios, hallazgo que con dificultad podrá demostrarse anatómicamente.

* * *

Mientras la disnea asmática conserva sus características esenciales es fácil su diagnóstico diferencial; pero no puede decirse lo mismo cuando aquéllas se borran bajo la influencia de alguna complicación, dando lugar a lo que podemos llamar un asma atípico. El diagnóstico es tanto más fácil cuanto mayor es el número de veces que se ha observado y examinado al enfermo; lo mismo que cuanto más claros son los datos anamnésicos.

Es difícil la confusión de los paroxismos asmáticos con los accesos de opresión observados en diversas enfermedades como tumores del mediastino, adenopatías traqueo-brónquicas, aneurismas de la aorta, etc.

Los obstáculos de las vías respiratorias, se diferencian netamente de la disnea asmática. Refiriéndonos especialmente al espasmo de la glotis, diremos que éste se acompaña de disnea inspiratoria con expiración fá-

cil y breve, o sea lo opuesto del asma y de cornaje y tiraje, que tampoco se constatan en la segunda.

Lo mismo que en el espasmo de la glotis, en las enfermedades que se acompañan de considerable estenosis de las vías respiratorias, se enrarece el aire de los pulmones por la dificultad con que entra, provocando retracciones inspiratorias (tiraje). La entrada difícil del aire produce un ruido inspiratorio (cornaje).

En todos los casos en que la disnea sea debida a una falta de dilatación de la glotis o a un espasmo de la misma, se caracteriza por los síntomas antes mencionados de la disnea inspiratoria. La voz del paciente no sufre modificación y el examen laringoscópico permite ver una considerable aproximación de las cuerdas vocales.

Existe un asma histérico, que consiste en un espasmo respiratorio que provoca movimientos respiratorios frecuentes y exagerados que no duran más que unos minutos. Tal polignea desaparece y vuelve a manifestarse, después de largas intermitencias. Por la falta de cianosis y de los síntomas habituales del asma, se deduce que se trata de un estado puramente nervioso, aparte de que pueden añadirse otros síntomas histéricos, como accesos de risa o de llanto.

A continuación de éste, citaremos las lesiones bulbares del tabes y de la esclerosis en placas que también pueden producir accesos disnéicos análogos a los del asma. La tuberculosis pulmonar puede presentarse en

crisis asmáticas (tuberculosis pseudo-asmática). La fiebre, el estado general y los signos físicos sacarán de dudas.

También puede confundirse el asma con la granulosa por la disnea violenta y paroxística que la acompaña. Como ya dijimos, con antelación debe tenerse presente que la diabetes verdadera raramente coexiste con el asma.

En cuanto al asma en sí, debemos diferenciar el llamado asma esencial de los pseudo-asmáticas.

Para el diagnóstico del primero, conviene recordar el completo bienestar que se observa en los intervalos.

Los segundos, como se recordará, son provocados por una causa apreciable.

Tratándose del asma cardíaco, puede presentarse con todas las apariencias del asma idiopático, creando dificultades que solamente un exámen atento del corazón, y del curso de la enfermedad, puede resolver.

Por otra parte el tratamiento confirma el diagnóstico.

Dieulafoy no coincide con este modo de pensar al decir: "Las enfermedades del corazón, las lesiones mitrales, provocan a menudo, la falta de aliento, la disnea. Además de esta disnea el enfermo percibe a veces accesos de opresión, más frecuentes de noche que de día y análogos en intensidad a los accesos de asma, lo que le ha valido a esta disnea paroxística el nombre de asma cardíaco. Esta denominación es mala.

La enfermedad mitral no produce el asma verdadero; la disnea paroxística del cardíaco no tiene los caracteres de la disnea del asmático. Analicemos la opresión del cardíaco durante el acceso: la respiración es frecuente, jadeante, los dos tiempos de la respiración son breves y entrecortados *saccadés*, las palpitations son frecuentes, el pulso es pequeño, la cara pálida, los labios violáceos; en el asmático el cuadro del acceso es todo diferente, la respiración no está acelerada, al contrario la inspiración es lenta, penible y la expiración sibilante y espasmódica, es tres o cuatro veces más prolongada que la inspiración, las palpitations no existen, el pulso conserva su regularidad. En ciertos cardíacos los accesos de disnea forman el síntoma dominante y mismo en algunos, la enfermedad mitral se anuncia únicamente primero por accesos de disnea cardíaca, tomado sin razón como de asma, lo mismo que en ciertos bríghticos la lesión del riñón, se anuncia por acción de accesos de disnea urémica, indebidamente calificada de asma. En todo caso el asma cardíaco y el asma verdadero no deben ser confundidos”.

Lo que decimos del asma cardíaco, podemos repetirlo para el asma renal, que puede presentarse con una disnea asmatiforme. Pero por los edemas, los signos del bríghtismo, la albúmina en la orina, se llega al diagnóstico. Lo mismo que en el anterior, también el tratamiento confirma la aserción clínica.

Es en el niño donde es más difícil el diagnóstico

del asma por la aparición de complicaciones que lo hacen confundir con otras afecciones respiratorias por la pérdida de sus caracteres esenciales.

La aparición de la fiebre, los fenómenos de congestión etc., pueden hacer creer en una bronquitis capilar o en una broncopneumonia; pero la difusión de los síntomas, la corta evolución de la enfermedad, la rápida curación y la repetición de la misma, hacen sentar un diagnóstico que al comienzo es difícil.

En la infancia el asma puede responder a las vegetaciones adenóideas y coexistir con manifestaciones tuberculosas.

Debe evitarse la confusión con el asma de Kopp, con el asma de Millar, con el edema de la glotis, que se distinguirán por acompañarse de la sintomatología de la disnea inspiratoria.

* * *

La crisis asmática, no llega a un desenlace fatal, aunque el paciente, pierda el conocimiento y se halle en inminencia de asfixia. Generalmente los asmáticos la sobrepasan, salvo muy raras excepciones.

El asma es susceptible de curarse, habiéndose observado enfermos que tuvieron varios paroxismos y que mediante un tratamiento eficaz, se encontraron libres de ellos. Después de los 45 años, es raro que sobrevenga la curación completa, cosa que por el contrario se suele ver en los niños al llegar a la pubertad.

El enfisema, la bronquitis crónica, la dilatación del corazón derecho y la asistolia que sobrevienen lentamente y progresivamente son las complicaciones que transforman en sombrío el pronóstico remoto de la afección, pudiendo decirse que el asmático no muere como tal, sino bronquítico o cardíaco.

Estos desórdenes consecutivos se desarrollan, tanto más difícilmente, cuanto más joven es el individuo; puesto que durante los intervalos se reparan con más facilidad las lesiones que puedan haberse producido.

Es importante que los accesos pierdan en frecuencia y en intensidad, porque dan lugar a un pronóstico favorable, puesto que cuanto más tiempo transeurre, más difícilmente sobrevendrán los accidentes secundarios, del momento que los paroxismos son de menos en menos temibles. Lasègue resumía este aserto con la expresión: "el asma envejece a la larga"; pero es necesario que los órganos esenciales no hayan claudicado antes de la edad crítica, cosa que desgraciadamente sucede con frecuencia.

En definitiva, diremos que el asma es una afección de larga duración, pudiendo verse a los asmáticos llegar a una edad avanzada, y aun siendo cardíacos una larga resistencia les es permitida. De manera que como criterio general el pronóstico del asma es benigno.

* * *

Para obtener un resultado favorable en el tratamiento de esta afección, no debemos limitarnos a combatir o tratar de atenuar el acceso, cuando éste se produce; sino también evitar su repetición estableciendo en los intervalos un tratamiento que a la vez que profiláctico, combatiendo la predisposición del asmático, pueda llegar a ser curativo.

Comenzaremos exponiendo el tratamiento del acceso. Cuando éste se ha producido conviene dejar las ventanas abiertas para que entre aire fresco y que se renueve. Las ropas ajustadas deben desceñirse para permitir la mayor libertad de los movimientos respiratorios, dejando que el enfermo adopte la posición que crea más conveniente. Si es de noche, la luz debe estar encendida, porque como se trata de una neurosis, los pacientes en general, tienen aprensión de la noche, que es cuando sobrevienen las crisis. Es difícil hacer abortar el acceso, pero a veces se consigue.

Algunos autores indican como capaces de traer este resultado a las soluciones de clorhidrato de cocaína o de clorhidrato de adrenalina puestas en contacto de la mucosa nasal. Winternitz cree que puede conseguirse haciendo sumergir al paciente las manos en agua caliente. Los pediluvios calientes también se indican.

Algunos han aconsejado la gimnasia respiratoria,

el masaje de los músculos torácicos, los revulsivos, etc.

Una vez declarado el acceso, si éste es violento y la disnea extrema, el mejor procedimiento es recurrir al clorhidrato de morfina, inyectando un centígramo, y si fuese necesario, repetir la inyección. La morfina por su acción sedante no tardará, habitualmente, en manifestar sus beneficios. En los enfermos que sufren repetidos accesos, existe el inconveniente que puedan hacerse morfínomanos al experimentar los efectos del tratamiento. Podrá asociársele la atropina alcaloide extraída de la belladona, que a su propiedad antiespasmódica agrega la de ser un medicamento hasta cierto punto antagonico de la morfina. Se inyecta una solución en que a un centígramo de morfina, corresponda un cuarto de milígramo a medio milígramo de sulfato neutro de atropina.

Se ha preconizado también el clorhidrato de pilocarpina, alcaloide del jaborandi. (*Pilocarpus pennatifolius*) Rutáceas. De ser cierta su eficacia, se explicaría su acción por la fluidificación de la secreción bronquial; se puede administrar por vía hipodérmica 0.005 gramos.

Buen resultado se ha obtenido con el principio activo aislado de las cápsulas suprarrenales, la adrenalina. Se inyecta de medio a un centímetro cúbico de solución de clorhidrato de adrenalina al milésimo, adicionada de cinco gramos por mil de cloretona.

Existe también la hioscina, alcaloide del beleño.

«(*Hiosciamus niger*). Solanáceas, que actuaría como sedante a la siguiente dosis: elorhidrato de hioscina 0,0005 gramos a 0,003 en píldoras o solución, o bien inyecciones subcutáneas de hidrobromato de hioscina, comenzando con dosis pequeñas, 0,0002 gramos, pudiendo llegar a 0,0006 gramos y 0,0008 gramos.

Fueron empleados también los vomitivos, sobre todo la ipeca, tratando, no de obtener vómitos, sino náuseas; la ergotina, la estriecinina, etc.

El hidrato de cloral está contraindicado.

Si el acceso no es muy violento o bien no quiere usarse los medicamentos más enérgicos, puede apelarse a otros sedantes del acceso, que tienen una acción morigeradora manifiesta. Cada asmático, puede decirse tiene su preferencia por tal o cual medicamento, no habiendo nada de fijo a este respecto; sólo la experiencia puede aconsejar una elección eficaz, más aun con las distintas combinaciones que se puede ensayar con ellos, se suele obtener el resultado que todavía tardaba en conseguirse.

Las fumigaciones e inhalaciones pueden efectuarse con numerosas substancias.

El nitrito de amilo, puede usarse con tal que sea absolutamente puro. Dos a cinco gotas por vez no pasando de veinticinco al día, sino cuando sobrevenga la asuetud. Está contraindicado en los pletóricos y ateromatosos. En el asma actúa como antiespasmódico.

El valerianato de amilo, también antiespasmódico,

se prescribe en cápsulas de 0,10 gramos a 0,15 gramos, de dos a seis cápsulas por día. Por su insolubilidad en el agua debe prepararse bajo forma de emulsión.

La trinitrina con las mismas contraindicaciones que el nitrito de amilo, una a cuatro gotas de solución alcohólica al centésimo, al interior o en inyección hipodérmica.

El cloroformo y el éter, en inhalación, también ejercen buena influencia como antiespasmódicos.

Los vapores de amoníaco pueden abreviar los accesos facilitando la fluidificación de la secreción bronquial, y por lo tanto, su eliminación más rápida por los estornudos y la tos que provocan.

Se ha propuesto tocar la pared posterior de la faringe con un algodón mojado en amoníaco; es un procedimiento que no da resultado, sino por los vapores que se respiran y no por su acción local, siendo hasta peligroso, pudiendo producir eritemas y quemaduras en la mucosa faríngea.

Trousseau dice que le vió provocar violentos accesos en el momento de la aplicación, por cuyo motivo siempre que se decidía a usarlo lo hacía con precaución, comenzando por hacer inspirar al paciente por vía nasal el amoníaco, ubicado en un frasquito, y practicando luego aplicaciones en la faringe con soluciones diluídas hasta llegar a la concentrada.

Otra manera de usar el amoníaco es rodear al paciente de vapores amoniacaes, colocando en la habita-

ción un plato con amoníaco para que éste se evapore; conviene obturar las narices del paciente con un poco de algodón, porque según Trousseau, se soporta mejor el fuerte olor amoniacal.

Concuerdá con estos resultados la observación de que donde se despiden emanaciones amoniacaes, los asmáticos encuentran bienestar. Trousseau narra el caso de un capitán de un barco, que no era molestado por la afección mientras se encontraba en el buque, si éste estaba cargado de guano o bien si se encontraba en las islas donde iba a buscarlo. •

El oxígeno alivia siempre al enfermo, debe tenerse presente cuando la asfixia es inminente.

También se usan en inhalaciones la esencia de trementina, el yoduro de etilo, muy aconsejado, fluidifica las secreciones y se absorbe muy rápidamente X a L gotas. La piridina muy usada y que da buen resultado X a XV gotas.

Los papeles nitrados y arsenicales pueden usarse bajo forma de cigarrillos.

El papel arsenical se prepara introduciendo una hoja, en una disolución compuesta de un gramo de arseniato de potasio y quince de agua destilada, se deja secar y se preparan los cigarrillos. Del mismo modo se obtienen los papeles nitrados con una solución saturada de nitrato potásico. Debe aspirarse suavemente tratando que el humo llegue hasta los bronquios si el enfermo no puede fumar, se enciende el cigarrillo y

por medio de un embudo de cartón o papel se respiran los vapores.

El tabaco (*Nicotiana tabacum*) originario de la América del Sud, da un benéfico resultado. Trousseau quien no fumaba, habitualmente calmaba sus accesos, con unas cuantas aspiraciones. Los asmáticos pueden fumar moderadamente. El tabaco se puede impregnar con otras substancias que citaremos, contribuyendo con esta asociación a hacerlo más eficaz.

También bajo forma de cigarrillos o en fumigaciones se usan la datura, la belladona y el beleño, que pueden recetarse: 1 gr. de hojas para un cigarrillo.

La belladona (*Atropa Belladonna*) es un sedante del sistema nervioso central y un antiespasmódico que también puede usarse para combatir al acceso por vía interna, tiene un alcaloide la atropina que se ha empleado con el mismo fin.

El beleño (*Hioscinamus niger*) tiene las mismas propiedades que la belladona. También tiene un alcaloide la hioscina que ya hemos citado.

La datura (*Datura estramonium*) es un estupefaciente de la que se usan también las hojas.

Por su interés transcribimos lo que al respecto de las solanáceas dice Trousseau (38). “En las Indias orientales era un remedio popular el de curarse los

(38) Este autor tiene un tratamiento propio.

accesos fumando las hojas de un vegetal que no era otro que el datura metel. El Dr. Andersen, médico de Madrás, recomendó el uso de esta planta; la entregó a un oficial inglés que la trajo a Europa en 1802 y la dió al Dr. Sims (de Edimburgo). Habiendo reconocido sus buenos efectos, trató de sustituirla con el datura estramonio. Salieron bien estos ensayos y hoy se ha vulgarizado el uso del estramonio en el tratamiento del asma.”

“Lo que decimos del datura estramonio es aplicable a otras especies de datura, como el ferox, el fastuosa, además del metel; pero generalmente se recurre al primero. De todos los remedios administrados para combatir los accesos de asma, éste es el que por común, prueba mejor.”

“Se fuman las hojas secas solas o mezcladas con salvia, ya en pipa, ya en cigarrillos de papel o bien se las quema en el cuarto del enfermo. Este medio no alivia, sin embargo a todos los enfermos; frecuentemente queda sin efecto en las personas acostumbradas al tabaco. Esto se comprende cuando se recuerda que el tabaco es un solano viroso y por consiguiente de la familia del datura y que la habituación a la nicotina puede impedir la acción del principio estupefaciente del estramonio. Conozco no obstante fumadores de tabaco a quienes calma la datura, lo que probará que esta tiene una acción específica hasta cierto punto diferente de la nicotina. Por más que uno y otro no se

reemplacen por consiguiente del todo, hay sin embargo asmáticos que no estando acostumbrados al tabaco, moderan sus accesos fumándolo. Yo soy de estos y ya os he contado que en mis ataques, me basta muchas veces aspirar algunas fumadas de un cigarro para que cese la disnea”.

“En general todos los solanos virosos, datura, tabaco, beleño, belladona, poseen en más o en menos las mismas propiedades, todos ellos entran en la confección de los cigarrillos de Espic que han gozado por mucho tiempo, en el tratamiento del asma esencial y del catarro pulmonar complicado de accidentes nerviosos de un renombre que todavía trata de explotarse en las cuarta plana de los periódicos.

Su fórmula es la siguiente:

| | |
|--------------------------------|---------------|
| Hojas escogidas de belladona | 0, gr. 30 |
| ” ” ” beleño | 0, gr. 15 |
| ” ” ” estramonio | 0, gr. 15 |
| ” ” ” felandrio acuático | 0, gr. 05 |
| Extracto gomoso de opio | 13 miligramos |
| Agua dest. de la laurel cerezo | C. S. |

“Se preparan de la siguiente manera. Cuidadosamente secas las hojas y limpias de sus nervios se pican y mezclan exactamente. Se disuelve el opio en el agua de laurel cerezo y la disolución se reparte por iguales en la masa. Además el papel que ha de servir para los cigarrillos se lava previamente en el agua de laurel ce-

rezo, en que se han macerado las plantas, antes indicadas y se secan luego convenientemente. Se comprende la eficacia y el éxito de semejante medicamento”.

También están indicados en la disnea asmática, el quebracho. (*Aspidosperma quebracho*), polvo 0,30 a 0,50 gr.; extracto 0,10 a 0,20 gr.; tintura alcohólica I a 4 gramos. El cáñamo índico (*Cannabis indica*) extracto alcohólico 0,05 a 0,60 gr.; tintura alcohólica II a XX gotas, su uso es discutido. Agua de laurel cerezo (*Prunus lauro cerasus*) sedante de los estados nerviosos, 2 a 10 gr. de agua destilada de laurel cerezo en solución. Lechuga (*Lactuca capitata*) sedante; agua destilada 100 a 150 gr.; tridacio 0,10 a 0,50 gr.; jarabe de tridacio 20 a 100 gr. Lobelia inflata, su acción es pasajera y cada vez se limita más; polvo 0,10 a 0,40 gr.; tintura alcohólica 2 a 4 gr.

Bromuro de potasio sedante 4 a 5 gramos; el bromuro de sodio es preferible, no deprime al corazón.

Grindelia robusta, antidisnéico; tintura alcohólica 20 a 40 gotas; extracto fluido 0,50 a 1.50 gramos.

Si se ha administrado el yoduro de potasio una hora antes del acceso se puede impedir; por lo menos no es tan intenso; su marcha con el yoduro se abrevia. El jaborandi, la solanina, la euforbía pilulífera, la cicuta (*conium maculatum*) de uso discutido, las inhalaciones de salicilato de metilo.

Hasta se han ensayado la quinina, la antipirina, el suero antidiftérico, etc.

En el intervalo de los accesos la terapéutica nos suministra numerosos recursos, que podemos usar con un fin profiláctico y también curativo.

Un medicamento verdaderamente eficaz es el yoduro de potasio, que si bien fué usado por numerosos clínicos, es a G. Sée a quien corresponde el mérito de haber vulgarizado su uso. Se receta a la dosis de 1 a 2 gramos diarios, o algo más, para disminuir la dosis diaria después de unos quince días o un mes de tratamiento. Su empleo puede decirse que es indefinido o por lo menos hasta que el paciente lo soporte; las interrupciones no deben durar, como regla general, muchos días, sino puede sobrevenir el acceso. Debe vigilarse las manifestaciones del yodismo, que generalmente son debidas a los yodatos que contiene el yoduro, por cuyo motivo se recomienda su pureza. Debe tomarse preferentemente durante las comidas o con un poco de leche.

También el arsénico es un buen medicamento, aunque no ha respondido del todo a su popularidad como antidisnéico en los enfisematosos. Se prescribe generalmente bajo forma de licor de Fowler, 10 a 30 gotas por día como máximum. Puede recetarse también bajo forma de licor de Pearson, 5 a 8 gramos al día como máximum; de píldoras asiáticas; de gránulos de Dioscórides. El cacodilato de sodio y el arrhenal se han ensayado con buenos resultados. Conviene comenzar por pequeñas dosis e ir paulatinamente aumentando para que sobrevenga la asuetud.

La belladona se usa, generalmente, como medicación intercalar entre el yoduro o el arsénico. Se puede recetar polvo de hojas, 0,05 a 0,20 gramos; polvo de raíces, 0,03 a 0,15 gramos; extracto, 0,02 a 0,10 gramos; tintura alcohólica de hojas XX gotas a 3 gramos; jara-be, 5 a 40 gramos.

La lobelia inflata, el bromuro de potasio, la atropina, se preconizan para las mismas circunstancias que para la belladona. El yoduro de codeína a la dosis de 0,02 a 0,15 gramos en píldoras, pociones, jarabes.

Tratándose de una neurosis no deben olvidarse los demás medios que puedan tener eficacia.

Los beneficios de la hidroterapia no son aceptados por todos los autores.

Se han indicado las abluciones seguidas de fricciones para obtener efecto revulsivo; la ducha de lluvia; la ducha circular por breves segundos, la ducha escocesa que tendrían el mismo resultado, sobre todo esta última que consiste en aplicar por uno o dos minutos agua caliente cuya temperatura va ascendiendo de 30° a 40°, a 45° o más grados, y es seguida de una ducha fría de unos segundos de duración. La ducha fumigatoria tiene el mérito de estar impregnada de vapores medicamentosos. Con los baños termales se pueden conseguir excelentes resultados. Los baños de mar, lo mismo que el clima marítimo están contraindicados en los asmáticos; sin embargo, existen numerosas excepciones.

El mejor medio para guiarse en la hidroterapia en

general será la experiencia y la idiosincrasia de cada enfermo.

En cuanto al clima no deben indicarse las grandes alturas ni los climas húmedos o de fuertes variaciones de temperatura.

La zona más conveniente es la templada; debe apelarse a los cambios de residencia, viajes en alta mar, permanencia en Mont-Dore, etc., guiándose por los resultados que se obtengan, de acuerdo con los motivos que se han expuesto al hablar de la etiología. La permanencia en puntos que se encuentran bajo el nivel del mar es beneficiosa para los asmáticos que han llegado al enfisema; valle del Jordán, mar Muerto, mar Caspio, valle de Conchilla, etc.

Podrá ensayarse la gimnasia respiratoria, y si sobreviene el enfisema el empleo de aparatos o de cámaras en las que se respira aire enrarecido para la expiración y aire comprimido para la inspiración.

Si el enfermo, como es frecuente, es un artrítico, debe someterse al régimen apropiado.

El uso de aguas minerales es muy conveniente. Entre las arsenicales existe Mont-Dore, 0,001 de arseniato disódico anhidro; (Puy de Dôme) 1.052 metros (se extrae de doce fuentes); Bourboule (Puy de Dôme) 840 metros, arseniato de sodio 0,028 gramos por litro; Vichy, el agua de Grande Grille tiene 0,002 de arseniato de sodio; Vals, el manantial Dominique tiene 0,003 de arseniato de hierro; Royat, Saint Mart 0,0013; Saint Víctor

0,0045, y César 0,0007 de arseniato de sodio; Saint Nectaire 0,005 de arseniato de sodio.

Cuando se trata de una bronquitis asmática, aparte de los baños sulfurosos puede recurrirse a las aguas sulfurosas. Allevard 465 m. Amelie-les bains 246 m. Eaux Bonnes 750 m. Luchon 625. Caunterets 930 m.

Las aguas alcalinas son siempre beneficiosas, tanto más tratándose de un artrítico.

Vichy (Allier) 240 m., tiene doce fuentes; Vals (Ardèche) 250 m. Apollinaris (Prusia). Saint Nectaire (Puy de Dôme) 750 m. Rayat (Puy de Dôme) 450 m.

Cuando se trata de un asma sintomático tratará de eliminarse o de combatirse la causa productora: extracción de pólipos nasales, tratamiento de la bronquitis, de las afecciones uterinas, etc.

En el niño, en el momento del acceso, pueden aplicarse ventosas, compresas calientes que envuelvan a todo el tórax, o frías si hay temperatura. Las fumigaciones e inhalaciones que se practican en el adulto, del mismo modo se emplean en el niño. Conviene una bebida sedante con tintura de lobelia inflata, belladona, etc.

El tratamiento de los intervalos es el mismo que en el adulto; naturalmente con una posología adecuada.

En los niños el tratamiento causal da buenos resultados.

II

“ Observez par vous mêmes, car il faut posséder des notions personnelles, pour comprendre et utiliser celles que les autres ont acquises.”

Trousseau.

De acuerdo con la mayoría de los autores, distinguíamos en el capítulo anterior, dos variedades de asma, el esencial y el pseudo-asma.

La primera variedad constituye una afección nosológica discutida, que como su nombre lo indica, es idiopática; y la segunda es una agrupación de síntomas, que encuentran su motivo, en distintas causas que podemos apreciar y que parecen suficientes para explicarla.

El asma esencial es objeto de numerosas indagaciones, sobre todo en el terreno de su etiología, y habrá dejado de figurar con ese nombre en la patología, solamente cuando se revelen los motivos que lo engendran, puesto que sabemos que es una afección *sine materiae* y que tiene su razón de denominarse así basada en nuestra falta de conocimientos y de medios de investigación.

De manera que la distinción que acabamos de men-

cionar, subsistirá todavía por mucho tiempo, ya sea para facilitar el estudio de esta neurosis, ya sea porque encuentre partidarios que la defiendan; pero el criterio con que se la ha de estudiar, habrá evolucionado en el sentido de que se reconocerá también en ella, a un conjunto de síntomas resultantes de una incógnita, que queda por dilucidar.

Esto equivale a declarar, que cada vez será menor el campo que abarque el asma esencial, para aumentar en cambio, el área del mal llamado pseudo-asma.

Decimos mal llamado pseudo-asma, puesto que en realidad debe dársele la denominación de asma acompañada con la de la génesis que lo motiva, o bien aceptar la denominación de asma sintomático, que lleva envuelta en sí misma la declaración de su esencia.

Sintomático es en realidad y lo es de tal o cual lesión o disturbio, que reside en tal o cual órgano o función.

Moncorgé, en sus conclusiones, deja bien sentado este hecho, al decir: "Siendo dadas la multiplicidad de causas que lo engendran el asma no es, no puede ser una entidad nosológica. No es una enfermedad, es un síntoma, un síndrome y lo más a menudo un síndrome reflejo".

El doctor Viton, en las interesantes conferencias que dictara el año ppdo. en la Cátedra de Clínica Médica, hizo resaltar este particular, al decir: "El asma no es una enfermedad esencial, es un síndrome." "Tal

vez muy pronto este esencialismo del asma se borrar^á definitivamente.”

Es, pues, partiendo de estos principios y teniendo como base los estudios que sobre el particular diera a publicidad nuestro apreciado maestro el doctor Viton, que emprendimos este ensayo de etiología, patogenia y tratamiento.

* * *

En Mayo de 1912, hacía el doctor Viton una comunicación a la Sociedad Médica Argentina, en la que llamaba la atención sobre la relación que podía haber, entre las afecciones que sufrían diversos pacientes que había observado y la azotemia que constató en el dosaje del suero sanguíneo de los mismos.

Estos enfermos se presentaban con el diagnóstico de asmáticos, y como a tales se les había aplicado el tratamiento clásico, sin conseguir ningún alivio.

Como consecuencia de sus investigaciones, constató una fuerte azotemia que le indujo a pensar “que pudiera tratarse de formas parciales de retenciones azoadas”, pues “dados los aspectos con que se manifestaba, no podían ser en realidad catalogados entre los urémicos disnéicos”. Por estos motivos, “impuso a sus pacientes la dieta láctea y la medicación a base de teobromina”, con un feliz resultado, anotando por lo tanto, que se trataba de “azotémicos insospechados”, que mejoraban con ese tratamiento patogénico.

En el año ppdo. expuso nuevamente en la misma Sociedad Médica, una comunicación en la que confirmaba sus experiencias anteriores y establecía “una nueva ruta en las averiguaciones etiológicas y patogénicas que toda asma esencial, exige antes de obtener su fe de bautismo definitiva, su clasificación nosológica final”.

Teniendo en cuenta que la azotemia no se hubiera revelado antes por una sintomatología renal y los resultados obtenidos en la observación de casos graves de intoxicación mercurial, lo mismo que el poder establecer que muchos asmáticos “son las víctimas de largas retenciones azotémicas”; determina que tratándose de retencionistas que acusan trastornos funcionales del riñón, “existiría una verdadera relación de causalidad, entre la insuficiencia renal y la azotemia, y entre ésta y las manifestaciones asmatiformes”.

Base de su argumentación, es la no existencia de una sintomatología de orden renal, que en cambio coincidiría con la de los asmáticos, y en los halagadores resultados terapéuticos obtenidos por medio de la dieta láctea, que denomina prueba dietética y de la teobromina, que llama “verdadera morfina de la disnea urémica”.

Completa su exposición haciendo notar, que “es muy probable que los fenómenos asmatiformes, estén regidos por el grado y la calidad de la azotemia, como sucede en la disnea urémica”, y que “la calidad de la azotemia debe tener su muy grande importancia y lo

que llamamos “úrea en la sangre” que marca el grado de la azotemia, debe significar la cantidad de sustancias azoadas tóxicas, que al ser tratadas con el hipobromito de soda, dejan al nitrógeno en libertad para ser medido”.

Las azotemias que constató varían entre 1 gr. 08 y 2,80; los dosajes de úrea en los esputos también confirman su modo de pensar.

* * *

Como consecuencia de la observación de los enfermos que tuvimos a nuestro alcance (de algunos de los cuales publicamos sus historias clínicas), y de las experiencias practicadas por nosotros bajo su guía, llegamos a un resultado confirmatorio de las teorías que anteceden.

* * *

La génesis de esta forma de asma consiste por lo tanto, en la retención de principios azoados, que un mal funcionamiento renal, hace que se acumulen en la sangre, dando lugar por lo tanto a una intoxicación.

Estos principios se los dosa, apelando a algunos de los distintos métodos conocidos.

Están compuestos por la úrea en primer término, y por las bases xánticas, amino-ácidos, sales amoniaca-les, etc., en proporción y con acción tal que anotaremos más adelante.

Para explicar la patogenia de esta intoxicación, es necesario armonizarla con las ideas que reinan en la actualidad, respecto del asma.

Teniendo presente lo que decíamos en el capítulo anterior, de que en el estudio del asma debe hacerse una distinción entre el mecanismo del acceso y la esencia misma de la afección, trataremos de exponerla con la mayor claridad que nos sea posible. En cuanto al mecanismo de la crisis, poco nos interesa que prime en su producción el espasmo de los músculos de Reisseisen, el espasmo del diafragma, el espasmo de otros músculos accesorios o bien la congestión de la mucosa bronquial. La teoría mixta, si bien no ha dicho la última palabra, es la que cuenta mayor aceptación.

Ahora en cuanto a la esencia, aceptando como aceptamos la teoría nerviosa, debemos relacionarla con esta intoxicación y para eso explicamos el disturbio nervioso que produce los paroxismos, admitiendo que los productos tóxicos retenidos en la sangre, actúan sobre los centros respiratorios bulbares, de donde partiría la excitación que daría lugar a la crisis. Si no fuera así, deberíamos pensar del momento que no existe en estos casos ninguna lesión bronquial, que el reflejo debe iniciarse en el gran simpático que poniéndose en relación con el pneumogástrico, constituiría la vía centrípeta del arco reflejo, como sucede en el asma dispéptico, en el asma uterino, etc.

Pero optamos por la teoría anterior, basados en

el tratamiento. Por qué cómo podríamos explicar, que en individuos sometidos al régimen lácteo y a la teobromina, que actúan sobre el riñón, puedan estos medicamentos ejercer su influencia sobre el aparato respiratorio?

La forma más razonable de explicar la acción de la teobromina, es tener en cuenta su poder diurético que actuando sobre las células renales contribuye a eliminar los productos tóxicos retenidos, que son los que excitan como ya dijimos los centros respiratorios bulbares en virtud de lo cual se motivan los accesos.

Está admitido que el sistema nervioso, juega un rol predominante en la producción de estos estados asmáticos. En cuanto a la toxicidad sanguínea, fuera de ciertas disneas que provienen de una causa mecánica evidente, como por ejemplo, la pneumonia, la pleuresia etc., encontramos frecuentes disneas debidas a causas tóxicas motivadas por la alteración de los humores del organismo, sobre todo de la sangre, siendo ya de origen exterior, como las provocadas por gases tóxicos o bien de origen interno, como en la uremia.

De manera que contando con un terreno predispuesto, la intoxicación viene a despertar una hipersensibilidad nerviosa que en este caso se manifiesta bajo forma de accesos disnéicos y que en otros puede presentarse bajo forma de ritmo de Cheyne Stokes, de coma, hipertensión etc.

Tratándose del síndrome asmático, el hecho de

despertar por primera vez esa sensibilidad, hace que el organismo pierda una virginidad que era su mejor defensa. Conocido el camino, al primer estímulo que reciba, se desarrollarán las facultades morbosas y tanto más fácil será la aparición de los paroxismos.

En íntima relación con esta cuestión está la anafilaxia.

Aparecido el primer acceso disminuirán los medios de defensa y por círculo vicioso se observará la aparición de otros nuevos que darán por resultado una mayor facilidad en su aparición. •

Del estudio de la anafilaxia en el asma, se deduce un tratamiento profiláctico que consiste como dice Beal, en protegerse contra las ocasiones anafilactisantes.

Decíamos que una de las intoxicaciones de origen interno que pueden dar lugar a la aparición de la disnea, es la uremia. Ya sea por la azotemia que se constata en las observaciones, ya por la insuficiencia renal, parece a primera vista íntima, la relación que debe existir entre la uremia y esta forma de asma. Como dice el Dr. Viton “parece casi atrevido pensar que esta azotemia pudiera explicar un padecimiento tan largo, sin haberse revelado antes por otros accidentes de filiación renal, pues no separábamos la palabra azotemia, de la idea de brightismo y uremia”.

Sin embargo, lo que en la uremia puede manifestarse como una disnea asmatiforme, no es más que un

accidente secundario, que en este caso constituye el modo de ser de la afección en sí.

Los disturbios respiratorios que la uremia nos puede presentar son, la disnea simple, el ritmo de Cheyne-Stokes y la disnea asmatiforme.

Lasègue ha descrito en el año 1879, bajo el nombre de bronquitis albuminúricas, las distintas relaciones que guardan las afecciones bronco-pulmonares, con el mal de Bright.

La disnea asmatiforme que es la única que nos interesa en este caso y que equivale diremos así al asma urémico de Bartels y Lasègue, se presenta casi siempre de noche en una forma improvisada, acompañándose de opresión y disnea expiratoria.

En la clínica del Hospital Rawson, tuvimos ocasión de observar intoxicaciones provocadas por el bicloruro de mercurio (la historia de alguna de las cuales publicamos), con desenlace fatal después de la aparición de la uremia, que si bien no presentaron esta forma de disnea, mucha es la enseñanza que nos dejaron, en cuanto a la azotemia que se constató en los distintos dosajes, comprobándose el aumento paulatino de la azotemia en correlación con los síntomas urémicos.

* * *

Los cuerpos nitrogenados del suero sanguíneo que en condiciones normales el hipobromito de sodio revela bajo forma de azoe al que pone en libertad, son en pri-

mer término la úrea en la proporción de 80 por ciento y luego el ácido úrico, la xantina, hipoxantina, guanina, carnina, adenina, el amoníaco, el ácido hipúrico, la creatina, creatinina, los aminoácidos, (glicocola, alanina, valina, leucina, isoleucina, serina, ácido glutámico, ácido aspártico, cistina, histidina, arginina, lisina, tirosina, fenilamina, etc.)

La úrea o carbamido fué descubierta en 1773 por Rouelle el joven. Fourcroy y Vauquelin la estudiaron mejor, denominándola así. En 1828 Wöhler hizo su síntesis.

Tiene por fórmula $\text{CO} \begin{matrix} \text{NH}^+ \\ \text{NH}^- \end{matrix}$ substituyendo los radicales oxidrilos monovalentes del ácido carbónico $\text{CO} \begin{matrix} \text{OH} \\ \text{OH} \end{matrix}$ se obtiene la úrea. Es un amido.

Se encuentra en la orina, sangre, sudor, saliva, bilis, leche, líquido amniótico, líquido ascítico, etc.

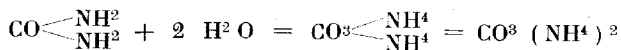
Es el primer producto de origen animal que se ha podido obtener por síntesis de cuerpos inorgánicos. Esta síntesis se obtiene poniendo en presencia el sulfato de amonio y el cianato de potasio, lo que da por resultado, la formación de cianato de amonio. Este que es un isómero de la úrea, calentado en solución acuosa da lugar a su formación.

Se puede preparar concentrando la orina hasta la consistencia de jarabe reduciéndola al décimo de su volumen primitivo. Se trata con ácido nítrico que da lugar a la formación del nitrato de úrea la cual cristaliza por enfriamiento. Los cristales se lavan, se di-

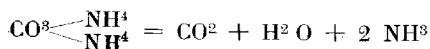
suelven en agua caliente, se decolora la solución por el negro animal. Se agrega carbonato de potasio. Se evapora a sequedad. El residuo se trata por el alcohol hirviendo que disuelve la úrea y abandona por concentración.

Es una substancia que cristaliza en forma de prismas muy soluble en el agua y bastante en el alcohol, poco en el éter.

Bajo la acción del *micrococcus úree*, las soluciones de úrea se transforman en carbonato de amonio

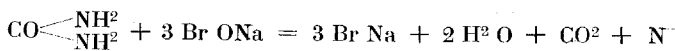


que se transforma a su vez en anhídrido carbónico y amoniaco.



Esta reacción nos explica, porque los asmáticos pueden encontrar alivio en las caballerizas y en otros lugares donde ella se verifica. Funde a 132° C.

Los hipocloritos e hipobromitos la descomponen dando lugar a una reacción que se utiliza en la clínica.



El ácido carbónico se absorbe por exceso de álcali.

* * *

El riñón fué considerado erróneamente, como el generador de la úrea en el organismo, pero después de las experiencias de Prévost y Dumas, en las que a perros a

quienes se había practicado la nefrectomía doble, se constató el aumento de la úrea en la sangre, se abandonó este modo de pensar, estableciéndose en cambio que el riñón no desempeña más rol que el de eliminador.

Determinóse después, que es el hígado el principal generador de la úrea, y en general, aunque en pequeñas proporciones, todos los tejidos del organismos toman su participación en la uropoiesis. Y tiene que ser así, del momento que la úrea, substancia inasimilable, representa el último exponente de la desasimilación de las substancias protéicas, el último grado de la desintegración de las substancias albuminóideas. No constituye más que un desgaste, del cual el organismo debe desembarazarse.

La úrea proviene de dos fuentes, la endógena y la exógena, que es la alimentación. Las albúminas de la alimentación se transforman por las secreciones gastro-intestinales descomponiéndose en sus amino-ácidos. El hígado puede detenerlos una vez absorbidos y separarlos aprovechando una molécula como elemento calorífico o energético y transformando a la otra en úrea; o bien dejarlos pasar para que sean asimilados y reconstruyan tejidos nuevos.

La úrea tiende a acumularse en la sangre, tratando de vencer las resistencias que pueda oponerle el riñón para eliminarla, contrariamente a lo que sucede con los cloruros, que como ha enseñado Widal F., tienden a acumularse en la profundidad de los tejidos, en los espacios

intersticiales, donde aumentan la presión osmótica, atacando a los elementos celulares y motivando por lo tanto, un aflujo de agua hacia esos tejidos comprometidos, lo que da lugar al edema. Es natural que la úrea tenga una acción opuesta, puesto que desde el momento que no tiene ninguna función útil que cumplir, siendo un desecho, tienda a acumularse en la sangre para eliminarse.

Según este modo de pensar, se comprende como la úrea no participe en la formación de los edemas, de manera que es lógico que en los asmáticos que hemos observado, no hayamos constatado edemas, ni por la balanza ni objetivos.

La úrea, que constituía la base de una teoría patogénica para explicar la uremia, no es tóxica, puesto que experiencias practicadas demostraron claramente, no su inocuidad; pero que para obtener efectos nocivos es necesario inyectar fuertes dosis que aun no ejercen su acción, sino por un efecto físico; dosis que es imposible que se acumulen en el organismo humano.

En cuanto a los otros cuerpos nitrogenados, productos intermedios de la reducción de las albúminas, bases xánticas, uréidos, amino-ácidos, etc., es a ellos a quienes debemos achacar los disturbios producidos, del momento que la úrea no es tóxica, y tanto más que, como comprobaron Widal y Javal, en la azotemia la úrea aumenta en mayor proporción que los demás cuerpos nitrogenados.

Widal y Ronchese, que hicieron un estudio de estas

substancias, llegaron a la determinación de proporciones que antes eran desconocidas. Comienzan por conservar lo mismo que para la orina, la denominación de “coeficiente azotúrico” a la relación que existe entre el azoe de la úrea y el azoe total no albuminóidico del suero sanguíneo.

El coeficiente azotúrico que encontraron para el suero normal es de 77,3; 79,6, o sea una media de 78,4 por ciento.

En los enfermos que sufren retención clorurémica este índice queda anormal; pero si en cambio es la retención azotémica la que padecen se eleva “en proporciones considerables a medida que la retención se acusa en la sangre”.

En enfermos azotémicos encontraron como coeficiente azotúrico 87,3; 86; 95,3; 92,2; 92; 88,1; 96,6 por ciento, que correspondían a 2,37 gramos de úrea por litro en el suero; 2,24; 3,40; 4,87; 3,19; 4,10; 4,36 gramos (39).

En cuanto al azoe que proviene de los otros cuerpos nitrogenados que llaman “azoe residual”, sufre una curva inversa al anterior.

Normalmente, este azoe residual que oscila alrededor de 20 o/o, lo vieron llegar a 4 por ciento.

En definitiva, determinan que “la relación de la úrea al azoe total se eleva en el suero a 96 o/o, mientras

(39) Normalmente, la cantidad de úrea en la sangre oscila alrededor de 0.20 gr. por litro.

que es un poco inferior a 80 o/o en los sujetos que se pueden considerar como normales. Esta elevación tan notable del coeficiente azotúrico de la sangre puede ser considerada en los azotémicos, como una regla que no había sido señalada todavía. Se constata, por otra parte, que a medida que se acentúa la azotemia se ve la relación de ácido úrico y del azoe amoniacal al azoe total, disminuir y seguir una marcha inversa a la del coeficiente azotúrico”.

* * *

El dosaje de la úrea en la sangre es una reacción que debe su generalización gracias al empeño, con que Widal insistiera en su importancia.

Este dosaje puede verificarse tanto con la sangre completa como con el suero; la diferencia que puede haber es despreciable. Si es posible se usa casi siempre el suero por ser cómoda su manipulación, que es lo que hemos hecho nosotros.

Empleamos el aparato de Yvon con cuba de mercurio, haciendo actuar el hipobromito de sodio sobre el suero desalbuminado.

Usando este procedimiento parece que el amoníaco constituye la causa de error más importante para saber la proporción exacta de úrea. La creatinina es débilmente atacada y el ácido hipúrico no lo es.

Los procedimientos que hemos usado son los dos siguientes:

A 10 centímetros cúbicos de suero, se agregan 110 centímetros cúbicos de alcohol a 90°. El precipitado blanco que se forma, corresponde a los cuerpos albuminóideos, se agita y se filtra. El líquido filtrado se evapora en una cápsula de porcelana, a baño maría, casi a sequedad se recoge el residuo con unos 6 o 7 centímetros cúbicos de agua destilada y se procede al dosaje con el aparato de Yvon.

Con el objeto de evitar las correcciones de presión y temperatura, se hace con antelación a esta operación un dosaje con una solución titulada de úrea de manera que un centígramo de esta substancia corresponda exactamente a 5 cc. de la solución.

El número de divisiones que se obtiene, se utiliza para una simple proporción. Si este número de divisiones corresponde a un centígramo de úrea, el número de divisiones que se obtenga con el dosaje del suero corresponderá a X.

$$X = \frac{0,01 \times \text{cantidad obtenida en el dosaje del suero}}{\text{cantidad obtenida en el dosaje de la solución titulada.}}$$

Pero como X corresponde a 10 cc. de suero, debe hacerse la proporción en mil.

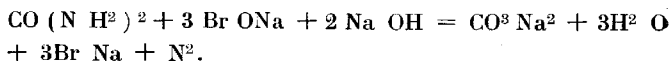
El otro procedimiento es el de Moog, adoptado por Carrión y Guillaumin.

Se opera con 10 cc. de suero, a los que se agregan 10 cc. exactamente medidos de una solución de ácido tricloraacético a 20 por 100. Se filtra. Se toman diez centímetros cúbicos de solución filtrada y se va al

aparato de Yvon, alcalinizando con 3 o 4 cc. de soda diluída en 2 volúmenes de agua.

En cuanto al manejo del aparato es el siguiente; se introduce el tubo de vidrio con la llave abierta en la cuba de mercurio. El tubo tiene unos 40 cm. de largo y tiene en el cuarto superior una llave; tiene una graduación que parte de los dos lados de llave en cc. y en décimas de centímetros. Al introducirlo en la cuba, la columna de mercurio va ascendiendo y cuando llega por encima de ésta se deja en una división exacta y se cierra la llave. Se introduce el líquido a dosar, se deja pasar dejando una pequeña parte por encima de la llave y se agrega la solución de soda que se deja pasar, dejando también una pequeñísima parte. A esta altura se coloca en la parte superior del tubo, el hipobromito necesario. Con una rápida maniobra cuya presteza se adquiere pronto, se deja pasar el hipobromito, dejando una parte encima de la llave. Comienza el desprendimiento de gases; para asegurar la exactitud de la operación se saca con mucho cuidado el tubo de vidrio, obturando con un dedo el extremo inferior. Se agita repetidas veces y se lleva en una probeta con agua, donde cae al fondo el mercurio y es reemplazado por ésta. Se practica la lectura.

La reacción que se verifica es la siguiente:



*
* *

Así como los disturbios de la secreción interna, de glándulas que como el cuerpo tiroideo pueden ser motivo suficiente para que se objete a estas insuficiencias glandulares, la génesis del asma, dando lugar por ejemplo a un asma tiroideo; así también las insuficiencias funcionales de la secreción interna del riñón, que ya puede decirse tiende a admitirse es muy posible que no sean extrañas, en la etiología del asma.

En el caso de ser así podrían actuar de consuno, con la misma retención azotémica.

El hecho de que contribuciones nuevas en el estudio de la uremia, crean reconocer en la secreción interna del riñón una influencia que no sería extraña a su producción, hace que pensemos que también es posible que actúe en la génesis de estas formas de asma.

Esta asociación de una insuficiencia glandular y de la retención de productos nitrogenados tóxicos, sería pasible aparte del tratamiento apropiado a la segunda y que dió buenos resultados; de un tratamiento en concordancia con la primera. Este tratamiento sería la opoterapia renal.

En la clínica del Hospital Rawson, bajo el consejo del Dr. Viton tuvimos ocasión de practicar por distintas vías inyecciones de suero de vena renal de cabra, en casos graves de uremia consecutiva al mal de Bright

y a la intoxicación mercurial con un resultado visible-mente paliativo, que nos ha inducido a la hipótesis de su posible eficacia en la afección que tratamos.

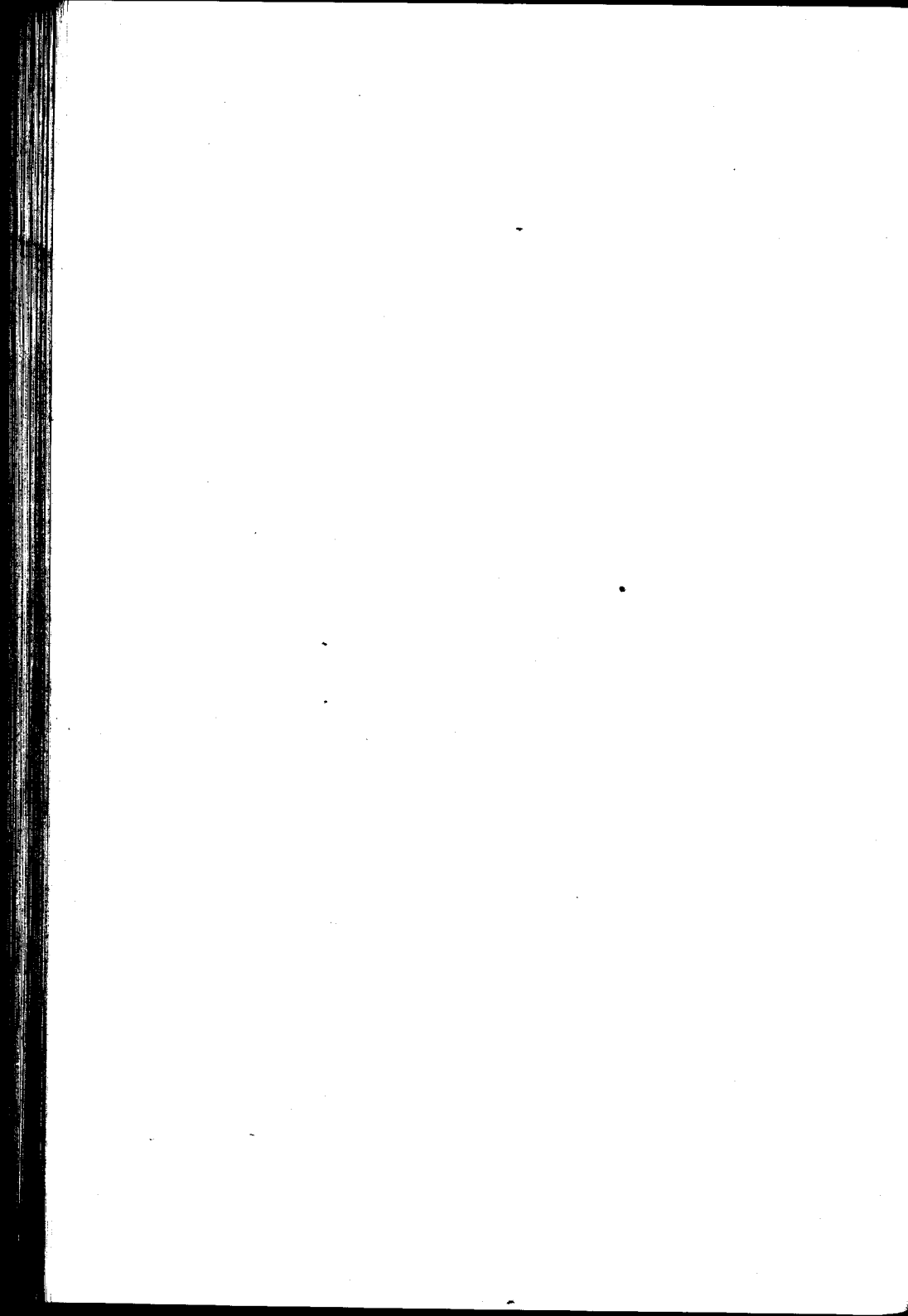
* * *

Refiriéndonos a la secreción interna del riñón, podemos decir que la glándula renal confirma su doble función secretoria (externa e interna) a medida que se va adelantando en su estudio.

Función secretoria exterior constituida por el líquido llamado orina que es uno de los emuntorios más benéficos para la depuración del organismo, y función secretoria interna, que todavía mal conocida y no muy bien estudiada, llenaría un papel tan importante como la secreción exterior, neutralizando por una acción antitóxica?, parte de los venenos elaborados por el organismo.

Los observadores que más contribuyeron a su conocimiento son: Brown-Sequard (40) Meyer, Vitzou, Teissier, Chatin, Guinard, etc.

(40) Brown-Sequard (Eduardo), fisiologista francés. Nació en Port-Louis (Isla Mauricio), en 1818 y murió en París en 1894.



OBSERVACIONES CLINICAS (1)

OBSERVACION I

J. B. italiana, 26 años, casada.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Comenzó hace seis días con tos y fatiga intensa por cuyo motivo apeló a un facultativo, quien le indicó inhalaciones que disminuyeron la fatiga; pero como esta apareciese nuevamente ingresó en el Hospital.

Estado actual.—Está embarazada desde hace seis meses. Mujer en decúbito lateral derecho, disnea objetiva y subjetiva, ligera cianosis, temperatura 37,° 5; 120 pulsaciones, sudores, tos quintosa, voz ronca; 40 respiraciones por minuto.

Pulmón derecho por detrás: Base sub-mate; respiración ruda; rales secos (ronquidos y sibilancias) en todo el pulmón. Base, rales húmedos; algunos crepitantes finos.

(1) Extractamos estas observaciones del Archivo de la sala V del Hospital Rawson.

Pulmón izquierdo: Lo mismo que el anterior; pero con los signos menos acentuados. Ambas bases, son poco movibles.

Pulmón derecho e izquierdo por delante: Sonoridad exagerada, respiración ruda, rales sibilantes, ronquidos, y sub-crepitantes, en cantidad.

Por el lado del aparato circulatorio, se constata pulso, regular, rítmico, poco amplio, depresible taquicárdico.

Observación I. — Sangría en el pliegue del codo izquierdo, 100 gr. La enferma después de la sangría, ha sentido una notable mejoría, la disnea a disminuído a 24 respiraciones por minuto, la tos ha amortiguado su intensidad y la enferma ha podido dormir toda la noche, lo que no podía hacer desde hace tiempo.

El dosaje practicado en el suero, revela la cantidad de un gramo por litro de principios nitrogenados.

Observación II. — La enferma que ha estado sometida al régimen lácteo y a la teobromina, mejora visiblemente, buen semblante, contenta, duerme bien, no tiene disnea, pulso normal, orinas abundantes. Continuará su tratamiento con 1 gr. y medio de teobromina al día acompañado, con el régimen lácteo-vegetariano.

Observación III. — Se observa que si la enferma toma alimentos azoados, la disnea aparece.

Observación IV. — La enferma sigue bien, no tie-

ne disnea, la frecuencia del pulso ha disminuído. Pasa a la Maternidad.

Los distintos dosajes practicados arrojan cifras que abarcan desde 1 gr. a 1 gr. 6 por litro de suero, de principios azoados.

OBSERVACION II

M. V., chilena, 39 años, casada.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Comenzó hace 8 meses con fatiga, sobre todo nocturna, tos molesta y muy poca expectoración. Desde hace tres meses aparecieron dolores en el vértice izquierdo y en la parte anterior del tórax. Ha enflaquecido. Continuó en estas condiciones, hasta su ingreso en el Hospital.

Estado actual. — Temperatura 36°. Tórax simétrico, enfisematoso; a la auscultación se percibe el murmullo vesicular normal y algunos rales sibilantes.

Pulso regular, rítmico, igual, 88 pulsaciones por minuto.

Tratamiento: Régimen lácteo y teobromina.

Observación. — La enferma dice no tener más fatiga de noche; ha desaparecido la tos, las orinas han aumentado. Alta a su pedido.

En las numerosas investigaciones practicadas no se encontró el bacilo de Koch.

Los dosajes del suero revelan 2,2 y 1,8 por mil de principios nitrogenados.

OBSERVACION III

C. D., 12 años, argentina, soltera.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales.—No ha comenzado a regular.

Enfermedad y estado actual. — Esta enferma que sufre un mal de Pott, por cuyo motivo, tiene aplicado un corset de yeso, fué acometida un día por disnea, tos, rubicundez, puntada en el vértice izquierdo, temperatura 38°5. Se le saca el corset de yeso encontrándose las vibraciones aumentadas en el vértice izquierdo, existiendo en el mismo sitio un soplo inspiratorio intenso y expiratorio. En la región infraclavicular izquierda, se constata también un soplo inspiratorio. Rales secos (ronquidos y sibilancias) generalizados a los dos pulmones.

Observación I. — Al día siguiente ha desaparecido el soplo en el vértice izquierdo, comprobándose en su lugar rales secos y sibilancias extendidos a los dos pulmones.

Observación II. — Llama la atención la rápida desaparición de los síntomas.

Observación III. — La enferma es acometida otra vez por un fuerte ataque asmatiforme. Excesiva dis-

nea, cianosis, ligera temperatura. Taquicardia. Se le hacen inyecciones de sulfato neutro de atropina, un cuarto de miligramo por vez, cuatro veces al día. La disnea mejora.

Observación IV. — Como la disnea continúa siendo muy intensa, la sofocación aumenta, así como la cianosis y la taquicardia, por cuyo motivo se le saca el corset de yeso. Se aplican cuatro ventosas escarificadas para averiguar el grado de azotemia.

Observación V. — Como se comprueba una fuerte azotemia, 2gr. 08; se comenzará a administrarle 1 gr. 50 de teobromina y se la someterá al régimen lácteo.

Observación VI. — A los cinco días, la enferma, se encuentra bien, tiene muy poca tos, no tiene disnea, temperatura 36,° 9.

Observación VII. — Habiendo seguido muy bien se le aplicó el corset de yeso. La enferma pide que comer, pues está cansada de la dieta láctea y se le autoriza a comer arroz con la leche y pan.

Observación VIII. — La enferma a comenzado a tener fatiga. Se averigua lo que ha ocurrido en el día y se sabe que ha caminado por el jardín y que ha tomado caldo (dos tasas) de carne y arroz, lo mismo que puré y pan. Se practica una sangría 40 cc. se le somete a la dieta hídrica.

Observación IX. — Desde que se le extrajo la sangre, la disnea comenzó a declinar. Hoy tiene muy poca,

acompañada de ligera tos. Está tranquila. Leche y teobromina.

Observación X. — Sigue muy bien, ni disnea, ni tos; mismo tratamiento.

En esta enferma también se ha apelado por intervalos al método recalificante.

Los dosajes del suero arrojan 2,08; 2,17; 2,4; 1,8; 1,7.

OBSERVACION IV

E. A., argentina, 14 años, soltera.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — La enferma con la intención de suicidarse disolvió cinco pastillas de bicloruro de mercurio, en un poco de agua, bebiendo en seguida el líquido, quedando en el fondo del vaso parte de las pastillas no disueltas. Comenzó a sentir ardor en la lengua y garganta, apareciendo luego al cuarto de hora los vómitos que fueron abundantes y frecuentes. Se llamó a la Asistencia Pública, se practicó un lavaje de estómago, se administraron, siete claras de huevo; ingresando después en este Hospital, donde se le hizo nuevamente un lavaje de estómago, recetándose agua albuminosa.

Estado actual. — Desde su ingreso no ha orinado una sola gota, la disnea de los primeros días ha cesado.

por completo, los vómitos continúan, aunque muchos menos frecuentes y menos abundantes.

Se practica un dosaje y se encuentra, 2, 81 de úrea por mil en el suero sanguíneo.

Observación I. — Siguen los vómitos, está constipada. Bebe mucha agua y poca leche, duerme mal. Siempre dolores intensos de vientre. Pulso tenso, anuria completa. Tiene epistaxis.

En el suero se encontró 5,23 por mil de úrea.

Observación II. — Se queja de fuertes dolores de vientre, vómitos frecuentes y abundantes, pulso menos tenso, disnea aumentada, inquietud.

Observación III. — Se hace una sangría y se inyectan por vía intravenosa 300 grs. de suero fisiológico.

Observación IV. — Vomita abundantemente un líquido fluído, verdoso, amargo; está animada de un temblor en todo el cuerpo, tiene sudores abundantes y un estado de ansiedad muy grande, sensación de frío, hipotermia.

OBSERVACION V

M. G., argentina, soltera, 18 años.

Antecedentes hereditarios y personales.—Sin importancia.

Enfermedad actual. — Refiere la enferma, que ingirió dos pastillas de bicloruro de mercurio, que vomitó

do a los diez minutos casi enteras. Como medicación de urgencia se le provocaron vómitos con agua tibia.

Estado actual. — Enferma en decúbito dorsal, inquieta, temperatura 37°5.

Abdomen ligeramente doloroso a la palpación; no tiene vómitos; labios y boca secos; fuerte dolor en los molares posteriores derechos; ha tenido una deposición con estrías sanguinolentas.

Observación I. — Se constata mucha glositis, ligera estomatitis, escupe abundantemente.

No tiene disnea, 95 pulsaciones, no ha dormido.

Dieta hídrica, frutas, 250 cc. cúbicos de suero fisiológico con previa sangría de 50 cc. cúbicos. Teobromina 2 gr.

Observación II. — Sangría 90 cc. cúbicos, dermoclisis 250 gr.

Observación III. — Se encuentra mejor, semblante mejor. La lesión de la lengua está más limitada. Micción 100 cc. cúbicos.

Observación IV. — La enferma se encuentra abatida, de noche no duerme, salivación abundante, las placas de mortificación de la lengua se circunscriben para eliminarse, 95 pulsaciones por minuto, no se observa disnea; tiene algunos vómitos y un poco de diarrea. Micción casi abolida. Se le inyectan 10 cc. cúbicos de suero de vena renal de cabra por vía intravenosa.

Observación V. — Micción 150 cc. cúbicos, de orina más rica que la anterior.

Observación VI. — Pulso ,tensión regular; la es-
tomatitis continúa, la salivación ha disminuído, tiene
mucho sed; los vómitos han disminuído. Se practica
una sangría de 120 cc. cúbicos. Las deposiciones son
de color negro y líquidas. Se inyectan por vía intrave-
nosa, 10 cc. cúbicos de suero de vena renal de cabra.

Observación VII. — La enferma que ha dormido
toda la noche continúa durmiendo durante el día, lla-
mando la atención esta circunstancia. Los vómitos han
disminuído, ha tenido una sola deposición; se ha acen-
tuado la taquicardia. Sangría 40 cc. cúbicos. Se inyec-
tan 10 cc. cúbicos de suero de vena renal de cabra por
vía intravenosa y 200 gr. de suero fisiológico.

Observación VIII. — La enferma continúa dur-
miendo como el día anterior. No ha tenido vómitos.
Micción 50 cc. cúbicos.

Observación IX. — Aunque duerme, tiene tenden-
cia al coma, no ha vomitado ninguna vez, no tiene dia-
rrea, no tiene disnea.

Los dosajes acusan las siguientes cantidades de
principios nitrogenados en el suero sanguíneo 4,35;
4,47; 4,22; 4,09; 4,83; 4,72; 4,39.

OBSERVACION VI

T. P., italiana, 75 años, casada.

Esta enferma sufre un mal de Bright, que se acom-

pañá con todo el cortejo sintomático correspondiente a esta afección.

Observación I. — En el dosaje de suero sanguíneo, se encuentra 2,81 por mil de azoe. Se inyectan 10 cc. cúbicos de suero de vena renal de cabra por vía subcutánea.

Observación II. — La enferma está muy tranquila; tiene 28 respiraciones por minuto; la agitación que la dominaba día y noche ha desaparecido.

Observación III. — 27 respiraciones por minuto; la enferma puede dormir.

Observación IV. — Ha tenido un reagudamiento. Se inyectan 10 cc. cúbicos de suero de vena renal de cabra.

Observación V. — Aunque la disnea no ha reaparecido con los caracteres que tenía antes de hacerse la inyección, la enferma es presa, de tiempo en tiempo, de agitación muy grande. De noche estos fenómenos se exageran. Desenlace fatal.

BIBLIOGRAFIA

- Achard, Ch.* — Le rôle de l'urée en pathologie (L'œuvre médico-chirurgical, 12 Déc. 1912.)
- Ambard et Hallion.* — Sur une modification d'ureomètre pour le dosage de l'urée du sang. (C. R. de la Société de Biologie, 9 Nov. 1912).
- Balthazard-Macaigne-Claude.* — Précis de Pathologie Interne. 1912. T. II y III.
- Beal, Victor.* — L'anafilaxie dans l'asthme. Tesis de Paris, 1910.
- Bergé, A.* — Traité de Médecine.. — Enríquez-Lafitte, Bergé, Lamy. 1909.
- Bernstein, Sophie.* — Contribution à l'étude d'un mode de Traitement de La Bronchite Asthmatique. Essai de pathogenie. Tesis de Paris. 1909.
- Bonnier, Pierre.* — Nouvelle Pratique Medico-Chirurgicale illustrée. T. I. 1911.
- Braut, A.* — Traité de Médecine. Charcot, Bouchard, Brissaud. 1902. Uremie Toxemie renal.
- Bith H.* — L'amino-acidurie. 1913.

- Brissaud.* — Traité de Médecine. Charcot, Bouchard, Brissaud. 1901. T. V., pág. 231.
- Brown, Sequard et D'Arsanval.* — Archives de Physiologie normale et Pathologique. Juillet, 1891.
- Carrière, G.* — Traité clinique des maladies de l'Appareil Respiratoire. 1908.
- Carles, J.* — Précis des maladies des reins. 1907.
- Castaigne, J.* — Les régimes dans les néphrites chroniques. Le Journal Medical Français. Enero 1911.
- Castaigne, J.* — Cronique. Le Journal Medical. Enero 1911.
- Castaigne, J.* — La rétention azotée et le régime hypo-azoté au cours des néphrites. Consultations Médicales Françaises, fasc. XXVII.
- Castaigne, J.* — Maladies des reins. 1912.
- Castaigne, J. et Gourand.* — Los trabajos recientes acerca del tratamiento médico-quirúrgico de las anurias. Le Journal Medical. Enero 1911.
- Cause, H.* — Précis de Matière Médicale. 1908.
- Chatin et Guinard.* — De la sécrétion interne du rein. Exposé théorique et contribution expérimentale. Marz. 1900. T. XII. Archives de Médic. Experim. et d'Anatomie Pathol.
- Collet, F.-Nicolás, J.* — Le rein. Les notions nouvelles sur sa physiologie, sa pathologie générale et sa thérapeutique. 1913.
- Chauffard et Laederich.* — Nouveau traité de Médecine.

- Maladies des reins. Brouardel, Gilbert, Thoinot. t. XXI. 1909.
- Courmont, Boulud, Savy et Blanc Perducat.* — Bulletins et Memoires de la Société Médicale des Hospitaux de Paris. núm. 4, 6 Fev. 1913. Sur le coefficient azoturique du sérum.
- Curtois Suffit.* — Manuel de Medecine. Debove, Ch. Achard. t. VI, 1895. Uremie.
- Diccionario Enciclopédico Hispano-Americano.* — 1912.
- Dieulafoy, G.* — Manuel de Pathologie Interne. 1911.
- Fraenkel A.* — La clínica contemporánea. Malattie della vie respiratorie. Vol. IV. E. Leyden-F. Klemperer. 1907.
- Frenkel, H.* — Les fontions renales.
- Gimbert et Landat.* — Sur le dosage de l'urée par l'hipobromite. (C. R. de la Société de Biologie, n.º 18, 23 Mai, 1913.)
- Gley, E.* — Traité elementaire de physiologie. 1913.
- González Garaño, Leonardo.* — Consideraciones sobre el asma. Tesis de Buenos Aires. 1873.
- Grigaut et Brodin.* — Sur le dosage de l'urée par l'hipobromite. (C. R. de la Société de Biologie, 16 Nov. 1912.)
- Heuber, O.* — Trattato delle malattie dei Bambini. Vol. II, 1905.
- Hugounenq et Morel.* — Le dosage de l'urée dans le sang et les liquides de l'economie animal. (C. R. Société de Biologie, 17 Mai, 1913.)

- Hutinel Paiseau.* — Maladies des enfants. Hutinel. t. IV, 1909.
- Jaccoud, S.* — Pathologie Interne. t. II, 1883.
- Langloy et Varigny.* — Nouveaux elements de physiologie. 1900.
- Lasegne, Ch.* — Archives Generales de Medecine. Ch. Lasegne et Simon Duplay. Vol. I, págs. 5, 410, 660.
- Lasnier, Maurice.* — Clhoruremie et Azotemie. Diagnostique et Pronostic de l'Azotemie. Tesis de París. 1910.
- Leftaive, E.* — Manuel de Medecine. Devobe Achard. 1896, t. I.
- Le Noir.* — Nouveau traité de Medecine. Brouardel, Gilbert, Thoinot. Maladies des bouches et des poumons. t. XXIX. 1910.
- Leube, W.* — Diagnostica differenziale delle malattie interne. 1904.
- Luciani, L.* — Fisiología Umana.
- Lyon, Gastón.* — Traité de Clinique Therapeutique. 1911.
- Manquat, A.* — Tratado de Terapéutica, Materia Médica y Farmacología.
- Maillet, M.* — Azotemies des nourrisons. 1913.
- Mendilaharsu, Juan.* — El asma. Tesis de Buenos Aires. 1860.
- Messina Maggio, José.* — Tratamiento de las nefritis por la seroterapia renal. Tesis de Santiago de Chile. 1910.

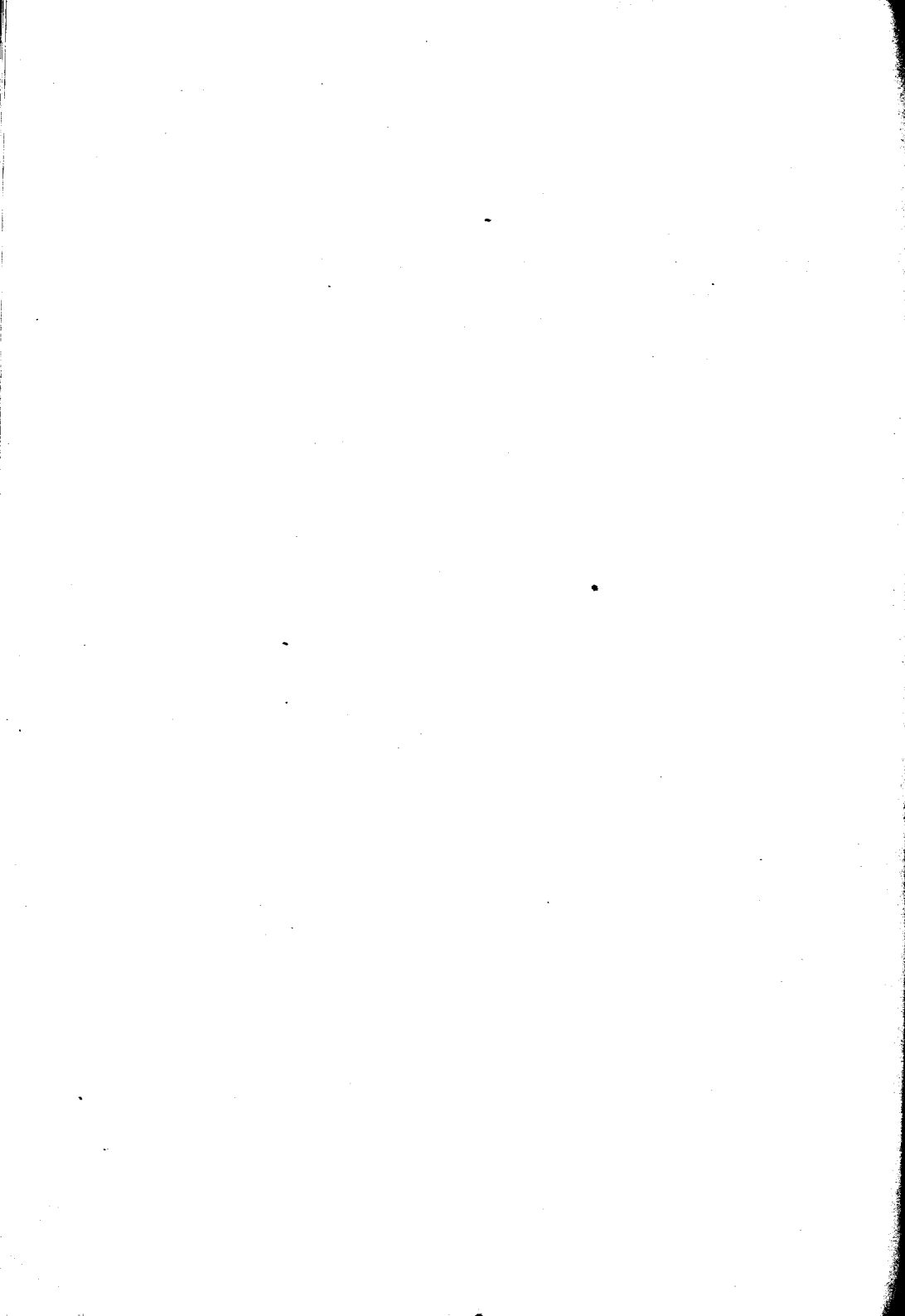
- Meyer, E.* — Contribution a l'étude de la pathogenie de l'urémie. Archives de Physiologie normale et Pathologie. 1893, pág. 760.
- Meyer, E.* — Faits relatifs a la secretion interne des reins. Arch. de Phy. norm. et Pathol. 1894, pág. 179.
- Moncorgé, R.* — L'Asthme. Etiologie. Pathogenie et traitement. 1909.
- Morat et Doyen.* — Traité de Physiologie 1904.
- Morel et Mouriquaud.* — Uremie et azotemie. Considerations sur la signification de la retention des corps azotés dans le sang des cirrotiques. Bulletins et Memoires de la Société Medicale des Hospitiaux de Paris. Fev. 1913.
- Müller, F.* — Trattatto delle malattie interne. J. v. Me-ring. 1908.
- Nouveau Larousse Illustrée.* — Dictionnaire encyclo-pédique.
- Osler, William.* — La practique de la Medicine. 1908.
- Pasteau, O.* — Los procedimientos modernos de exploración renal. Le Journal Medical, núm. 1, año 1911.
- Pollaci, E.* — Chimica, Médico-Farmacéutica. 1892.
- Rengade, G.* — I grandi mali e i grandi remedi. Trattato completo delle malattie, che affliggono il genere umano.
- Riegel, F.* — Tratado Enciclopédico de Patología Médica y Terapéutica. Ziemssen, H. 1885.
- Rosso, Nicolás.* — Constante úreo secretoria de Am-

- bard. Contribución a la determinación de su valor crónico. Tesis de Buenos Aires. 1913.
- Rochaix, P.* — Dosage de l'urée dans les liquides de l'organisme. Revue de Médecine. Oct. 1911. Jubilé du professeur Lépine.
- Rondoni, P.* — Contributo alla conoscenza delle Azotemie. Il Policlinico, 1910, pág. 97.
- Ruiz, Alejandro.* — El asma. Tesis de Buenos Aires. 1897.
- Rocher, Maurice.* — Appendicite chronique a forme asthmatique. Tesis de París. 1912.
- Schlemmer.* — Asthme et acide urique. Presse médicale 1896, pág. 222.
- Teissier et Thévenot.* — Sérotherapie des nephrites. Indications et utilisation du serum rénal de chèvre en therapeutique. Consultations Medicales, fasc. LXI.
- Trousseau, A.* — Clínica Médica del Hotel Dieu, de París, T. III, 1878.
- Viton, Juan José.* — Azotemias ignoradas. Revista de la Sociedad Médica Argentina, vol. XX, página 142.
- Viton, Juan José.* — Nuevas orientaciones sobre la etiología y patogenia del asma. Rev. de la Soc. Méd. Arg., vol. XXI, pág. 1072.
- Weill, A.* — L'azotémie au cours des nephrites chroniques. 1913.
- Wertz, Frank.* — Etiologie de l'asthme. Tesis de París. 1912.

Widal, F. — Los grandes síndromas del mal de Bright: la albuminuria, el síndrome de hipertensión arterial, la cloruremia y la azotemia (la insuficiencia renal de forma hidropígena y la insuficiencia renal de forma seca). Le Journal Medical Français, número 1, 1911.

Widal et Ronchese. — Rapport de differents substances azotées retenues dans le serum sanguin, au cours du mal de Bright. (C. R. de la Société de Biologie, séance 3 Fevrier 1906.)





Buenos Aires, Junio 15 de 1914

Nómbrese al señor Consejero doctor Marcial V. Quiroga, al profesor Dr. Patricio Fleming y al profesor suplente Dr. Pablo Morsaline para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Tratamiento del asma.

M. V. QUIROGA.

II

Del régimen en el asma esencial de los artríticos.

P. FLEMING.

III

¿Puede el asma ser función de una enfermedad infecciosa, la que sería la determinante de las perturbaciones diversas que caracterizan ese síndrome?

P. MORSALINE.

Buenos Aires, Junio 23 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 2836 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

LUIS GÜEMES
J. A. Gabastou
Secretario

30607

