394

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

BREVES CONSIDERACIONES

SOBRE LA

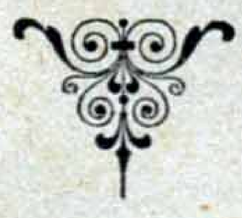
ASISTOLIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA

POR

ROBERTO E. REYNOLDS



BUENOS AIRES

6774 — Imp. MARIANO MORENO, Corrientes 829

1899

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

BREVES CONSIDERACIONES

SOBRE LA

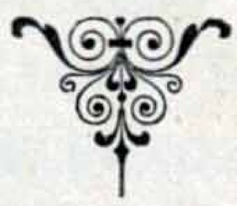
ASISTOLIA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA

POR

ROBERTO E. REYNOLDS



BUENOS AIRES

6774 — Imp. MARIANO MORENO, Corrientes 829

1899

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE E. DEL ARCA.

Vicedecano

DR. D. JOSÉ T. BACA.

Académicos Titulares

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA.
» » JOSÉ T. BACA.
» » RAFAEL HERRERA VEGAS.
» » JACOB DE TEZANOS PINTO.
» » EUFEMIO UBALLES.
» » JUAN R. FERNÁNDEZ.
» » ENRIQUE E. DEL ARCA.
» » PEDRO N. ARATA.
» » MANUEL BLANCAS.
» » ROBERTO WERNICKE.
» » PEDRO LAGLEYZE.
» » JOSÉ PENNA.
» » LUIS GÜEMES.
» » ELISEO CANTÓN.

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG.
» » PABLO MARENGO.
» » EDUARDO WILDE.
» » MARTÍN SPUCH.
» » TELÉMACO SUSINI.
» » EDMUNDO NOCARD.
» » EMILIO R. CONI.

Secretario Titular

DR. D. LUIS M. ACUÑA.

Prosecretario

DR. D. ZENÓN AGUILAR.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos titulares
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan José Naón.
Anatomía topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Higiene pública y privada	»	Melitón G. del Solar.
Patología externa	»	Obdulio Hernández.
Patología interna	»	José Penna.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Carlos G. Malbrán.
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramaugé.
Enfermedades de mujeres y su Clínica	»	Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y su Clínica	»	Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y su Clínica	»	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José M. Ramos Mejía.
Enfermedades mentales y su Clínica	»	Domingo Cabred.
Enfermedades génito-urinarias	»	Federico Texo
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Baldomero Sommer.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Julián Aguilar. Antonio C. Gandolfo. Alejandro Castro.
Clínica médica	Dres.	Gregorio N. Chaves. Abel Ayerza Luis Güemes. Francisco A. Sicardi.
Laringología, otología, rinología	Doctor	Eduardo Obejero.
Obstetricia y Clínica respectiva	»	Samuel A. Molina.
Medicina legal	»	Francisco de Veyga.
Toxicología	»	Juan B. Señorans.
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata.
Física médica	»	Jaime R. Costa.
Zoología médica	»	Eliseo Cantón.
Botánica médica	»	Martín Spuch
Botánica farmacéutica	»	Adolfo Mujica.
Química analítica	»	Atanasio Quiroga.
Farmacia teórica	»	Juan A. Boeri.
Farmacia práctica	»	J. Manuel Irizar.
Obstetricia para alumnas parteras	»	Juan R. Fernández.
Odontología	»	Nicasio Etchepareborda.
Dentistería operatoría	»	León Pereira.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan D. Piñero.
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutiérrez.
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid.
Fisiología general y humana		Horacio G. Piñero.
Patología general y ejercicios clínicos	»	Gregorio Aráoz Alfaro.
Materia Médica y Terapéutica	Dres.	Enrique E. del Arca. Angel M. Centeno.
Higiene pública y privada	Dres.	Enrique Revilla. Ricardo Schatz.
Patología externa	»	Pascual Palma. Daniel J. Cranwell.
Patología interna	Doctor	Marcial V. Quiroga.
Anatomía patológica	»	José Badía.
Medicina operatoria	»	Nicolás Repetto. .....
Enfermedades de mujeres y su Clínica	Dres.	Alfredo Lagarde. José F. Molinari.
Enfermedades de niños y su Clínica	»	Antonio F. Piñero. Facundo Larguía.
Enfermedades de los ojos y su Clínica	»	Francisco Barraza. Teófilo A. Moret.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José A. Estevez. José R. Semprún.
Enfermedades mentales y su Clínica	Doctor	Benjamín T. Solari.
Enfermedades génito-urinarias		Vacante.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Maximiliano Aberastury.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Juan B. Justo. Diógenes Decoud. Alejandro Posadas.
Clínica Médica	»	Julio Méndez. Ignacio Allende. Patricio Fleming
Laringología, otología, rinología	»	Wenceslao Tello. Eliseo V. Segura.
Obstetricia y Clínica respectiva	»	Luis F. Vila. Fanor Velarde
Medicina legal	Doctor	Domingo S. Cavia. .....
Toxicología	Doctor	Juan Alba Carreras.
Química aplicada á la Medicina	»	Francisco P. Lavalle.
Física médica	»	Juan J. Galiano.
Zoología médica		Vacante.
Botánica médica	»	Lucio Durañona
Botánica farmacéutica		Vacante.
Química médica	»	Francisco B. Reyes.
Farmacia teórica	»	Juan A. Dominguez.
Farmacia práctica		Vacante
Obstetricia para alumnas parteras	»	Enrique Pietranera.
Odontología		Vacante.
Dentisteria operatoría		Vacante.

PADRINO DE TESIS

Académico Dr. José Penna

A mis padres

A mi esposa

SEÑOR PRESIDENTE;

SEÑORES PROFESORES:

En este mi trabajo inaugural, he querido estudiar el sindroma conocido con el nombre de asistolia, que presentan los cardíacos cuyo miocardio comienza á ceder, ya sea á consecuencia de la doble causa: el exceso de trabajo producido por un obstáculo circulatorio, y una causa inmediata de fatiga, ó de ésta solamente, y que en último término, cualquiera de aquellas que sea, determinan la alteración flegmásica ó degenerativa de la fibra muscular.

La frecuencia con que se observa este estado en los cardíacos que ingresan diariamente á los hospitales, y que es tan conocido, que la simple inspección es suficiente muchas veces para sospechar la naturaleza de la enfermedad que los ha traído; me ha sugerido algunas observaciones que apunto en este trabajo, y que no son sino la corroboración de las ideas que he recibido de mis profesores.

A éstos es á quienes agradezco la enseñanza recibida en el curso de mis estudios de medicina.

Etiología

La palabra *asistolia* fué introducida á la ciencia por Beau, y aunque suficiente para dar una idea de su significado, es muy incorrecta, pues la falta de sístole implica la muerte. Pero, por otra parte, fué el primero en dar una explicación científica del mecanismo de aquel estado, demostrando que es debida al debilitamiento de las contracciones del corazón, que se hace impotente para lanzar la onda sanguínea, emitiendo menos sangre que la que recibe.

"Dase el nombre de asistolia, al conjunto sintomático común á todas las cardiopatías llegadas á cierto período de su evolución—y á la condición especial del corazón de donde proviene aquel estado en que parece que el corazón es incapaz de su tarea, contrayéndose insuficientemente." (Jaccoud).

Considerada por los antiguos autores como una afección autónoma, descrita por Lancisi con el nombre de aneurisma del corazón, por Corvisart bajo el de aneurisma pasivo, ese estado no es sino una complicación, "una alteración de funciones que viene á agregarse ó no á las diferentes lesiones anatómicas del corazón" (Beau) y del aparato circulatorio.

El término de *insuficiencia cardíaca* es á menudo empleado como sinónimo de asistolia. Esta palabra no es empleada sino en Francia: en los otros países el sindroma es designado según su causa, su lesión, ó sus manifestaciones más aparentes: corazón débil (weakened heart), corazón forzado, dilatación del corazón, retrostasis é hidropesía cardíaca, etc.

Está caracterizada la asistolia por la pérdida de tonicidad del miocardio y de los vasos; y si éstos conservan su tonicidad, la asistolia tarda en aparecer: existiendo una correlación entre el debilitamiento del corazón y el de los vasos, y aunque puede una de estas lesiones existir aisladamente, generalmente están asociadas.

La edad predispone singularmente á la producción de la asistolia y, fuera de toda enfermedad, puede decirse que todo viejo, relativamente al joven, si no está en asistolia, por lo menos está en inminencia de ella, y que ésta no espera sino una causa predisponente para invadirle.

El examen anatómico del corazón joven demuestra vigor y promete una potente contracción: se encuentra el corazón cónico, resistente, con un miocardio rojo, vigoroso, cuyos haces musculares están netamente estriados transversalmente.

El corazón del viejo, por el contrario, es aplanado, flácido, cargado de grasa, con sus vasos dilatados, varicosos, ateromatosos y calcáreos. El miocardio amarillento, los haces musculares menos estriados, infiltrado de gránulos grasosos y protéicos.

Así la edad del enfermo, y las circunstancias en que la asistolia se produce, son de capital importancia: en igualdad de condiciones, la vejez es un elemento desfavorable.

La asistolia por causas morales es la más peligrosa, siguiéndole la de origen pulmonar; y, lo que puede parecer paradojal, la producida por las enfermedades cardíacas ocupa el tercer rango en gravedad.

"Si el diagnóstico de las afecciones valvulares depende de la existencia de ciertos signos físicos y de su interpretación, el pronóstico y tratamiento están fundados en el estado en que se encuentra el miocardio" (Stokes).

Causas

Todas las distintas causas de la asistolia pueden agruparse en dos principales: un obstáculo á la circulación, situado en un punto cualquiera del aparato circulatorio; ó una alteración del corazón mismo. Generalmente ambas van asociadas, y en el primer caso se llama asistolia por *obstáculo*, en el segundo *directa*.

La asistolia directa puede ser originada por una alteración funcional ú orgánica del miocardio. Algunas veces no tiene lesiones apreciables del corazón y de los vasos: *asistolia primitiva*, que se observa en sujetos jóvenes, bajo la influencia de la fatiga ó excesos.

Todo esfuerzo violento determina una dilatación pasajera del corazón, y si la tonicidad cardíaca es intacta, desaparece por el reposo; si está disminuída, la distención persiste y aun puede llegar á aumentar, para terminar en la asistolia.

Pitres ha demostrado experimentalmente que el corazón sometido á un trabajo exagerado puede fatigarse, siendo su sístole menos enérgica y el miocardio menos resistente á la distención.

Sin embargo, la fatiga no es la única causa, y generalmente el miocardio está previamente debilitado por las privaciones, la alimentación defectuosa y sobre todo por los excesos alcohólicos. El alcohol no es el único agente tóxico capaz de

provocar la asistolia: en el curso de las enfermedades infecciosas se observa la *asistolia toxémica*, provocada por los gérmenes infecciosos ó sus toxinas, que actúan sobre los centros de inervación del corazón. Esto ha sido demostrado experimentalmente por medio de las toxinas del bacilo piociánico, la toxina diftérica, la toxina estreptococcica y la del colibacilo.

Huchard llama *asistolia tóxica* á la producida por los tóxicos cardíacos, entre los que coloca á la digital, que á altas dosis y sobre todo cuando su eliminación del organismo está dificultada, produce irregularidades en las contracciones del corazón, pulso filiforme, etc.

La asistolia puede ser producida por causas morales, *asistolia nerviosa*, como las conmociones nerviosas, temores, etc., explicándose su producción por una inhibición transitoria ó un cansancio de los centros nerviosos que favorecen el desarrollo de cardiopatías latentes ó desconocidas. A veces provocan la asistolia, aun cuando el corazón está intacto anatómicamente, observándose esto en las neurosis: enfermedad de Basedow, crisis epileptiformes, etc. Sin embargo, en estos casos, está preparada la asistolia por una alteración del miocardio: miocarditis aguda ó crónica, degeneración por insuficiencia de irrigación sanguínea, sobrecarga grasosa, etc. Siendo estas lesiones los factores más importantes de la insuficiencia cardíaca, son los que producen la asistolia

grave é *irreductible* (Brouardel), sea directa ó por obstáculo.

Es excepcional la producción de la asistolia por miocarditis aguda, sin que se agregue á ésta, lesiones de otra naturaleza;—pero, en la miocarditis crónica es la regla: siendo la asistolia por esta causa, la más importante de las asistolias directas. Según una teoría de Bard (de Lyón) la asistolia sería provocada por *pousées* inflamatorias de la trama conjuntiva del miocardio, que determinaría una paresia é inhibición de éste, provocando su dilatación y los éxtasis venosos que se producen durante el trabajo flegmásico.

La asistolia por obstáculo se produce por la evacuación imperfecta de las cavidades cardíacas y de su dilatación progresiva, por motivo de la acumulación de la sangre por encima del obstáculo á la circulación. Esta excesiva y prolongada distención termina por aniquilar la tonicidad del miocardio, que tiene por consecuencia la producción de los fenómenos que caracterizan la asistolia.

El obstáculo puede ser cardíaco, visceral ó periférico.

El obstáculo cardíaco que con mayor frecuencia da lugar á la producción de la asistolia es la lesión valvular.

El primer efecto de todo obstáculo á la circulación por motivo de una lesión valvular (estenosis ó insuficiencia) es de la acumulación de la sangre por encima de la obstrucción; de ahí la producción del primer fenómeno de la asistolia: dilatación

de la cavidad del corazón situado por encima del obstáculo.

Siendo las paredes de las cavidades del corazón, musculares, poseen la cualidad inherente á todo músculo: la tonicidad, que es puesta en actividad, excitada por el exceso de presión que reciben á consecuencia del aumento de la cantidad de sangre que tienen que contener. El trabajo excesivo á que está sujeto el miocardio, en estas condiciones, determina la hipertrofia del músculo en poco tiempo, pero lo que lucha contra la lesión cardíaca y la compensa, es la tonicidad muscular del corazón, y si llega á faltar, á pesar de la hipertrofia, la compensacion no se efectuará. (Peter.)

La gravedad de las lesiones valvulares, consiste en que no se limitan á la cavidad del corazón en que está situada la obstrucción, sino que repercuten (si se trata, por ejemplo, del corazón izquierdo) sobre la pequeña circulación, dilatándola; más tarde, ejercen su influencia sobre el corazón derecho, produciendo las mismas modificaciones que en el izquierdo, pasando de ahí á dilatar las venas cavas y sus afluentes hasta que todo el sistema venoso de la gran circulación se encuentra comprometido.

Por fin, repercute sobre la circulación por debajo de la lesión, dilatando las arteriolas de la aorta que luchan contra el obstáculo hipertrofiándose.

La lesión que afecta inmediatamente al miocardio, es la insuficiencia de la válvula de Thebesius, á consecuencia del aumento de presión en la aurícula derecha por éxtasis sanguíneo: “ El orificio de la gran

vena coronaria está situado delante de la extremidad izquierda ó posterior de la válvula de Eustaquio, muy cerca del tabique interauricular. Está provisto de una válvula, la *válvula de Thebesius*, que se oblitera completamente. Al momento que la aurícula se contrae, la sangre que refluye bajo la influencia de esta contracción, á la vena cava inferior, privada de todo medio de oclusión, no puede pues de ninguna manera refluir en la gran vena coronaria; disposición feliz que evita el éxtasis de sangre venosa en el corazón, y la funesta influencia que podría ejercer sobre un órgano cuyos movimientos son tan esenciales para la vida." (Sappey).

Frecuentemente la causa de la asistolia es una sínfisis pericardiaca: fijada por adherencias, el corazón derecho queda dilatada de una manera permanente: y si esta dilatación no es tratada, aumenta y trae la impotencia del miocardio.

El obstáculo visceral puede ser pulmonar, renal ó hepático.

La asistolia de origen pulmonar es conocida desde el tiempo de Laënnec, y se observa siempre que la pequeña circulación está seriamente comprometida. La dilatación del corazón derecho es constante en las afecciones del pulmón que producen la asfixia de una manera mecánica; pero es necesario que la afección dure un cierto tiempo, pues al principio la tonicidad muscular lucha eficazmente contra el obstáculo.

La asistolia de origen renal sucede algunas veces

á las nefritis agudas, que sobrevienen durante las enfermedades infecciosas, y es producida por la toxemia que da lugar á la nefritis y á consecuencia de la diminución de la secreción urinaria aumenta la presión sanguínea que repercute sobre el miocardio.

La asistolia de origen hepático es rara, si el miocardio es sano, pero, si es insuficiente á causa de su esclerosis ó de las lesiones coronarias que disminuyen su irrigación, puede producirse.

El obstáculo periférico consiste en un aumento de la presión sanguínea. Este se produce durante la preñez y da lugar á la *asistolia gravídica*.

La asistolia por estrechez congénita de las arterias puede producirse en los sujetos jóvenes á consecuencia de una fatiga cualquiera. Pero la causa periférica más común de la asistolia, es la arterio-esclerosis, que provoca una asistolia con hipertensión, excepto en los últimos períodos de la astenia cardio-vascular; manifestándose sobre todo después de excesos alcohólicos ó de una alimentación copiosa. La ingestión inmoderada de bebidas y alimentos, determina una verdadera plétora sanguínea, además el alcohol y las toxinas alimenticios pueden ser considerados como venenos vaso-constrictores (Huchard) provocan el espasmo de las arteriolas y exageran así el obstáculo periférico.

La patogenia de la asistolia por arterio-esclerosis es muy compleja y casi todas las causas generales de asistolia pueden contribuir á ella: las coronaritis, las miocarditis, las fatigas, las toxemias, las afecciones del aparato respiratorio, renal y hepático.

Anatomía patológica

Corazón.—La dilatación de este órgano llega á veces á tener proporciones enormes. Contiene generalmente una gran cantidad de coágulos cruóricos que se continúan con las coagulaciones también recientes de la arteria pulmonar y venas cavas.

En la asistolia crónica, se encuentra además, entre las columnas carnosas de los ventrículos y sobre todo de las aurículas, coágulos fibrinosos que tienen la forma de vegetaciones globulosas, con el centro reblandecido y puriforme.

Cuando la asistolia ha sido prolongada, la válvula tricúspide está insuficiente. Se constata siempre la dilatación de la gran vena coronaria con insuficiencia ó destrucción de su válvula (Lancereaux). El miocardio está cianosado (á causa del éxtasis venoso) y los capilares distendidos: constituyendo el "*corazón cardíaco*" de Huchard.

Al microscopio se encuentran las lesiones de miocarditis que han provocado la asistolia, y Letulle no atribuye á ésta sino la hiperpigmentación perinuclear de las células musculares, cuando es muy marcada y generalizada; la atrofia granulosa, el estado fibrilar, la desintegración siguiendo las rayas escalariformes de Eberth, le han parecido más raras al nivel del corazón derecho en la asistolia simple por obstáculo.

Venas.—La arteria pulmonar está dilatada y llena de sangre y se encuentran en ella coágulos autóc-

tonos, con bastante frecuencia, debidos á una trombo-flebitis tóxica ó infecciosa (Letulle).

Pero la distención es notable al nivel de las venas cavas, especialmente de la vena cava inferior y de las venas supra-hepáticas, que llegan á tener dimensiones enormes.

La desembocadura de la vena cava infierior en la aurícula puede estar dilatada excesivamente.

Las hiperhemias viscerales, á consecuencia de la asistolia, no siguen siempre, el orden que podría creerse en su producción, pues siendo el pulmón la que está más directamente ligada al corazón, es, por regla general, la segunda en congestionarse, siendo el hígado la primera.

La explicación de esta circunstancia es fácil: en toda congestión pasiva, la gravedad tiene una grandísima influencia, de ahí que la circulación venosa en el trayecto de la vena cava superior y sus afluentes, dé lugar á congestiones tardíamente; siendo la hiperhemia cerebral, la última en producirse. En el hígado por el contrario, la circulación en la vena-porta (aferente) se hace en condiciones muy favorables al éxtasis venoso, no solamente se dirige de la periferia al centro, luchando contra la gravedad, sino que carece de válvulas para contrarrestar la acción de aquéllas mientras que las venas suprahepáticas (eferentes) dirigidas en el mismo sentido, son adherentes al tejido glandular y por consiguiente siempre están distendidas y además carecen de válvulas.

Pero hay que tener presente que si el hígado es generalmente el primero afectado, no lo es siempre, y esto se explica por la manera especial que cada enfermo tiene de reaccionar bajo la influencia de las causas mórbidas: dejándose invadir siempre por su *locus minoris resistentiæ.*

Esto mismo queda explicado por la teoría de la "autonomía vascular" de M. Peter, "la autonomía vascular que hace las congestiones *funcionales* independientes hace también congestiones *mórbidas* independientes."

Las lesiones que se producen en el tejido glandular mismo del hígado, son las que se producen en toda víscera congestionada por éxtasis venoso: dilatación de los capilares, aplanamiento del parénquima, producción de tejido conjuntivo intersticial de origen inflamatorio y por fin esclerosis consecutiva.

Empiezan las lesiones hepáticas por trastorno circulatorio en las venas suprahepáticas, dando al órgano una coloración roja en el centro y grisácea en la periferia.

La célula hepática no sólo se aplana, sino que llega á sufrir la degeneración gránulo-grasosa con pigmentación amarillenta. Algunas veces se comprueba la existencia de cristales de hematoidina, pero el núcleo celular persiste, aun cuando existen lesiones muy avanzadas de la célula.

La congestión persistente da lugar á la indura-
ción y esclerosis de la vena central intralobular y á

la cirrosis generalizada, con compresión fibrosa de los lóbulos hepáticos.

Talamon distingue tres grupos en las inflamaciones hepáticas.

En el *hígado moscado* las alteraciones del tejido conjuntivo perilobular ocupan un lugar secundario, y, algunos espacios portas presentan el aspecto normal; en otras, no se ve sino un ligero espesamiento de tejido, infiltrado de algunas células redondas.

Por lo general, estas lesiones se limitan á los espacios portas, y no se extienden á las fisuras interlobulares y, si llega esto á suceder, el hígado aumenta de volumen.

Más adelante llega á producirse la *hepatitis atrófica roja*; pudiendo el proceso inflamatorio llegar hasta la cápsula de Glisson, produciéndose una verdadera perihepatitis que forma exudados que llegan á unir el hígado al peritoneo diafragmático. Esta lesión puede dar lugar á una pleuresía diafragmática por propagación.

Virchow sostiene que la atrofia roja, es exclusivamente de origen mecánico y debida á la dilatación progresiva de los capilares sanguíneos que encierran las células hepáticas.

Peter cree que esto es debido no solamente al estancamiento de la sangre, sino á la "irritación flegmásica" más ó menos franca que se produce en todas partes después de la hiperhemia; y Talamon pretende que se producen lesiones análogas á la cirrosis atrófica de Laënnec.

¿No se explicarían estas lesiones por la proximidad del hígado al aparato digestivo, que funciona tan mal en los cardíacos y que por lo mismo se encuentra en las condiciones más favorables para la inmigración, desde el intestino, de toda clase de gérmenes por los conductos colédoco y hepático, hasta las últimas ramificaciones de éste, en el parénquima grandular?

Si los cardíacos son tan predispuestos á las hepatitis y cirrosis hepáticas, nos parece que es porque (además de las causas señaladas) tanto en éstos, como en los alcoholistas, el aparato digestivo se encuentra en pésimas condiciones, lo que es muy favorable á la *infección* de los conductos biliares, y por lo tanto á una verdadera *inflamación* de ellas, inflamación que más tarde se propaga al resto de la glándula.

Además de la atrofia roja, puede observarse la *atrofia amarilla*, en que puede haber desde la simple degeneración gránulo-grasosa de la célula hepática (idéntica á la atrofia amarilla aguda del hígado) hasta la transformación de la glándula en una pulpa esclerosa en que se hallan diseminados los restos de las células.

Los trastornos funcionales precoces á consecuencia de la hiperhemia pulmonar, son las disnea y la anemia por falta de oxigenación de la sangre.

Muchas veces la disnea se muestra como fenómeno inicial, antes que los medios físicos de investigación den signos de lesiones apreciables del lado del aparato pulmonar. Esto tiene su explicación

en dos causas: la dilatación capilar disminuye la capacidad de las vesículas pulmonares que tapizan, las que recibirán menos aire que de ordinario, y como esto sucede en muchas vesículas, resulta que la capacidad pulmonar disminuye.

En cada vesícula llega á haber más sangre, pero menos oxígeno para la hematosis.

Este mismo fenómeno es lo que produce la anemia por anoxhemia; aumentándose esta anemia por los exudados que llenan las vesículas y que llegan á obliterarlas por completo.

La hiperhemia pulmonar comienza por una dilatación mecánica de los capilares pulmonares que Peter ha llamado *geométrica* para explicar que se trata simplemente, al principio, de una cuestión de *espacio*.

Los pequeños vasos de la hematosis se hacen varicosos, monoliformes por sus dilataciones ampulares señaladas por Buhl, degenerándose sus paredes é infiltrándose de granulaciones grasosas. Estas lesiones vienen á ser una continuación, al nivel de los alveólos, de las alteraciones de las venas pulmonares que se continúan por idénticas lesiones de las últimas ramificaciones de la arteria pulmonar, hasta el tronco mismo de la arteria.

Las vesículas pulmonares á consecuencia de la compresión ejercida sobre ellas por los capilares ingurgitados, se retraen progresivamente y pueden llegar hasta obliterarse completamente.

Las hemorragias son comunes en el pulmón cardíaco. Puede ser una hemorragia diapedética: el

aumento de tensión en los capilares ha transformado su pared en un drenaje poroso (Renaut y Honorrat) y de ahí la salida de los glóbulos rojos sin ruptura vascular.

Pero ordinariamente es una hemorragia por ruptura, el éxtasis y el exceso de tensión traen á la larga la fragilidad de los vasos. Resulta la formación de focos hemorrágicos de aspecto y volumen variables, simples manchas de pequeño volumen (hemorragia lobular) ó focos confluentes (hemorragia difusa, infarto difuso festoneado de Renaut y Honorrat); otras veces se producen hemorragias subpleurales (Ducellier). Ocupan generalmente los lóbulos inferiores y constituyen uno de los orígenes más comunes de las hemoptisis en los cardíacos. Obsérvanse á veces los infartos hemoptóicos de Laënnec debidos á la obliteración por embolia ó trombosis (Bucquoy) de la arteria pulmonar: presentan el aspecto de focos hemorrágicos negros y densos de forma ovoidea cuando son profundos, piramidales cuando son subpleurales.

Las bronquitis crónicas son muy comunes en los cardíacos.

El bazo aumenta de volumen, bajo la influencia del aumento de volumen de los capilares por éxtasis venoso y en su consistencia disminuye; luego, á causa de la retracción cirrótica que sufre, disminuye de volumen y presenta al corte un tejido fibroso á mallas finas, conteniendo una pulpa semisólida de un color rojo pardo.

Como en el hígado, la inflamación se propaga á

la periferia del órgano, formando una periesplenitis que afecta la cápsula de Malpigio y que forma exudados que llegan á unir el bazo al peritoneo diafragmático y á los órganos vecinos.

El estómago é intestino sufren también los efectos del éxtasis venoso general, como asimismo el páncreas y los ganglios linfáticos.

La congestión gástrica é intestinal, da lugar á catarros persistentes de las mucosas respectivas, y finalmente, sobreviene una atrofia glandular de las mismas, y por consiguiente, una diminución de las secreciones.

El riñón también se congestiona pasivamente, aumentándose de volumen y presentando una coloración rojiza al corte. Se produce una proliferación del epitelio que tapiza los canalículos uriníferos rectos, acentuándose esto sobre todo hacia la parte inferior de las pirámides, y las papilas presentan una coloración grisácea debida á la coloración del líquido contenido en los canículos: los riñones se hacen más compactos y toman una coloración rojiza uniforme. Más tarde se produce la proliferación conjuntiva intersticial, que trae la retracción atrófica de los canalículos de la substancia cortical y forma abollonamientos en la superficie del riñón — es lo que caracteriza el *riñón cardíaco:* al corte se presentan los corpúsculos de Malpigio inyectados, que sobresalen sobre la superficie de la incisión, y la degeneración grasosa y amilóidea del parénquima.

A consecuencia del éxtasis venoso en la vena

porta, se producen trasudados peritoneales que se derraman en la cavidad pelviana. La cirrosis de origen cardíaco, puede dar lugar á una verdadera ascitis, pero que nunca llegará á ser tan considerable como en la cirrosis alcohólica. Además, esta ascitis de origen cardíaco, es producida por las peritonitis localizadas que se efectúan al nivel de las vísceras (perihepatitis, periesplenitis, etc.).

Como ya hemos observado, el cerebro es el último en congestionarse, y se explica por la facilidad de la circulación centrípeta en las venas, que es facilitada por la acción de la gravedad.

Generalmente se produce una infiltración edematosa crónica con acumulación de serosidad en los ventrículos laterales. Otras veces se observan hemorragias ó trombosis y embolias con reblandecimiento consecutivo.

Estas mismas lesiones pueden observarse en la médula.

En las extremidades inferiores, los edemas de las piernas y maleolos se deben no solamente á la acción de la gravedad, sino á la distancia á que se encuentran del corazón, lo que favorece sobremanera la producción de estos fenómenos. Agréganse á estas lesiones, la coloración violácea de la piel, dilataciones varicosas de las venas, eritemas crónicos, equimosis con pigmentación por depósito de hematina, etc.

La piel es uno de los órganos que más tempranamente se modifica por la falta de actividad circulatoria, y es sobre todo en las porciones de la

piel que ofrecen mayor superficie y menor espesor, y que se encuentran sin planos musculares subyacentes, capaces de activar, por su contracción, la circulación, donde se nota con preferencia las lesiones; como las extremidades de los dedos y de la nariz, periferia de los oídos, los pómulos y los labios.

Las lesiones de la piel no se limitan á las enumeradas, sino que pueden llegar hasta la producción de eczema, sobre todo del eczema intértrigo que se ulcera, y por fin llega hasta el esfacelo, que depende de la caquexia, de la mala circulación local y del mal estado de los vasos.

Las alteraciones de la sangre dependen de las del hígado y del bazo, que producen la diminución de los glóbulos rojos, de la albúmina, de los elementos sólidos y plásticos; predominando el agua sobre éstos, produciéndose la clorosis cardíaca.

Además del esfacelo de la piel, puede producirse la necrosis de otras partes del organismo, á consecuencia de las alteraciones ateromatosas de los vasos ó de la embolia: ya en el cerebro en la arteria silviana, que produce el reblandecimiento por isquemia con afasia; ya en las extremidades por embolia también, ó en las vísceras por infarto hemorrágico.

Sintomatología

Corvisart pretendía que los cardíacos en asistolia, tenían una cara especial "*facies propria*," y el conunto de los signos exteriores del enfermo fué lo Jaccoud llamó el "hábito externo" del asistólico.

El aspecto del cardíaco en asistolia no puede ser típico, pues varía según la lesión que la ha producido y puede, por lo tanto, haber grandes variaciones. Así vemos que, mientras que algunas veces la cara está pálida, otras está cianótica, dibujándose las venas inyectadas y varicosas, que cruzan en todos sentidos, debajo de la piel. Esto se hace más manifiesto en los labios, destacándose todo esto sobre el fondo subictérico de la piel.

Los párpados ligeramente edematosos, semitransparentes, las conjuntivas subictéricas, las venas del cuello dilatadas y con pulso venoso: anasarca, disnea continua que se exagera de tal modo, que el enfermo no puede tenerse en la posición horizontal: el menor esfuerzo, aun el de hablar, le exagera la disnea.

No hay adelgazamiento considerable, al principio, pero, más tarde sobreviene la caquexia cardíaca, que da un aspecto particular á la cara y al resto del cuerpo.

Entonces la cara se adelgaza, las mejillas se ahuecan, dándole á aquélla una expresión de sufri-

miento intenso. La ranura abdominal de la dispepsia se distingue fácilmente. Los miembros superiores y el tórax, están adelgazados y contrastan con el aumento de volumen elefantiásico de los miembros inferiores y del abdomen. La piel presenta un tinte general cianótico, pronunciado, sobre todo en las extremidades, en los dedos y en las uñas.

Beau fué el primero en establecer netamente la correlación que existe entre el aumento ó la diminución de la tensión venosa y la diminución ó aumento en la tensión arterial:

"Si en las enfermedades del corazón, se ven los capilares de la cara inyectarse, los párpados hinchados, las venas ingurgitarse, con ó sin pulso retrógrado de la sangre venosa, tiene por causa que la sangre venosa es parada en su movimiento y que no penetra completamente en el centro circulatorio; y, por consiguiente, cuando el centro circulatorio no admite toda la sangre que le llega de las venas, debe enviar una cantidad menos considerable á las arterias; así, pues, el pulso arterial debe ser pequeño, cuando las venas próximas al corazón están distendidas; así la pequeñez del pulso arterial debe ser, y es efectivamente, en razón inversa de la plenitud de los troncos venosos."

Traube supone para explicar el descenso de la tensión arterial, que si en un reservorio lleno completamente de líquido que tiene dos orificios, uno de entrada y el otro de salida, uno de éstos se estrecha, bajará el nivel del líquido hasta que la presión de-

termine por el orificio de salida un derrame igual á la cantidad del líquido, que penetra en el mismo tiempo. En ese momento el nivel no cambia, pero queda menos elevado que antes de la experiencia.

El rol que juega el peso de la columna fluída en este ejemplo es exactamente igual al de la tensión arterial en el aminoramiento de la propulsión cardíaca.

Supone necesariamente que la cantidad de líquido que deja de penetrar en las arterias se acumula detrás del origen de éstas, es decir, en el corazón y sistema venoso.

El choque del corazón y el de la punta se encuentran disminuídos en intensidad y pueden llegar á desaparecer; signo que aisladamente carece de valor. Sin embargo, si se ha examinado el enfermo anteriormente, y el choque existía con intensidad, es ya una presunción en favor de la asistolia.

La matitez del corazón se encuentra generalmente aumentada á consecuencia de la dilatación é hipertrofia que casi siempre acompañan á la asistolia.

Los tonos cardíacos debilitados, sobre todo el primer tono, síntoma importante, que se explica fácilmente recordando que es un sonido músculo-valvular. y, que si el músculo fatigado se contrae débilmente, también estará debilitado el tono. El segundo tono también se debilita, porque su producción depende en gran parte de la energía con que ha sido dilatada la aorta durante la sístole ventricular y si ésta disminuye en intensidad, el segundo

tono estará debilitado; pero este tono siempre se conserva más intenso que el primero, porque, si bien su intensidad es influenciada por el estado del músculo cardíaco, no así su producción: es un tono valvular.

Stokes admite la desaparición del primer tono en la asistolia y la conservación del segundo; y Rigal admite cuatro períodos durante el debilitamiento de las contracciones cardíacas:

1º Debilitamiento del primer ruido (tono).

2º Debilidad más marcada del primer ruido y su desaparición, mientras que el segundo se oye distintamente.

3º Los ruidos son reemplazados por un murmurio sordo; y

4º El oído aplicado al corazón no oye ningún ruido.

Jaccoud agrega que las lesiones valvulares y otras que producen ruidos cardíacos no pueden ser diagnosticadas durante la asistolia, pues desaparecen completamente.

Parrot afirma que se produce un ruido patognomónico de la asistolia que denominó *murmurio asistólico*. Jaccoud cree que lo que Parrot ha denominado murmurio asistólico, no es sino la producción de la insuficiencia mitral por la repercusión sobre el corazón derecho de una de lesión del corazón izquierdo, que conjuntamente con la producción del pulso venoso, etc., es realmente un signo de asistolia.

La aceleración del pulso resulta de la insuficiencia

de las contracciones cardíacas y algunas veces del descenso de la presión arterial. Pero puede coincidir con una hipertensión notable y quedar moderado, apenas caracterizado por un aumento de algunas pulsaciones: como sucede en la asistolia ligera de los arterio-esclerosos, sin fatiga ni alteración profunda del miocardio. Otras veces es más pronunciado, llegando á 90 ó 120 y aún puede dar lugar á una taquicardia de 160.

El pulso en este caso es irregular y puede llegar á ser apenas contable por su debilidad y rapidez; un gran número de pulsaciones no llegan á la radial.

Fuera del aparato circulatorio, los síntomas que se observan en la asistolia, no hacen sino traducir las lesiones estudiadas en la anatomía patológica.

El hígado sobrepasa el reborde costal, aumentado de volumen y doloroso á la percusión: observándose el pulso hepático.

El éxtasis venoso pulmonar se manifiesta por una diminución de la sonoridad y de la respiración vesicular á las bases, y también á menudo por rales crepitantes debidos á la coexistencia de un cierto grado de edema pulmonar; en ciertos momentos se oyen silbidos traqueo-brónquicos.

La hiperhemia pulmonar da lugar á la producción de hemoptisis, debido al mal estado de los vasos á consecuencia del éxtasis prolongado.

Gerhardt admite que su producción es debida al infarto hemorrágico, producido por la formación de pequeños coágulos en la aurícula derecha dilatada, y que son parados en las arteriolas pulmonares.

Se presenta la hemoptisis bajo la forma de esgarros sanguinolentos negruzcos, de olor aliáceo (Gueneau De Mussy) y se prolongan durante mucho tiempo, lo que constituye un carácter diferencial, de valor.

Puede también observarse la formación de hidrotórax é hidropericardio.

El riñón cardíaco se traduce durante la vida por modificaciones considerables de la orina. Esta disminuye á causa del éxtasis renal y también á veces por el descenso de la presión arterial que regla la cantidad de agua filtrada.

Fernet ha dicho que el bocal de orina es en las enfermedades del corazón, lo que el termómetro es en las enfermedades febriles. Sin embargo, no siempre traduce la cantidad de orina, la gravedad de la asistolia, porque si el enfermo es habitualmente poliúrico: 1000 á 1500 gramos constituyen oliguria, como sucede en los arterio-esclerosos asistólicos, mientras que en un cardíaco asistólico ordinario es de 500 á 200 gramos ó aun se reduce á unas cuantas gotas en 24 horas.

Lo mismo sucede con los demás caracteres de la orina, que queda clara en los poliúricos habituales y en los asistólicos no arterio-esclerosos, es rara y de una densidad de 1020 á 1030, conteniendo poca albúmina, abundancia de uratos, úrea y ácido úrico. El sedimento examinado al microscopio demuestra la presencia de hematies y leucocitos, células epiteliales y algunas veces cilindros.

Las lesiones funcionales producidas por la hiper-

hemia gástrica é intestinal, son las señaladas á próposito de la anatomía patológica.

Los trastornos psíquicos producidos por la asistolia, se caracterizan por el insomnio con agitación, pesadillas, alucinaciones de la vista y del oído, ideas melancólicas y de persecución, delirio de acción y de palabras, sobre todo de noche; constituyendo la locura cardíaca.

El delirio nocturno tiene alternativas de excitación y de depresión; el enfermo somnolente apenas responde á las preguntas que se le dirigen y permanece inmóvil, consciente de su decadencia intelectual; este delirio es, según Piter, el indicio de una muerte próxima y se observa sobre todo después de varias crisis de asistolia repetidas, ó al final de una asistolia prolongada; llegado á este estado, aun cuando por una medicación apropiada desaparezcan los fenómenos característicos de la asistolia, persiste el delirio, prueba evidente de lesiones irremediables del cerebro y más aun de la insuficiencia renal, verdadero delirio *cardio-renal* (Huchard).

Del lado del sistema nervioso se observan accidentes paralíticos parciales y transitorios, paresia facial, ocular y de los miembros, afasia súbita y pasajera; es indudable que la uremia tiene una gran parte en la producción de estas alteraciones como asimismo la toxemia por la caquexia cardíaca. El coma de los cardíacos es debido á la congestión pasiva y el edema cerebral llegados á su último grado. La respiración de Cheyne Stokes puede acompañar este estado: durante la apnea el enfermo está en un esta-

do de entorpecimiento intelectual, los ojos semi cerrados, las pupilas retraídas, casi no responde cuando se le habla, y al principio de este período hay rotación de la cabeza hacia la derecha ó izquierda, desviación de los globos oculares, pequeñas sacudidas convulsivas de las extremidades y la sensibilidad disminuída. Al aparecer la respiración, el enfermo se agita, murmura algunas palabras ininteligibles ó vuelve á su completa lucidez; otras veces se levanta bruscamente: alucinado y lanzando gritos, trata de asirse de los objetos ó personas, al punto que es necesario sujetarlo por la fuerza, manteniéndose con los ojos abiertos y las pupilas retraídas hasta el *fastigium*, para caer nuevamente al llegar gradualmente la apnea, completamente inerte.

Brouardel piensa que la respiración de Cheyne Stokes, es un fenómeno cerebral más bien que bulbar: "traduce las alternativas de excitación ó de fatiga de los centros reguladores de la respiración que parecen estar situados en la corteza cerebral, es un *delirio respiratorio*: el entorpecimiento que coincide con la apnea acusa la insuficiencia cerebral y es comparable á la resolución ó al coma que sigue á una crisis epiléptica".

La agitación responde á la excitación de las células grises de la corteza, y las sacudidas musculares pueden atribuirse á la falta del rol moderador del cerebro sobre la excitabilidad medular.

Pronóstico

El pronóstico de la asistolia depende de muchas circunstancias, algunas de las cuales han sido ya tratadas en la etiología.

Cuando evoluciona la lesión valvular y se produce la doble lesión (la enfermedad mitral), se debe llegar á la conclusión de que no solamente hay dilatación cavitaria é hipertrofia, sino que hay fatiga muscular, y cansancio próximo á causa de aquélla, más próximo aun que si se tratara de una lesión simple: doble lesión, doble fatiga, doble causa de cansancio, á pesar de la hipertrofia, que es enorme, está lejos la compensación.

La producción secundaria de la insuficiencia tricúspide, con insuficiencia de las válvulas yugulares y pulso venoso en las mismas venas yugulares, es el indicio de un trastorno profundo á la circulación general: los dos corazones se encuentran comprometidos, y las arterias tanto de la gran circulación como de la pequeña, se encuentran imposibilitadas de hacer progresar la onda sanguínea: el peligro es inminente.

El aumento en el número de las contracciones cardíacas, suple la disminución de la fuerza de contracción del miocardio, y, ordinariamente, la disminución en el número de contracciones es un buen síntoma, si las irregularidades disminuyen; pues las cavidades del corazón se llenan y vacían

completamente, y, si el miocardio ha conservado su tonicidad, esto se puede efectuar completamente.

La frecuencia, la irregularidad y el debilitamiento del pulso, constituyen un conjunto de síntomas graves, que indican que el músculo cardíaco está muy alterado.

La preñez es una circunstancia desfavorable para el pronóstico de la asistolia; lo que no quiere decir que el embarazo tenga siempre una influencia desfavorable sobre la lesión cardíaca, pues conocemos casos de preñez en cardíacas que no han tenido ningún accidente y han llegado á término con toda felicidad.

El pronóstico debe basarse en la forma y en la evolución de la asistolia.

La asistolia aguda es una amenaza de muerte rápida por asfixia, pero el peligro es de corta duración y puede ser generalmente conjurado por una medicación conveniente.

La asistolia lenta y progresiva y la asistolia á repetición son de pronóstico grave, porque indican la existencia de una lesión ú obstáculo frecuentemente irremediable y llegan á convertirse en la asistolia irreductible de Brouardel.

Terminación

Generalmente la muerte tiene lugar lentamente, pieza por pieza, terminando el corazón por pararse, fatigado é impotente para desembarazarse del líquido contenido en sus cavidades; y cosa notable: cuando el organismo está completamente deteriorado, cuando el miocardio mismo está enfermo, éste y el pulmón son los únicos órganos que funcionan y el corazón conserva su energía á tal punto que á la palpación y auscultación se puede constatar su contracción, aun cuando el pulso es extremadamente débil, contrastando con la energía de las últimas contracciones cardíacas. Esto evidentemente prueba que lo que apresura la muerte son las congestiones que dificultan su funcionamiento más bien que la debilidad cardíaca.

Si la respiración continúa aun en este grado avanzado de la asistolia, la hematosis no se efectúa sino que se hace más y más imperfectamente á causa del escaso funcionamiento de las vesículas pulmonares: se produce la asfixia y ésta produce la verdadera *asistolia:* la muerte.

Otras veces la muerte sobreviene súbitamente. La muerte rápida puede resultar de una trombosis de las arterias coronarias ó de una embolia de la arteria pulmonar. En este caso la muerte es más bien rápida—más que súbita, sobreviene en medio de una gran angustia y por síncope (Peter) con

sensación de dolor profundo á la región precordial superior, gran disnea, palidez de la cara y enfriamiento de las extremidades. Es debido á un fenómeno reflejo por contacto del émbolo con el neumogástrico y simpático cardio-pulmonar, con anemia del bulbo y contracción de los pequeños vasos.

Peter señala otra causa de muerte rápida: la trombosis generalizada de la arteria pulmonar; por coagulación de la sangre desde las arteriolas hasta las arterias de mayor calibre. En este caso los trastornos funcionales que preceden á la muerte son: disnea intensa, yendo progresivamente hasta la asfixia, angustia sin dolor, cianosis y enfriamiento de las extremidades: contracciones rápidas y tumultuosas del corazón. A la auscultación, sin embargo, no se encuentra ningún signo en relación con la disnea. Es probable que el aire penetra al pulmón, pero la sangre no entra en las vesículas á consecuencia de la coagulación de la sangre en las ramificaciones de la arteria pulmonar.

En fin, puede ser súbita la muerte á causa de un síncope cuyo punto de partida es el plexo cardíaco.

Tratamiento

Respecto del tratamiento que debe emplearse en la asistolia, no puede de ninguna manera ser único, pues todo depende del estado en que el enfermo se encuentra, y sobre todo, *del estado del músculo cardíaco*.

El tratamiento generalmente observado, es demasiado sistemático, y no nos parece el más lógico, puesto que con demasiado frecuencia se emplea, abusando de ella, la medicación toni-cardíaca, en todos los casos.

Hay quienes piensan que el corazón debilitado debe ser tonificado siempre y en todas las ocasiones: — nos parece, que por el contrario, la tonificación del miocardio (la medicación toni-cardíaca) debe emplearse únicamente en los casos sumamente graves y por lo tanto muy urgentes, debiéndose reemplazar aquélla por una medicación que indirectamente actúe sobre el miocardio, sin que se pretenda aumentar su tonicidad artificialmente.

En esto somos completamente de la opinión emitida por Dieulafoy que se expresa de la siguiente manera en su "Manual de Patología Interna":

"En presencia de un cardíaco que padece de arritmia, de disnea y de edemas; en presencia de un cardíaco que está próximo á la asistolia, ó aún en plena asistolia, ¿á cuál medicamento se debe dar

la preferencia? ¿y cuáles son las indicaciones que es necesario satisfacer?.... considero que los famosos medicamentos toni-cardíacos, son á menudo medicamentos temibles, que *cansan* la contractilidad del músculo cardíaco, bajo pretexto de tonificarlo."

Según dicho autor, no es sobre el corazón que hay que actuar, sino sobre la periferia. Si el corazón está fatigado, la decadencia de la fibra muscular cardíaca no entra sino en una pequeña parte, en este cansancio, es debido sobre todo á los obstáculos acumulados en la periferia, á la cantidad de sangre que llena los órganos, á la cantidad de serosidad que llena el tejido celular superficial y el tejido celular esplánico.

Haciendo con muchísima razón la comparación siguiente:

"Cuando una carreta está muy cargada y no puede adelantar, no es castigando sobremedida á los caballos cansados, que aquélla seguirá su camino, sino aligerándola. Lo mismo sucede con el corazón: no es estimulando su contractilidad ya cansada, que se obtendrá el resultado deseado, sino aligerando su trabajo, disminuyendo el exceso de la tensión venosa, suprimiendo en lo posible la barrera provocada por las congestiones y por los edemas, tonificando con suavidad el músculo cardíaco *que es á menudo más cansado que degenerado*,"

Es indudablemente, la manera de actuar rápidamente y *sin agotar* su potencia, sobre el miocardio, ahorrando á un órgano noble, el *ultimum moriens*,

el exceso de trabajo, que un debilitamiento, tal vez pasajero, le ha producido.

En efecto, si, sin remover los numerosos obstáculos á la circulación, se excita la contractilidad del miocardio, lo que se hace es apresurar su completo cansancio, y, una vez completamente fatigado, ¿qué medicación puede emplearse?

Se objetará indudablemente que las congestiones que tanto obstaculizan la circulación, tienen por causa justamente la fatiga del músculo, y que tonificándolo desaparecerán.

Es un argumento plausible si se trata de un enfermo que está en observación médica, en el que cualquier causa de fatiga del miocardio será inmediatamente notada ; pero, esto es la excepción y generalmente el enfermo consulta al médico por trastornos funcionales que le molestan grandemente, y es entonces que las congestiones se agregan á la causa primordial del debilitamiento cardíaco, produciendo todos los síntomas propios de la asistolia.

La congestión hepática puede ser tratada de diversa manera, pero, lo que da mejor resultado es indudablemente obtener una derivación intestinal por medio de los purgantes drásticos—que actúan sobre las secreciones hepato-intestinales y sobre la circulación de la vena porta y por su intermedio, sobre la circulación general.

Uno de los mejores drásticos para esto es la tintura de jalapa compuesta :

tintura de jalapa compuesta jarabe de ciruelas	ā ā grs. 30

que se toma en dos dosis de 30 grs. con te y á un intervalo de 10 minutos, una de otra (Ayerza).

Puede administrarse el calomel á la dosis de grs. 0,15 ó 0,20, ó la podofilina á la dosis de grs. 0,02 seguida de la suministración del aceite de ricino.

La revulsión de la región hepática tiene también su indicación, sea por medio de vejigatorios, sea por la aplicación de ventosas escarificadas al hipocondrio derecho. Puede también decongestionarse el hígado por la aplicación de sanguijuelas al ano, en número de seis próximamente, que deben quedar durante una hora.

La hiperhemia pulmonar puede ser combatida por medio de la sangría general si se trata de un enfermo vigoroso, lo que tendrá el efecto de disminuir la masa de líquido en circulación y por consiguiente disminuir el trabajo del aparato circulatorio y además produce la constricción vascular por tendencia lipotímica, y por lo tanto disminuye la congestión.

No nos parece prudente sacar más de 250 gramos de sangre por vez y más valen varias pequeñas sangrías, que una de 500 gramos, por ejemplo, que podría traer consecuencias graves.

La sangría local puede hacerse por medio de ventosas escarificadas ó de sanguijuelas, debiendo darse la preferencia á aquéllas, por su acción rápida y porque permiten limitar la cantidad de sangre que se extrae; si ambos pulmones están atacados se colocan ventosas de los dos lados y en mayor número sobre el que esté más afectado: teniendo su colocación

sobre la parte inferior del pulmón una doble acción sobre el diafragma que hace funcionar al pulmón y sobre éste. Es preferible asociar las ventosas secas á las escarificadas, por ejemplo : seis ó diez ventosas escarificadas y una veintena de ventosas secas, pues éstas tienen la ventaja de no privar al organismo de la cantidad de sangre que acumulan por la fluxión local subcutánea y que más tarde vuelve al torrente circulatorio.

Los vejigatorios tienen una gran eficacia para decongestionar el pulmón y pueden repetirse según las indicaciones.

La congestión pulmonar puede también ser modificada por medio de la tintura de jalapa indicada, que actúa sobre la circulación general.

Puede ayudarse la decongestión pulmonar aumentando las secreciones brónquicas, por medio de la medicación expectorante, pudiéndose emplear cualquiera de estos medicamentos.

Peter da la preferencia al kermes mineral á la dosis de gramos 0,10 ó 0,15 en 120 gramos de vehículo, agregando el acetato de amoníaco á la dosis de 2 gramos.

Además de la derivación y revulsión es á veces necesario emplear la medicación estimulante, ya sea el alcohol ó los estimulantes difusibles como el éter que se administra en la forma de jarabe de éter, á la dosis de VI á X gotas.

La medicación emética también da excelentes resultados, sobre todo cuando hay embarazo gás-

trico conjuntamente, debiéndose rechazar el tártaro estibiado por su acción sobre el miocardio.

La congestión renal puede tratarse por los mismos medios ya indicados, pero es conveniente abstenerse de vejigatorios sobre la región renal, por su acción sobre el riñón; y también por los diuréticos, debiendo darse la preferencia al régimen lácteo, que no fatiga al riñón como los demás.

Hemos tenido oportunidad de observar los benéficos resultados de las enteroclisis de agua fría sobre las congestiones renales, tratamiento apoyado en la teoría de la autonomía de la circulación renal.

La cantidad de agua por inyección no debe sobrepasar de 1000 gramos, pero puede repetirse según las indicaciones.

El cerebro y los centros nerviosos congestionados exigen una intervención rápida por el peligro inminente que traen.

La sangría generalizada es la más eficaz, siempre que se trate de un enfermo pletórico.

Como no debe prolongarse esta medicación es conveniente recurrir á la aplicación de sanguijuelas sobre las apófisis mastoideas. Debiendo ayudarse esta intervención por los otros medios depletivos.

Las congestiones cutáneas serán eficazmente tratadas por lociones emolientes. El eczema intértrigo será tratado por la fórmula siguiente (Kaposi):

Polvo de almidón de arroz, grs.		100
Talco pulverizado	"	20
Oxido de zinc		ââ 5
Iris de Florencia pulverizado		

Shœmaker recomienda el oleato de zinc, que se deseca muy bien, para espolvorear las partes afectadas y que da una sensación agradable de frescura.

Cuando la congestión de la piel se acompaña de edema, la compresión está contraindicada, pues no hace sino entrar en la circulación una cantidad de líquido trasudado que puede tener funestas consecuencias, por el aumento brusco de la tensión sanguínea, que puede llegar hasta la producción de hemorragias pulmonares.

Estas hemorragias pueden ser tratadas por la ergotina administrada en inyecciones hipodérmicas ó en una poción si no son muy abundantes y, si llegan á producir lipotimias, lo que es raro, se conjurará el peligro por medio de las inyecciones hipodérmicas de éter á la dosis de X á XX gotas.

Las gangrenas cutáneas y pulmonares son las que por lo general se observan en el curso de la asistolia, y contra su producción la terapéutica se encuentra impotente; una vez producidas, el sulfato de quinina sobre la piel, el fenol en poción é inhalaciones de oxígeno, son los medicamentos más eficaces para tratarlas.

La anasarca caracteriza el último período de la asistolia, empezando aquélla por las extremidades inferiores. Al principio el reposo es suficiente para mejorarla, pero más tarde es necesario recurrir á la

medicación diurética, y á los drásticos; si no se obtiene el éxito deseado puede emplearse la punción ó la incisión de la piel para dar salida al trasudado subcutáneo; pero esto tiene el inconveniente de la posibilidad de la formación de escaras. Hay que limitar el número de punciones ó incisiones, pues un descenso brusco de la presión sanguínea puede precipitar la muerte por síncope.

El hidrotórax es rara vez bastante considerable para autorizar la punción, pero muchas veces existe una verdadera pleuresía, que predomina sobre todo del lado derecho y que algunos autores atribuyen á la propagación de la perihepatitis al través del diafragma. El tratamiento del hidrotórax y pleuresía de origen cardíaco, no difiere del tratamiento ordinario de estas afecciones.

Lo mismo sucede con la ascitis, que es raramente considerable, á no ser que se acompañe de cirrosis hipática: si por su desarrollo extraordinario llegara á recurrirse á la punción, habría que moderar la salida del líquido por temor al síncope.

Al estudiarse el tratamiento medicamentoso general de la asistolia, debe colocarse en primera línea la dieta láctea.

Esta actúa en primer lugar sobre la diuresis y tiene por consecuencia la diminución de la tensión vascular, aliviando por lo tanto el trabajo del corazón. Además actúa sobre el hígado y riñón, que están amenazados de esclerosis por su congestión prolongada, y que recuperan su actividad secretoria disminuyendo así la tensión sanguínea.

Su acción sobre el aparato digestivo es benéfica por su fácil digestión, aun por un estómago hiperhemiado, como es el del asistólico

Débese tener presente que no todos los enfermos soportan la dieta láctea con facilidad, y en esos casos el régimen mixto es el único que puede instituirse.

La leche debe ser tomada á intervalos regulares y en cantidades iguales, consultando siempre el gusto del enfermo; subministrándose un total de dos ó tres litros por día.

Hay que vigilar el efecto de la leche sobre el aparato digestivo, pues su uso prolongado puede dar lugar á la constipación ó diarrea según los sujetos: la leche alcalinizada es bien tolerada por lo común, y evita las fermentaciones á que puede dar lugar la leche en el aparato digestivo.

En caso de intolerancia puede recurrirse al kephir ó al koumys.

Los baños fríos constituyen un excelente modo de tonificar el corazón por medio de la tonificación de los nervios y vasos de la periferia. Además de su influencia benéfica sobre todo el organismo por la excitación general que determinan, facilitan la hematosis por las inspiraciones profundas que provocan. Por acción simpática refleja sobre los plexos viscerales, activan el funcionamiento de las vísceras, manifestandose esta acción por la decongestión de las mismas.

Hay que emplear la balneoterapia prudentemente y proscribir las duchas, etc., que son peligrosas. Las lociones frías generales durante un minuto seguidas

de fricciones de la piel por cinco minutos con una franela, es lo mejor.

Por lo general los medicamentos deben emplearse con mucha reserva en la asistolia, y sobre todo, los que tienen una influencia depresiva sobre el corazón, aun cuando se trate de combatir síntomas que incomoden grandemente á los enfermos.

Si la asistolia no desaparece con la medicación indicada, es indispensable recurrir á la medicación que actúa directamente sobre el miocardio, la medicación toni-cardíaca.

"El tratamiento puramente higiénico prepara y hace más pronta y eficaz la triple acción diurética, cardio-tónica y cardio-moderatriz de la digital, si no restablece completamente el equilibrio cardíaco" (F. Franck).

La mejor preparación de digital, la que permite mayor exactitud en la dosificación y que tiene siempre la misma acción, es la digitalina cristalizada clorofórmica de Nativelle, á la dosis de gr^s^. 0,0005 á gr^s^. 0,001. Levanta la energía del miocardio, reforzano las sístoles y prolongando las diástoles, combate los éxtasis viscerales y los edemas, disminuyendo y regularizando las contracciones cardíacas y el pulso. Una diuresis más ó menos abundante, según el grado del éxtasis, es habitualmente el primer efecto clínicamente constatable (Hayem); después la matitez cardio-hepática disminuye, y el pulso se levanta y disminuye en frecuencia.

Los trastornos psíquicos y el insomnio de los asistólicos son benéficamente tratados por el sulfonal, el trional y el cloral. La morfina es útil contra el insomnio y la disnea y á la dosis de un cuarto á medio centigramo dos veces por día, tiene una acción favorable sobre la respiración de Cheyne-Stokes. El coma cardíaco será tratado por medio de la sangría.

Cuando aparece la caquexia cardíaca, es necesario abstenerse de toda terapéutica activa, debiendo limitarse á sostener las fuerzas por medio de la alimentación y los tónicos. La cafeina y la teobromina son los únicos medicamentos todavía útiles é inofensivos.

ROBERTO E. REYNOLDS.

Julio 13 de 1899.

Nómbrase á los señores Académico Dr. Luis Güemes, Profesor titular Dr. Gregorio N. Chaves y Profesor suplente Dr. Ignacio Allende para que, constituídos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

J. T. Baca.

Zenón Aguilar.

Julio 26 de 1899.

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el señor Roberto E. Reynolds:

"En el local de la Facultad, á 25 de Julio de 1899, reunidos los que suscriben, encargados de dictami-

nar respecto de la admisibilidad de la tesis presentada por el ex-alumno Roberto E. Reynolds, que versa sobre la "Asistolia", resolvieron admitirla.

(Firmados): L. Güemes. — Chaves. —
I. Allende.

Zenón Aguilar. — Luis M. Acuña.

Entréguese esta tesis para su impresión, fijándose por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

J. T. Baca.
Luis M. Acuña.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

La fiebre tifoidea se propaga á menudo por la presencia del bacilo de Eberth en la orina.

El chancro sifilítico es una enfermedad local y su extirpación es el mejor tratamiento.

El ácido salicilsulfónico, en solución saturada, es uno de los mejores reactivos para descubrir la albúmina en la orina.