

SINERGIAS FISIOLÓGICAS

y

SINERGIAS MÓRBIDAS

Año 1902

Nº. 1303

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

SINERGIAS FISIOLÓGICAS

Y

SINERGIAS MÓRBIDAS

TESIS INAUGURAL

DE

PEDRO ESCUDERO

Rx-interno del Hospital de Olindas 1889-1902.



BUENOS AIRES

IMPRENTA Y CASA EDITORA DE AGUSTÍN ETCHEPAREBORDA

Calle Tacuari 159

1902

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

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. EUFEMIO UBALLES

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 LAGLEVZIC.
" " JOSÉ PENNA.
" " LUIS GUEMES.
" " ELISEO CANTÓN.
" " GREGORIO N. CHAVES.

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG.
" " EDUARDO WILDE.
" " MARTÍN SPUCH.
" " TELÉMACO SUSINI.
" " EDMUND NOCARD.
" " EMILIO R. CONI.
" " OLYNTHO DE MAGALHAES.

Secretario Titular

DR. D. ZENÓN AGUILAR.

Prosecretario

DR. D. CARLOS ROBERTSON.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología médica.....	Doctor Pedro Lacavera
Física médica.....	" Jaime R. Costa.
Química médica.....	" Atanasio Quiroga.
Botánica médica.....	" Lucio Durañona.
Química aplicada á la Medicina.....	" Pedro N. Arata.
Histología teórico-práctica.....	" Rodolfo de Guinza.
Anatomía descriptiva.....	" Juan José Naon.
Patología general y ejercicios clínicos..	" Roberto Wernicke.
Anatomía topográfica.....	" Juvencio Z. Arce.
Fisiología general y humana.....	" Pedro J. Coronado.
Anatomía patológica.....	" Telémaco Susini.
Bacteriología.....	" Carlos Malbrán
Higiene pública y privada.....	" Enrique Revilla
Materia Médica y Terapéutica.....	" Justíniano Ledesma.
Patología externa.....	" Obdulio Hernández
Medicina operatoria.....	" Adalberto Ranaungó.
Clinica ginecológica.....	" Enrique Buzterrica.
" Oto-rino-Laringológica.....	" Eduardo Ovejero.
" Dermatológica y sifilográfica....	" Baldomero Sommer.
" Epidemiológica.....	" José Penna.
" Quirúrgica.....	" Julián Aguilar.
" Neurológica.....	" José M. Ramos Mejía
" Médica.....	" Luis Güemes.
" Médica.....	" Francisco A. Sicardi.
Patología interna.....	" Marcial V. Quiroga.
Clinica oftalmológica.....	" Pedro Lagleyzo
Medicina legal.....	" Francisco de Veyga.
Clinica Quirúrgica.....	" Antonio C. Gandolfo.
" Médica.....	" Gregorio N. Chaves.
" Obstétrica.....	" Samuel Molina.
Toxicología experimental.....	" Juan B. Seforans
Clinica Pediatría.....	" Manuel Blancas.
" Médica.....	" Abel Ayerza.
" Genito urinaria (hombre).....	" Federico Texo.
" Psiquiátrica.....	" Domingo Cabred
" Quirúrgica.....	" Vacante
" Obstétrica.....	" Eliseo Cantón.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Zoología Médica	Doctor D. J. Greenway (en ej.)
Física médica	• Juan José Galiano
Química médica	• Francisco B. Reyes
Botánica médica	• R. S. Kolbe
Química aplicada á la medicina	• Francisco P. Lavalle
Histología teórico-práctica	• Samuel de Madrid
Anatomía descriptiva	• { Juan D. Piñero
Patología general y ejercicios clínicos	• { J. López Figueroa
Anatomía topográfica	• { G. Aráoz Alfaro
Fisiología general y humana	• { Avelino Gutiérrez
Anatomía patológica	• { Francisco Lobet
Bacteriología	• { Horacio G. Piñero
Higiene pública y privada	• { Mariano Alurralde
Materia médica y terapéutica	• { José Badia
Medicina operatoria	• { Marcelo Vifias
Clínica ginecológica	• Vacante
Clínica Oto-rino-laringológica	• Vacante
Clínica dermatológica y sifilográfica	• { Enrique E. del Arca
Patología externa	• { Angel M. Centeno
Patología interna	• Nicolás Repetto
Clínica oftalmológica	• { Alfredo Lagarde
Clínica médica	• { José F. Molinari
Clínica epidemiológica	• { Wenceslao Tello
Clínica quirúrgica	• { E. V. Segura
Clínica neurológica	• M. Aberastury
Clínica médica	• { Pascual Palma
Clínica epidemiológica	• { Daniel J. Crawwell
Clínica quirúrgica	• Vacante
Clínica médica	• { Francisco C. Barraza
Clínica epidemiológica	• { Teófilo A. Morot
Clínica quirúrgica	• Patricio Fleming
Clínica médica	• Vacante
Clínica epidemiológica	• { Juan B. Justo
Clínica quirúrgica	• { Enrique Corbellini
Clínica médica	• { José A. Esteves
Clínica epidemiológica	• { José R. Semprun
Clínica quirúrgica	• Ricardo Colón
Clínica médica	• { Domingo S. Cavia
Clínica epidemiológica	• { Pedro Barbieri
Clínica quirúrgica	• { Diógenes Decoud
Clínica médica	• { Alejandro Posadas
Clínica epidemiológica	• { Julio Méndez
Clínica quirúrgica	• { Ignacio Allende
Clínica médica	• { Faor Velarde
Clínica epidemiológica	• { Enrique Pardo
Clínica quirúrgica	• Juan Alba Carreiras
Clínica médica	• { Pascual Larguía
Clínica epidemiológica	• { Antonio F. Piñero
Clínica quirúrgica	• Vacante
Clínica médica	• Pedro Benedit
Clínica epidemiológica	• Benjamín T. Solari
Clínica quirúrgica	• Vacante
Clínica médica	• Enrique Zárate

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Cated. titulares
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia	Dr. Adolfo Mujica
Química inorgánica aplicada	" Miguel Puiggari
Farmacognosia vegetal y animal	" Juan A. Boeri
Química orgánica aplicada á la Farmacia	" Pedro N. Arata
Farmacología galénica (Técnica farmacéutica)	" J. Manuel Irizar
Higiene	" Ricardo Schatz
Química analítica toxicológica	" Atanasio Quiroga
Ensayo y determinación de drogas	" J. Manuel Irizar

Asignaturas	Cated. substitutes
Botánica sistemática aplicada á la Farmacia	Vacante
Química inorgánica aplicada	Vacante
Farmacognosia vegetal y animal	Sr. Juan A. Domínguez
Química orgánica aplicada á la farmacia	Vacante
Farmacología galénica (Técnica farmacéutica)	Vacante
Higiene	Vacante
Química analítica y toxicológica	Vacante
Ensayo y determinación de drogas	Vacante

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto fisiológico y clínica obstétrica	Dr. Juan R. Fernández
Parto distócico y clínica obstétrica	

Asignaturas	Cated. substitutes
Parto fisiológico y clínica obstétrica	M. Z. O'Farrell (en ej.)
Parto distócico y clínica obstétrica	Vacante

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomía, fisiología, patología	Dr. León Pereira
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	" N. Echeparaborda

Asignaturas	Cated. substitutes
Anatomía, fisiología, Patología	Vacante
Cirugía protética, higiene, materia médica y terapéutica dentarias, medicina legal	Vacante

PADRINO DE TESIS

PROFESOR WERNICKE

À MIS PADRES

À MIS MAËSTROS:

DOCTOR ROBERTO WERNICKE

Académico, Profesor de Patología General.

DOCTOR ABEL AYERZA

Profesor de Clínica Médica.

TRABAJOS DEL MISMO AUTOR

Intoxicaciones por el alcohol desnaturalizado. «Anales del Circulo Médico Argentino»; tomo XXIV; N.ºs 11 y 12. — 1902.

Meningitis Aguda Cerebro Espinal (en colaboración con el profesor Ayerza) «An. del Círc. Méd. Arg.»; N.ºs 9 y 10. — 1901.

Hemoglobinuria Esencial Paroxística. Lecc. clín. del prof. Ayerza. — «An. del Círc. Méd. Arg.»; N.ºs 7 y 8. — 1902.

Diabetes y sus Formas. Lecc. clín. del prof. Ayerza. «An. del Círc. Méd. Arg.» — Mayo 1902.

Quiste hídrico abierto en el canal hepático. Lecc. clín. del profesor Ayerza. — «Revista de la Soc. Méd. Arg.» — Junio, 1901.

PRÓLOGO

La patología de función substituirá á la patología de órgano, como la fisiología general de tejidos de Claudio Bernard substituyó á la *de usu partium* de Galeno.

Los médicos modernos, en su afán de averiguar hechos desconocidos, han olvidado muchas enseñanzas antiguas; los ha enceguecido el lujo del detalle que brindan el microscopio y el cultivo bacteriológico y han desdeñado el criterio del conjunto. Nunca más oportunas las palabras del gran Claudio Bernard: *Il ne faut pas subordonner la pathologie à la physiologie. C'est l'inverse qu'il faut faire. Il faut poser d'abord le problème médical, tel qu'il est donné par l'observation de la maladie, puis chercher à fournir l'explica-*

tion physiologique. Agir autrement, ce serait s'exposer à perdre le malade de vue et à défigurer la maladie. Estas palabras debieran estar escritas en todas las salas de clínicas y en todos los laboratorios; habría menos teorías, menos ilusiones científicas y más verdades útiles.

Anda de boca en boca una frase muy feliz: «no hay enfermedades, sino enfermos»; todos la repiten, muchos la entienden, pero muy pocos llevan á la práctica el concepto que encierra; nosotros la substituiríamos diciendo: no hay enfermedades de órganos, sino de organismos. Y se explica: es tan evidente la solidaridad funcional de todos los aparatos de la economía, que sólo teóricamente podría concebirse la patología aislada de cada uno de ellos; es preciso aceptar esta verdad axiomática: no se enferma un aparato ó un sistema, se enferma el organismo. Lo único que podría alegarse es que un órgano siente más directamente que otro la acción del agente morbido. En algunos casos esto último se particulariza tanto, que parece que se enfermara un órgano con exclusión del organismo; sólo es una apariencia.

La noción de patología de organismo trae aparejada la de patología de función; la importancia de un órgano desde el punto de vista fisiológico, su duración como individualidad independiente se hallan regidas por la función; esta es la ex-

presión genuina del órgano, y el organismo sólo interesa al médico por la resultante de las funciones de todos los órganos; cuando esta resultante llega á cero, el médico es substituido por el anatómico. Por eso creemos que la clínica de las funciones perturbadas, suplantará á la clínica estrecha del órgano enfermo.

Más todavía, la patología de función no implica necesariamente lesión de órgano, pues como dice Robin y sostiene Huchard, « si la función hace « al órgano, la enfermedad de la función hará la « lesión del órgano »; y añade este último autor: « es « tiempo de romper con esta doctrina tiránica, que « haciendo depender siempre la enfermedad de la « lesión, ha paralizado durante largos años nuestra « acción terapéutica » (12). Nadie ignora que desde 1884 viene luchando por hacer prevalecer esta idea: las lesiones de la arterioesclerosis son precedidas por una faz de perturbaciones funcionales, consistentes en un estado más ó menos acusado de hipertensión vascular. La patología de función implica una terapéutica de función, nosotros la hemos esbozado con el nombre de SINERGIAS TERAPÉUTICAS.

Nada más cierto que cuando se aplican tales ideas al estudio de la función circulatoria, todas las demás repercuten sobre ella; no hay un punto del organismo al cual el aparato cardio-arterial no envíe una ramificación. Y sin embargo, el

corazón es el órgano que más ha aguzado la sagacidad de los clínicos, que más se le ha estudiado con lujo portentoso de detalles. Pero la reacción ha llegado, y muchos saben cuan poca importancia tiene el estudio aislado de un ruido cardíaco; el pronóstico y el tratamiento se deducen del estado de todo el aparato cardio-arterial y del organismo. Con razón decía Cornisart :

Heret lateri lethalis arundo.

Estudiar el aparato cardio-arterial como una sola unidad, sin olvidar un sólo instante la función circulatoria; tener presente para este estudio las relaciones que guarda con los otros órganos de la economía; considerar que no es posible que el aparato cardio-arterial se perturbe con exclusión del organismo; abarcar con mirada sintética la patología de este último, cuando la función circulatoria se desequilibra, han sido nuestros puntos de mira para el estudio de la patología circulatoria.

Para dar cima á tal propósito, hemos tenido que vencer nuestras propias inclinaciones, porque el abecedario de nuestra educación clínica nació de la patología regionalista. A tal origen deberá culparse las lagunas que pudiera tener este trabajo, aunque ellas, en nada menguarán la unidad del concepto.

Estas ideas ni son nuevas ni nos corresponden en absoluto, porque las ideas nuevas no pertenecen á los hombres que las describen, sino á la época en que aparecen; no surgen espontáneas, sino después de larga y penosa incubación. Pasteur y Koch si hubieran nacido un siglo antes, no serían inmortales por los descubrimientos que hicieron, pero estos últimos se hubieran producido fatalmente. Las ideas vertidas en este trabajo están en la atmósfera científica actual, las he buscado en el ambiente donde se ha formado mi educación clínica, y las he reunido para darles forma real. No he estado solo en mi tarea, he tenido consejeros entusiastas é ilustrados: el doctor Horacio G. Piñero y mi maestro Ayerza.

Este es el trabajo que, como tesis inaugural, presento á la consideración de mis maestros; en medio de sus errores podrá siempre encontrarse un mérito: la sinceridad de un esfuerzo.

PEDRO ESCUDERO.

PARTE GENERAL

CAPÍTULO PRIMERO

SINERGIAS

SUMARIO:—I. Sinergias fisiológicas y sinergias mórbidas.—II. La *cecuación funcional* y las funciones defensivas.—III. Adaptación cardio-vascular y la pretendida hipertrofia compensadora.

1. En el organismo viviente, las relaciones que guardan los órganos entre sí son de dos clases: de vecindad ó anatómicas, de función ó fisiológicas; son más numerosas que lo que parece á primera vista, porque una relación es el centro de una nueva serie de ellas, cada una de las cuales vuelve á ser origen de nuevas relaciones que hacen más compleja la frase fisiológica.

En el organismo todas las funciones son correlativas, porque aquel constituye una sola unidad fundamental, porque los órganos y sus funciones no constituyen unidades independientes. Por eso cuando un órgano se enferma y sus relaciones funcionales y anatómicas se modifican, el organismo trasluce, no sólo las perturbaciones de la función primitivamente desviada, sino también los trastornos funcionales de los órganos con los cuales guarda relación de vecindad ó de función. Ello nos explica por qué la frase patológica se complica con la importancia del órgano primitivamente enfermo; ello nos explica por qué las enfermedades son *polisintomáticas* y no *monosintomáticas*.

Estas reciprocidades de órganos, estas repercusiones funcionales son obligadas; obedecen á leyes complejas y poco conocidas en su esencia, pero cuyos efectos palpamos diariamente á la cabecera de los enfermos; estos hechos constituyen lo que algunos autores han dado en llamar *sinergias fisiológicas* (del griego *ἔργον*, función). Alteradas estas relaciones normales, se originan hechos nuevos; aparecen fenómenos complejos que traslucen las relaciones patológicas de varios órganos y que se denominan *sinergias mórbidas*. (1)

El síntoma «que no es sino una función desviada», el síndrome que es una reunión de síntomas, podrán ser para el semiólogo la expre-

sión de uno ó más órganos enfermos; para el clínico traducen la fisiología patológica de una ó más funciones desviadas; son la expresión de una sinergia mórbida. (2) Ello nos conduce á lo que llamaremos *sinergia terapéutica*, es decir, la provocación artificial de una función capaz de repercutir favorablemente sobre otra función enferma. En realidad, cuando el organismo se defiende y trata de mantener el equilibrio armónico que le es indispensable, provoca nuevas funciones para anular otras perturbadas. Así el pneumogástrico que es un moderador del corazón, es, en cambio, acelerador del intestino; y es capaz de provocar una derivación tan eficaz como la de un evacuante.

Estas leyes de las sinergias mórbidas dominan el cuadro de la patología, y á ellas tiende la clínica moderna, iniciada brillantemente por el genial Peter con su *asinergia generalizada*. (3) La clínica de las funciones ha suplantado á la clínica estrecha del órgano enfermo, como la fisiología general de tejidos de Claudio Bernard, suplantó á la fisiología de los órganos, *de usu partium* de Galeno. En el capítulo siguiente, apreciaremos toda la importancia de estas ideas, al explicar el concepto moderno de lo que los autores denominan « asistolia ».

Pero es preciso no confundir la asinergia, la relación de funciones, con la propagación de la

enfermedad. Así una blenorragia de la uretra anterior infecta la posterior y llega á producir una cistitis; un absceso del hígado inflama el diafragma y las pleuras, etc., en estos casos la enfermedad se propaga; pero un cálculo, al pasar por el colédoco, aumenta, por vía refleja, la tensión en la arteria pulmonar y provoca la dilatación del ventrículo derecho; las congestiones de un pulmón disminuyen el campo á la hematosiis y producen aumento del número de respiraciones, etc., en estos otros casos, son funciones de órganos que se influncian unas sobre otras, siempre regidas por las mismas leyes de las sinergias mórbidas.

Las enfermedades se propagan por continuidad, contigüidad y por intermedio de las circulaciones sanguínea y linfática. (4) Las funciones de los órganos se influncian recíprocamente por dos vías principales: la sanguínea y la nerviosa; cuando se emplea esta última el fenómeno lo constituye un reflejo, y para que este se produzca, es preciso que la incitación partida del órgano enfermo sea ocasionada por una lesión muy superficial. Ejemplo: un catarro de la mucosa gástrica y de los canales biliares aumentan por vía refleja la tensión de la arteria pulmonar; en cambio, un cáncer de las mismas regiones es incapaz de producirlo. Una metritis trae muy á menudo trastornos funcionales cardio-pulmonares, un tumor del útero jamás los produce.

La segunda vía empleada es la sanguínea, y la más común; más tarde veremos la importancia primordial de este hecho. Pero si dos son las vías por intermedio de las cuales se influencian unas funciones sobre otras, en cambio los procedimientos son variados, y ora son secreciones normales que no se eliminan, ó productos de desasimilación que se acumulan. Un corazón izquierdo se hipertrofia porque lucha contra la contricción de los capilares periféricos, que han disminuído su luz, por la acción vaso-constrictora de las toxinas no eliminadas por un riñón intersticial; tal individuo presenta bradicardia como consecuencia de su retención biliar, etc., etc..

Hemos dicho, que la vía sanguínea es la más común para la influencia recíproca de unas funciones sobre otras, y se explica fácilmente: el sistema vascular es el lazo de unión entre todos los órganos de la economía; lleva á las células el elemento de vida, y recibe de ellas las cenizas de la desasimilación; en una palabra, irriga y drena á la vez. Así se explica que el aparato cardio-vascular reciba el contragolpe de todas las perturbaciones funcionales de la economía; por eso, en la etiología de las afecciones cardio-vasculares, se añaden á las causas externas, las que provienen del mal funcionamiento de las principales vísceras del organismo.

II La alteración de un órgano trae consigo la

perturbación de la función correspondiente, pero, sabemos también, que la función rige la evolución y el desenvolvimiento del órgano adecuado. Para cada nueva función que se establece en el organismo aparece el órgano correspondiente, y cuando aquella deja de existir, el órgano se atrofia y desaparece; en cambio, si para mantener el equilibrio orgánico, una función debe exagerarse, el órgano que la engendra aumentará su actividad.

Es evidente que esta actividad depende directamente del elemento celular parenquimatoso, el cual posee una *energía funcional* limitada, que en condiciones normales no puede exceder, y de la que generalmente no emplea sino una parte.

Cuando un órgano exagera su función (hiperkinesia), después de haber agotado su energía de reserva, apela á sus elementos celulares de dos maneras distintas: aumentando su volumen (hipertrofia), tal como pasa en los músculos, ó multiplicando su número (hiperplasia) como sucede en las glándulas; en ambos casos el resultado es el mismo, porque en similitud de condiciones, *á mayor célula mayor función*.

Del punto de vista puramente funcional, y no de sus consecuencias, que se multiplique el número de los elementos celulares ó que se aumente su volumen, el resultado es el mismo: la función se exagera. Por eso emplearemos indistintamente los términos *hipertrofia é hiperplasia*, cuando que-

ramos expresar aumento de función por exageración de número ó volumen de los elementos celulares.

Es evidente que la célula que funciona no emplea sino parte de su energía ó poder funcional; en otros términos, no agota su *índice fisiológico (energética)* [*], y que en condiciones que se alejen de la normal, podrá recurrir á su *energía de reserva* para satisfacer una función aumentada temporariamente.

De manera, pues, que cuando una función se acrecienta, el órgano que la engendra podrá llenar tal necesidad de tres maneras distintas: 1.º aumentando la actividad de cada uno de sus elementos (hiperkinesia), permaneciendo invariable su número y volumen; 2.º aumentando el número ó volumen de ellos (hipertrofia, hiperplasia); 3.º ejecutando ambas cosas á la vez. He aquí un ejemplo: la sangre defiende al organismo de la anoxemia, aumentando glóbulos en número y tamaño para fijar más oxígeno; las investigaciones de Paul Bert, de Regnard, Viault y Hayem demuestran que la proporción de glóbulos rojos y hemoglobina están en relación directa con la altitud, y Marie pretende que á falta de barómetro, el número de glóbulos rojos de los habitantes de una región podría servir para calcular la altitud en que viven. Este fenómeno es lo que el doctor

[*] *Energética*, fuerza activa ó potencial de energía capaz de transformarse en trabajo mecánico (Morat y Doyou).

Piñero ha llamado *hiperglobulia defensiva* (5) y Mercier *policitemia ascensional*; he ahí, pues, un ejemplo que se encuadra en el segundo caso, es decir, aumento del número de los elementos; se encuadra en el primero este otro: por una causa cualquiera se inutiliza parte del parenquima pulmonar, y por lo mismo, se reduce el campo de la hematosi, esta falta se suple por aumento del número de respiraciones y pulsaciones.

Estas mismas ideas podrían expresarse por una simple ecuación algebraica, que por comodidad llamaremos *ecuación funcional*.

$$F = E \cdot A$$

La función (F) de un órgano cualquiera, es igual al número de elementos (E) constituyentes, multiplicado por la actividad funcional de cada uno de ellos (A). En esta ecuación, el factor más importante es F (función), porque su aumento ó disminución trae forzosamente igual alteración en el otro miembro de la ecuación. Supongamos que para mantener el equilibrio orgánico, la función (F) de un órgano se duplica, ello repercutirá de tres maneras distintas:

$$\left. \begin{aligned} &= (2 E) \cdot A \dots \alpha \\ {}_2 F &= E \cdot (A_2) \dots \beta \\ &= (E \cdot A) \cdot 2 \dots \gamma \end{aligned} \right\}$$

es decir, aumentando el número de sus elementos (α), aumentando la actividad funcional de cada

uno de ellos (β) ó provocando ambas cosas á la vez. (γ)

Pero si la función tiene un papel primordial en la aparición y el desenvolvimiento del órgano— á punto que desaparecida una función, el órgano se atrofia y concluye por desaparecer— en cambio, el órgano una vez establecido, tiene igualmente su acción directa sobre la función. En efecto, un agente mórbido puede atacarlo en sus elementos (E) ó en la actividad de cada uno de ellos (A); generalmente los actos llamados inhibitorios, y el reposo prolongado de un órgano efectúan lo último; los agentes infecciosos y los traumatismos provocan lo primero.

De manera que una función podrá ser reducida á la mitad en las siguientes condiciones:

$$\left. \begin{array}{l} \frac{E}{2} \times A \\ E \times \frac{A}{2} \\ E \times \frac{A}{2} \end{array} \right\} = \frac{F}{2}$$

Se comprende que puede existir una variedad infinita, entre una modificación apenas apreciable y la desaparición completa de la función, es decir, de la *asinerxia*.

No queremos, tampoco, asimilar una viscera á la pieza de una máquina, cuyo trabajo está en relación directa con las revoluciones de su volante;

la función está sometida á mil influencias que cambian fácilmente en cada individuo; pero el proceso íntimo de la función, su esquema, fluctúa siempre entre dos factores: el elemento celular y la actividad funcional del mismo; dos factores que á primera vista no forman más que uno solo, pero que en realidad, gozan de relativa independencia; hecho que marca la característica de cada víscera, y que nos explica por qué la función puede permanecer intacta, aun cuando parte del órgano se enferme.

Volvamos nuevamente á nuestra *ecuación funcional*; ella nos muestra cómo un órgano puede responder, con sólo su actividad funcional aumentada, á las exigencias de una función mayor que la normal.

$$F_2 = E (A_2)$$

Esta propiedad del elemento celular, de aumentar (A_2) su actividad funcional para satisfacer una función orgánica aumentada (F_2), constituye la llamada *energía de reserva*; el órgano por su parte se adapta al nuevo estado, y el fenómeno en sí, constituye la *adaptación funcional*. Esta puede ser sólo pasajera, como cuando respiramos aceleradamente después de una carrera, y volver todo á su primitivo estado; pero puede pasar que una función se mantenga definitivamente exagerada, ó lo que es más frecuente, que esta exageración

se pronuncie paulatinamente; llegará un momento en el que *la ecuación funcional* se romperá haciéndose patológica.

$$F_4 > E(A_2)$$

El órgano entra en un verdadero estado mórbido; la función no podrá equilibrarse sin apelar al aumento de sus elementos constitutivos, ora en número, ora en volumen; el órgano ha salvado los límites de lo normal, de lo fisiológico; recurre á su última reserva, agotada la cual, caerá el órgano arrastrando más tarde á todo el organismo.

$$F_4 = (E_2) \times (A_2)$$

Aquel ha aumentado de volumen, se ha hipertrofiado; el fenómeno constituye la *hipertrofia funcional*.

Con este nuevo elemento la función entra en un aparente periodo de equilibrio, porque la hipertrofia podrá crecer paralelamente á las necesidades de la función; pero tiene un límite, variable para cada órgano, y del cual no podrá pasar. Si la causa mórbida persiste, y la función (F) crece incesantemente, llegará un instante en el que la ecuación volverá á romperse.

$$F_6 > (E_2) \times (A_2)$$

y como no existe un nuevo elemento capaz de reconstruir el equilibrio perdido, aparece la *insuficiencia funcional*.

Pero una función desviada repercute patológicamente sobre todas las demás funciones de la economía; ya no es un órgano ó una función los perturbados, es el organismo. Ya no se trata de la asinergia de un órgano, sino de la asinergia de todos los órganos, de la *asinergia generalizada*. La función es solicitada en proporción tal, que el órgano no puede responder ni aproximadamente, tanto más, cuanto que ya ha agotado su último recurso: el aumento de sus elementos. La ecuación funcional queda rota definitivamente.

$$F^{\infty} > E. A$$

Adaptación, hipertrofia, insuficiencia y asinergia general, he ahí los cuatro estados por los que pasan el órgano, el aparato, la función y el organismo, cuando el trabajo es acrecentado incesantemente por un estado mórbido. De los cuatro, el primero corresponde al órgano, al aparato y al organismo; el segundo, al órgano enfermo; la insuficiencia y la asinergia corresponden á la enfermedad del aparato y del organismo respectivamente.

Entiéndase bien, que hemos descripto cómo la función se defiende, dejando de lado la defensa propia del órgano que va involucrada en ella. Es evidente que si el órgano es herido en su conjunto ó de una manera súbita, no hay reacción posible y el órgano muere, desapareciendo con él la función correspondiente.

III. Apliquemos al estudio del aparato cardio-vascular las ideas vertidas. Es, á no dudarlo, el que más visiblemente aprovecha lo que hemos denominado *energía de reserva*. Su trabajo mecánico diario, representa aproximadamente noventa mil kilográmetros, y con esto provee á las exigencias nutritiva y funcional de un organismo de sesenta y cinco kilos de peso; pero cuando este requiere exceso de combustible y comburente, el trabajo aumenta proporcionalmente, volviendo á la normal, cuando tal necesidad ha desaparecido.

En estado patológico, el aparato cardio-vascular agota este recurso fisiológico; al principio de las cardiopatías, cuando están ya establecidas las lesiones, y por lo tanto, alterada la hidráulica circulatoria, el aparato cardio-vascular sigue su curso normal sin necesidad de modificar el número ni el volumen de sus elementos; este fenómeno es lo que se denomina *adaptación cardíaca*. Fuera tal vez más exacto decir *adaptación cardio-vascular*, porque no es sólo el corazón el que contribuye á la producción del fenómeno enunciado, sino también la periferia vascular, y de una manera eficaz. En los niños se puede observar el fenómeno de una manera clara y distinta.

Pero esta energía de reserva tiene un límite y llega un momento en el que se agota; en este caso, si la función se exagera por efecto de la per-

sistencia de la causa mórbida, el aparato cardiovascular responde á esta exigencia funcional, aumentando el volumen ó el número de sus elementos celulares (hipertrofia ó hiperplasia), pero este momento marca también el principio del fin de la función cardio-vascular.

Llegado á este período, el corazón aumenta de volumen y e hipertrofia; Beau la llamaba *providencial* y la gran mayoría de los autores que le han seguido en el estudio de estas cuestiones, la denominan *hipertrofia compensadora*. Sin embargo, Peter se revela contra este modo de pensar, niega que la hipertrofia compense, dice que es una lesión más en el desconcierto funcional que empieza, y «que en realidad, se hipertrofia no *para* luchar, sino *porque* lucha». Para este autor, lo que compensa es la *contractilidad* exagerada del músculo, y esto produce su aumento de volumen, su hipertrofia; la hipertrofia, en el caso á que nos referimos, es un efecto y no una causa, una enfermedad y no una exuberancia de vida. (17)

Nosotros creemos que podrían modificarse tales interpretaciones. Hemos dicho que cuando se altera el equilibrio funcional del aparato cardiovascular, entra en juego la energía de reserva del mismo aparato, más la participación que toma todo el organismo por las relaciones funcionales que unen los diversos sistemas de la economía.

Pero esta energía de reserva, que posee no solamente el corazón sino también los vasos, una vez agotada, no queda otro medio al aparato circulatorio que emplear su último recurso: el aumento, en número ó volumen, de los elementos celulares que lo constituyen, y ahorrar consumo de energías por el reposo. Desde entonces las defensas del aparato enfermo y del organismo, concurrirán, no á neutralizar la causa que ha provocado el desequilibrio funcional, sino *á retardar su caída*.

Llegado á este período, se ve mejor que nunca la participación que toma el organismo en la defensa y conservación de un aparato enfermo, sobre todo como el circulatorio, que guarda relaciones tan íntimas con todas las células del organismo. Tan íntimas son, que para el punto que venimos desarrollando, el organismo podría considerarse como un aparato vascular rodeado de células.

Se repite hasta el cansancio, que frente á una lesión valvular, el corazón se *hipertrofia para luchar*, para neutralizar la causa del desequilibrio hemodinámico; se hace desempeñar al corazón un papel lleno de actividad, en pugna continua contra la lesión establecida; opinión, que en nuestro concepto, es exagerada. Para los fines de la conservación de su integridad, pueden asimilarse los distintos aparatos de la economía con los organismos, porque aquellos, no obstante las íntimas

relaciones que los une, gozan de relativa independencia. Cuando un organismo es transportado á un medio completamente nuevo, trata de prolongar su vida amoldándose, adaptándose al nuevo medio. Lo mismo pasa con cualquier aparato de la economía, y en especial con el cardio-vascular; cuando una lesión rompe su equilibrio funcional, y crea un medio distinto, se amolda, se adapta al nuevo medio, y no lucha, porque luchar significa gastar energías, y adaptarse indica ahorrarlas.

La pretendida *compensación por hipertrofia* no parece ser completamente cierta; la compensación tal cual la describen é interpretan, es físicamente posible en un aparato de laboratorio: la fuerza impulsiva del émbolo vence la resistencia á la progresión del líquido en los tubos; pero el aparato cardio-vascular no es una bomba aspirante-impulente en continuación con tubos inertes; así se lo ha considerado siempre, y he ahí el origen de la impropiedad de tales teorías.

Los que profesan estas últimas, interpretan los fenómenos que venimos estudiando de un modo muy sencillo: ¿se hace insuficiente una válvula, se rompe la hidráulica circulatoria?, pues bien, el músculo central aumenta su trabajo y todo entra en cauce: la *lesión queda compensada*. No nos parece exacto; ¿se rompe el equilibrio funcional circulatorio?, pues bien, el corazón no lucha

contra la lesión; él, las arterias, las venas, el organismo, se *adaptan* al nuevo estado; luchar significa gastar mayor número de energías, adaptarse indica emplear las mismas energías en un medio distinto, y ello implica un ahorro. Decir que una lesión se compensa por hipertrofia del corazón, es olvidar el papel que desempeñan los vasos en la función circulatoria, es negar la solidaridad funcional de la economía.

Un organismo se adapta al medio exterior para poder vivir, porque todas las funciones se amoldan y la *armonía interna* no se rompe; cuando aparece una función nueva, cuando desaparece ó se modifica una ya existente, las otras disminuyen ó aumentan su actividad, pero la *armonía del conjunto* no se modifica. Tal fenómeno pasa cuando una lesión central ó periférica altera el equilibrio funcional circulatorio; el corazón, los vasos, el organismo en una palabra, se amoldan á este nuevo medio, se *adaptan* á la lesión; ello se consigue mediante la energía de reserva que posee cada célula del organismo, y por este otro proceder que es un medio de defensa: el reposo, el ahorro de trabajo. Este equilibrio de la función circulatoria dura un tiempo variable para cada individuo, y siempre está en relación con la integridad fisiológica de los otros sistemas de la economía, y muy especialmente con el sistema vascular; en el niño sobre todo, en el adolescente y

aun en los primeros años de la edad adulta, el fenómeno enunciado se le puede observar claramente.

Cuando la energía de reserva se agota, y el órgano central de la circulación apela al aumento de sus elementos constitutivos para mantener el equilibrio funcional, el aparato entra entonces en un verdadero *período de insuficiencia* durante el cual, la función tiende incesantemente á adaptarse á este estado cambiante, estado cuya característica es la *inestabilidad*. Cualquier causa que provoque un aumento de la función producirá un desequilibrio, una verdadera *asinergia parcial* que, sin embargo, no tardará en desaparecer.

Este período, que posee sus características para cada variedad de lesión cardio-arterial (véase capítulo II), presenta *dos subperíodos* que se suceden de una manera insensible, pero obligada. El *primero* inicia el período de insuficiencia: el aumento de volumen y número de sus elementos apropiados, bastan para mantener la función en equilibrio; sin embargo, aparecen *asinerias parciales*, que se repiten cada vez con mayor frecuencia; los otros órganos de la economía sufren las consecuencias de estos últimos, é insensiblemente se llega al *segundo subperíodo*, al final del período de insuficiencia: no es un órgano el que está enfermo, es el organismo; un paso más, y todo habrá concluído en la *asinergia generalizada*.

CAPÍTULO SEGUNDO

ASINERGIAS

SUMARIO:— I. Beau, Rigal, Peter y las teorías de la asistolia. — II. Impropiedad de tales teorías: su error capital. — III. Insuficiencias cardíacas. — Clasificación.

I. Beau creó el término *asistolia* (14) y fundó la teoría que lleva su nombre; pero no fué él quien observó y describió por primera vez el síndrome conocido en clínica con el nombre de asistolia. Stoll (15) y Cullen (16) dieron descripciones someras; pero Frank (1840), en su tratado, hace una descripción magistral, y añade que tal afección « se agrava con las comidas, las impresiones morales y los catarros accidentales; que la disnea aumenta con el ejercicio y se acompaña de orinas raras y oscuras, y que las venas del cuello se hinchan » (26).

La simplicidad de la teoría de Beau hizo que fuera aceptada y repetida por todos los autores; es que, como dice el más genial de los clínicos franceses, *l'esprit aimant volontiers à s'endormir sur l'oreiller des faciles croyances* (17). Beau añade, después de describir un cuadro de asistolia: « nosotros damos á esta sintomatología el nombre de asistolia, comprendiendo también bajo esta denominación, *la insuficiencia de la sístole que es el punto de partida* Y LA CAUSA ÚNICA ».

Esta teoría, insuficiente á todas luces, está hoy fuera de lugar con respecto á las tendencias clínicas modernas, y no nos detendremos en refutarla, carece de fundamento. Diez años más tarde, Rigal (18), en su tesis de doctorado, agrega á la teoría anterior un elemento importante: la astenia vascular. Estudia el papel que desempeñan los vasos en la precipitación de la asistolia; afirma que se necesita una periferia vascular débil, que se añada á las contracciones debilitadas del corazón, para que aparezcan edemas y congestiones; que un corazón débil podrá funcionar debidamente con una periferia vascular sana, y por último, propone substituir el término *asistolia* por ASTENIA CARDIO-VASCULAR.

No obstante este feliz añadido de Rigal, el concepto siguió siendo estrecho; sólo veían al músculo enfermo incapaz de seguir contrayéndose debidamente, agobiado aún por la astenia vascu-

lar. Esta prescindencia del organismo en la participación de la asinergia cardíaca, este exclusivismo atribuido al músculo central de la circulación, se refleja en trabajos muy posteriores. Juhel Rénoy hace su tesis por inspiración y consejo de su maestro Rigal (19), y en ella escribe esta conclusión á manera de sentencia: «no hay asistolia sin cirrosis cardíaca». Ello nos lleva á creer, que Rigal no atribuyó toda la gran importancia que tiene el debilitamiento vascular en la aparición de los fenómenos de insuficiencia cardíaca.

Es preciso llegar hasta Peter (1880) para ver surgir el concepto moderno de la asistolia; para el autor citado, el que muere por una enfermedad del corazón, «no muere, en realidad, por una afección de este órgano, sino por una enfermedad de todo el organismo; no es víctima de la asistolia, sino de la *asinergia general*; es decir, en el organismo alterado nada puede ir más allá, ninguna de sus moléculas orgánicas es utilizable, y acaba de vivir por la alteración é impotencia funcional de todos sus órganos». Es que en tales pacientes, gradual y paralelamente va muriendo pieza por pieza, molécula por molécula, en cada uno de los días de su penosa existencia, y «cuando ha cesado de vivir, no ha hecho en realidad, más que dejar de morir» (Peter).

Para este autor, las cardiopatías tienen un ciclo mórbido que comienza y concluye en el co-

razón, después de pasar por las cuatro faces siguientes: la primera faz, ó *física*, caracterizada por perturbaciones circulatorias y tendencia á las congestiones, originadas por un comienzo de pérdida en la elasticidad vascular; en la segunda faz, ó *química*, la contractilidad de los vasos disminuye, provocando hidropesías y desarreglos de la hematosis; en la tercera, faz *dinámica*, las lesiones de las diferentes visceras ocasionan perturbaciones de la hematopoesis y de la circulación; en la cuarta, faz *terminal*, ó caquéctica, aparece la degeneración de todos los órganos, y en especial la de los vasos, que ocasiona la astenia cardio-vascular, y con ella, la asinergia generalizada.

Tal es, á grandes rasgos, la teoría de Peter, teoría que no ha tenido otro sostenedor que el mismo que la fundó, y que por una aberración incomprensible, apenas si es citado por los autores que le han seguido en tales estudios; más todavía: no han querido comprender toda la verdad clínica de la teoría de Peter, y han seguido girando alrededor de la teoría Beau-Rigal, agregando ó quitando datos sin ninguna importancia práctica (20).

II. Bien se comprende que tales autores tenían un concepto mezquino del fenómeno que venimos analizando; aun el mismo Peter, cuando dice: « en realidad, la asistolia es la impotencia de la «*contractilidad* compensadora de los vasos y del

« corazón, á pesar de la hipertrofia de los músculos « cardíacos y valvulares », ensancha el concepto de sus antecesores, pero siempre queda estrecho. Los autores que hablan de *asistolia*, limitan su concepto clínico; sus teorías giran alrededor de una falsa interpretación: la impotencia muscular del corazón y de los vasos. La asistolia, tal cual la describió Beau, no existe sino en casos muy excepcionales, como aquellos que el mismo autor describiera con el nombre de *corazón forzado*.

Y se deduce fácilmente cual es el error capital de tales teorías: atribuir todo al órgano, olvidando la función y el organismo; atribuir una gran importancia á la pretendida *hipertrofia compensadora*; creer que es una exuberancia de vida, cuando es en realidad, el primer jalón que marca la muerte del órgano; en una palabra, creer que el aparato circulatorio pueda enfermarse sin repercutir sobre los órganos vecinos, creer que pueda agotarse sin que reciba de ellos un auxilio eficaz para su conservación.

Y decimos que tales teorías son insuficientes porque todo lo reducen al aparato cardio-vascular, sin comprender, que desde el momento que la función circulatoria empieza á ceder, desde ese instante también el organismo experimenta el contragolpe de esa función desviada. Se comienza por una sinergia mórbida y se concluye en la asinergia generalizada; *pero en ningún momento de su*

evolución encontraremos LA PATOLOGÍA AISLADA del aparato cardio-vascular. No importa que este último se modifique, el organismo tiende siempre á un fin único y primordial: *el mantenimiento de la función*; á ello concurren todas las células de la economía — en forma y grados muy distintos — porque todas ellas son solidarias. Por eso los *períodos de inestabilidad* (asinergias parciales) del equilibrio funcional circulatorio, se manifiestan por fenómenos complejos que demuestran la participación que toma todo el organismo (disnea, palpitaciones, oliguria, apepsia, congestiones viscerales, edemas, hidropesías, impotencia muscular y cerebral, abatimiento psíquico etc.); en este caso no se trata de una sistole insuficiente (*a-sistolia*), ni de una impotencia muscular del corazón y de los vasos (*a-stenia cardio-vascular*), sino de una ASINERGIA TOTAL gradualmente GENERALIZADA.

Se podría objetar diciendo que todo el cuadro descrito entra en carril, con sólo un latigazo de digital; pero es que se agrega á tal medicación reposo absoluto y régimen lácteo, que valen tanto como ella, porque significan ahorro en el consumo de energías; y no cabe comparación entre ahorrar trabajo á un órgano, ó excitarlo á exagerar una función que gastará sus reservas. Si todo fuera puramente vascular, mejor aun, impotencia de los músculos cardíacos y arteriales, el problema quedaría reducido á lo siguiente: cantidad de exci-

tante cardio-arterial. Pero sucede que cuando recurrimos á tales medios, quemamos el último cartucho, y ello marca el principio del fin; si las teorías de la *a-sistolia* y de la *a-stenia* fueran exactas, solo indicaría el comienzo de la enfermedad, lo que parece contrario á la fisiopatología y á la clínica.

III. Se concibe que desde que el corazón agota su *energía de reserva*, hasta que queda impotente para seguir funcionando, pasa por todo un período patológico, verdadero PERÍODO DE INSUFICIENCIA, durante el cual se mantiene inestable el equilibrio funcional circulatorio. Durante este período—que unas veces es prolongado, como pasa en las afecciones aórticas, y otras breve como acontece con las mitrales—este equilibrio inestable se rompe, dando origen á *asinerbias parciales* de grado y formas variables, que desaparecen para repetirse poco tiempo después, y que no constituyen sino los primeros grados de lo que será mañana la *asinerbia generalizada*, la *muerte del organismo*.

En distintos enfermos, el período de insuficiencia, y sobre todo, las asinerbias parciales que aparecen durante este último, no siempre son parecidos á sí mismo, pero pueden agruparse en dos categorías distintas. El origen del desequilibrio funcional aludido, podrá hallarse en la periferia ó en el centro vascular, fenómeno que determina

la característica de cada categoría de casos.

Se agrega todavía un hecho que hace más palpable la diferencia mencionada: las causas mórbidas que actúan sobre los dos orígenes establecidos — centro y periferia vasculares — forman también grupos separados, grupos cuya importancia es bien diferente; las que actúan sobre el centro circulatorio son las infecciones, intoxicaciones, traumatismos, etc.; las que lo hacen sobre la periferia vascular, son las intoxicaciones y todas las causas que se originan por el mal funcionamiento de los otros órganos de la economía: desde el simple reflejo, capaz de producir un serio trastorno cardio-pulmonar, hasta la lesión profunda de un órgano, que en su nuevo estado, crea sinergias mórbidas que repercuten sobre la función circulatoria.

No obstante las diferencias enunciadas, las insuficiencias cardio-vasculares, sea cuales fueren su orígenes y causas de producción, siempre son una misma cosa, no hay dicotomización posible. Sin embargo, con un fin puramente didáctico, intentaremos una división artificial, que facilitará la inteligencia de las ideas que venimos exponiendo.

Fundados en los hechos mencionados anteriormente, dividiremos las insuficiencias cardio-vasculares en *periféricas* y *centrales*; queriendo expresar con tales términos, el conjunto de episodios (asiner-gias parciales) que sobrevienen durante el período

de insuficiencia, cuando este ha sido originado en la periferia ó en el centro vascular. (*)

Esta división de insuficiencias cardíacas *periféricas y centrales*, es de mera especulación; pero ambas insuficiencias pueden encuadrarse en un marco distinto, ambas tienen una sintomatología general diferente. Las primeras — periféricas — son de una benignidad relativa, y su duración — período de insuficiencia — es prolongada; en su etiología entran en gran parte las intoxicaciones y aparecen en los viejos ó en los envejecidos prematuramente; son cardíacos secundarios á lesiones de otros órganos. Las que nosotros hemos denominado *centrales*, tienen un período de insuficiencia menos prolongado que las anteriores, las infecciones llenan casi todo el cuadro de su etiología, y aparecen generalmente en los niños y adultos jóvenes; estos son cardíacos primitivos.

Las insuficiencias periféricas presentan todavía una particularidad: el órgano enfermo que es el punto de partida del trastorno circulatorio, imprime al síndrome un sello particular; su sintomatología propia ocupa un lugar preponderante en el cuadro mórbido. Los autores las denominan *asistolias locales* (iniciadas por Hanot con su *asistolia hepática*), expresión doblemente impropia,

(*) Indistintamente emplearemos los términos *insuficiencia cardio-vascular* ó *insuficiencia cardíaca*; el concepto queda inmutable.

porque empequeñece un concepto ya estrecho de suyo.

Queda por añadir á las insuficiencias periféricas un grupo sumamente importante: las que tienen por origen y medio de transmisión el sistema nervioso; desde la simple impresión moral, capaz de originar un serio trastorno circulatorio, hasta la lesión material y profunda del mismo sistema.

Es fácil inducir, después de lo que hemos expuesto, que no hay diferencias fundamentales entre unas y otras insuficiencias, que cabe la posibilidad de tipos intermediarios; más todavía, que existen semejanzas entre unas y otras. Ahora bien, todo ello afirma más lo que dijimos anteriormente: las insuficiencias cardíacas son una misma cosa, sea cuales fueren sus orígenes y causas de producción; nuestra división anterior es puramente artificial, hecha con un fin exclusivamente didáctico.

Si, guiados por este último concepto, estudiamos las insuficiencias por separado, hallaremos caracteres, superficiales seguramente, pero que nos servirán para conocer el órgano, el punto de partida del trastorno circulatorio. Por eso establecemos una subdivisión, que no significa nuevas insuficiencias, y que solo señala los diversos puntos de partida de un mismo y único trastorno; de la misma manera que la multiplicidad de las raíces de un árbol, no afecta en nada la individualidad del tronco.

He aquí nuestra clasificación, puramente explicativa. (*)



Creemos superfluo entrar en mayores detalles respecto á cada una de las subdivisiones de esta clasificación. Los síntomas que le son propios, están en todos los buenos tratados de la materia; bastará consultar « las asistolias locales » de los autores. En la SEGUNDA PARTE de este trabajo haremos algunas consideraciones particulares sobre las insuficiencias periféricas.

En resumen: cuando aparece por primera vez un desequilibrio circulatorio, el organismo se adapta á él por intermedio de su **energía de reserva**; nada trasluce este desequilibrio hasta el momento en que tal adaptación se hace, insuficiente. Comienza entonces el **período de insuficiencia**, con sus DOS SUBPERÍODOS, que se suceden de una manera in-

(*) Intencionalmente no discutimos las clasificaciones dadas sobre *asistolia*, por cuanto rechazamos el concepto que ella significa. Puede consultarse la bibliografía al respecto (25).

sensible pero obligada. En el primero, las *asínergias parciales*, á pesar de su repetición, no dejan huellas aparentes de su pasaje y la adaptación del organismo parece ser suficiente. En el segundo subperíodo, la repetición cada vez más frecuente de las asínergias parciales, ha originado sinergias mórbidas para los otros órganos de la economía; nó están enfermos un sistema ó un aparato, está enfermo el organismo. El edificio orgánico va desmoronándose progresivamente, pieza por pieza; un paso más, y todo habrá concluido en la *asínergia generalizada*.

CAPÍTULO TERCERO

SINERGIAS TERAPÉUTICAS

Repitamos una verdad olvidada por la mayoría de los autores que tratan de la materia: cuando se observa el organismo viviente, se descubre un hecho que sobresale y que lo caracteriza: su solidaridad funcional; se la encuentra aún en los actos al parecer más simples. Cuando se estudia el organismo sano ó enfermo, cuando se llena una indicación terapéutica, no puede prescindirse de ella sin caer en un error de principio.

Nadie pone mejor de manifiesto esta defensa mutua de las funciones de la economía, que Charrin (23); el organismo se defiende de las causas mórbidas externas, anulando ó atenuando sus efectos; se defiende igualmente de las internas, de las que provienen por mal funcionamiento ó desaparición de un órgano.

Todo se reduce á la aparición de funciones nuevas ó al aumento de las ya existentes, que completan, suplen ó neutralizan funciones disminuidas, ausentes ó desviadas. Se concibe que el ideal de la terapéutica sería la imitación, tan completa como fuera posible, de los actos de la naturaleza, tendientes á mantener estable el equilibrio funcional de la economía. A estos hechos nosotros reservamos el nombre de SINERGIAS TERAPÉUTICAS. Repitamos las palabras de Hogdson: «es preciso imitar los métodos curativos de la «naturaleza.»

Nada más exacto y provechoso que cuando referimos tales ideas al trastorno circulatorio; de todos los aparatos, el cardio-arterial, es sin duda el que más sufre las consecuencias de un tratamiento intempestivo. Las indicaciones terapéuticas se subordinan, por lo general, á las doctrinas reinantes; y el hecho de haberse considerado la hipertrofia compensadora como un medio de salvación, ha originado y sostenido muchos tratamientos irracionales; el más absurdo y criticable de todos es el de Cœrtel.

Felizmente se han escuchado las palabras de Peter: «el corazón se hipertrofia no para luchar, sino porque lucha» y Huchard escribe en sus libros «aliviar al corazón para fortificarlo»; nosotros modificaríamos el concepto diciendo: «aliviár al corazón es fortificarlo.» Fácil será, pues, com-

prender la importancia del buen estado funcional del aparato vascular, que evita un empleo inútil de fuerza propulsiva al corazón, y hace que esta sea más eficaz y provechosa (13); ello explica la benignidad de las cardiopatías infantiles.

Lo dicho contrasta con la actitud que guardan muchos médicos en su práctica profesional; la presencia de un soplo orificial les sugiere inmediatamente la necesidad de una medicación toni-cardíaca, y excitan el corazón hasta agotarlo. Tales médicos me recuerdan á los conductores de vehículos que inutilizan sus caballos á fuerza de latigazos. Felizmente para los pobres cardíacos, la verdad va abriéndose camino, y muchos saben que es más ventajoso suprimir obstáculos al corazón (congestiones, edemas, derrames, etc.) que excitarlo; por lo menos así lo enseñan nuestros maestros á quienes quieren escucharlo. Repitamos nuevamente el concepto anterior: aliviar al corazón es fortificarlo.

Pero, á pesar de todo, ¿habremos hecho obra de médicos?, seguramente no; es más grande prevenir que curar, y más difícil, porque muy á menudo desconocemos los primeros principios. Ya lo dijimos en el capítulo anterior: cuando un cardíaco ha llegado al período de insuficiencia, cuando se han producido las primeras asinergias parciales, todo se ha concluido, estamos en el principio del fin; no nos queda más esperanza.

que retardar el momento de la caída. A esto último se reducen las indicaciones de la mayoría de los médicos, lo que es insuficiente.

Fácil es comprender toda la importancia que tiene para un cardíaco, el impedir que llegue al periodo de insuficiencia: he ahí, resumida, la conducta del médico que asiste a la formación de una cardiopatía, ó que la encuentra en sus primeros tiempos. Cuando se piensa suficientemente en la benignidad de las lesiones cardíacas de los niños; cuando se reflexiona sobre el largo periodo que transcurre entre su aparición y la primera asinergia parcial de la edad adulta, sin que haya mediado una sola indicación juiciosa del médico, se comprende todo el inmenso valor de las defensas naturales del organismo, toda la importancia de las *energías de reserva* del aparato circulatorio, y toda la eficacia de la *adaptación funcional* de la economía. Proteger las defensas del organismo, evitar el agotamiento de las energías de reserva, facilitar la adaptación de la economía: he ahí el norte que debe guiar al médico, si quiere impedir que un cardíaco llegue al periodo de insuficiencia.

Para ello regulará la vida del enfermo, en lo que atañe á su trabajo, alimentación, etc.; cuidará mucho de su sistema vascular, apartando las toxifecciones (sífilis, paludismo, alcohol y tabaco) sin descuidar la alimenticia, que no por ser la

más modesta y silenciosa, es la menos importante.

Las ideas expuestas no se encuadran exactamente en el marco descrito por Huchard, con el nombre de *terapéutica preventiva*, porque ellas son más que terapéuticas, higiénicas; pero tienen el mismo fin y se basan en el mismo principio, enunciado por Robin y sostenido por éste y Huchard: «si la función hace al órgano, la enfermedad de la función hará la lesión del órgano». Citemos un ejemplo: muchas albuminurias fosfátúricas que comienzan por un disturbio de nutrición, terminan en una lesión bríghtica; otro: la hipertensión, por vaso-contricción de los capilares, constituye el primer período de la arterio-esclerosis.

Cuando un cardíaco ha llegado al período de insuficiencia, se empleará igualmente esta terapéutica de ahorro, y se guardarán los preceptos enunciados anteriormente; nada más erróneo que esa terapéutica militante, esa terapéutica de cardiotónicos sin medida.

La característica del período de insuficiencia es la inestabilidad, motivada por el aumento incesante de la función; aumento de función que varía en cada caso particular, y que en ciertas circunstancias es tan lento y silencioso, que parece que el equilibrio funcional fuera estable (afecciones arteriales).

El ideal terapéutico durante el período de insu-

ficiencia, será, pues, mantener estable el equilibrio funcional, que tiende incesantemente á la inestabilidad; para ello se posee, entre otros, un medio irremplazable: el reposo, el ahorro de las energías á consumirse; ya lo dijimos anteriormente y lo probamos con nuestra *ecuación funcional*: el equilibrio circulatorio se rompe durante el período de insuficiencia, porque la solicitud de la función se exagera continuamente; y el reposo á que aludimos, se refiere, no solamente á un acceso de asinergia parcial, sino á todo el período de insuficiencia.

Cuando se inicia este último, bastan generalmente, las indicaciones apuntadas; pero al final, cuando las asinergias parciales se han repetido muchas veces, es necesario excitar artificialmente la contractilidad de los vasos y del corazón, para salvar la asinergia parcial producida, y entonces se recurre á la digital; junto con esta se administra un drástico, se somete al enfermo á régimen lácteo absoluto y se le ordena reposo en cama. Estas tres últimas indicaciones valen tanto ó más que la primera, porque en muchísimos casos bastan solas para regular la función circulatoria desviada; en cambio, la digital por sí sola vale muy poco; á ningún médico se le habrá ocurrido administrarla á un enfermo y ordenarle que continúe en su trabajo.

Estas mismas ideas expresadas de otra manera significan lo siguiente: vale mucho más suprimir

obstáculos al corazón (disminución de la tensión venosa por un drástico) y ahorrarle energías (reposo en cama y régimen lácteo, que significan reposo gastro-intestinal), que excitarlo artificialmente, obligándolo á agotarse en poco tiempo. Digámoslo en nuestro lenguaje: la primera indicación vale mucho más que la segunda, porque ella es la expresión de una *sinergia terapéutica*, la imitación de un acto natural de defensa orgánica; mientras que la segunda es una indicación puramente artificial, en pugna con los procederes naturales de la economía.

Con ello, no queremos mostrarnos contrarios á la medicación cardiotónica, fuera un error; en muchos casos no es posible suprimir obstáculos, y el reposo suele ser insuficiente, tal como sucede en algunas neumonías, etc.; acontece entonces que para equilibrar la función hay que consumir mayor número de energías: he ahí la indicación de los cardiotónicos. Lo que nosotros combatimos es el abuso de su administración, muy á menudo irracional y fuera de todo lugar; combatimos esa tendencia—irresistible en muchos médicos— á administrar cardiotónicos cada vez que se desequilibra la función circulatoria.

Tan erróneo es rechazar sistemáticamente la medicación aludida, como emplearla sin un severo control; el grado de energía de la contracción cardíaca, no deberá inducir al médico en el empleo

ó rechazo de los cardiotónicos, porque es falso que «la insuficiencia de la sístole sea el punto de partida y la causa única del desequilibrio funcional circulatorio», como lo pretendía Beau. El estudio de la función circulatoria en su conjunto y el conocimiento del estado de las otras funciones de la economía, guiarán la conducta terapéutica del médico. Cuantas veces una sangría regula un desequilibrio circulatorio, que la digital habría precipitado: esto es tan claro, que no ha ménester ejemplos. Y no tiene nada de extraño: regular la función circulatoria desviada, constituye el fin terapéutico del médico, y su conducta variará según se encuentre al principio ó al fin del trastorno funcional; variará si las otras funciones de la economía, han experimentado el contragolpe de la susodicha función desviada; el grado de integridad del aparato cardio-arterial, modificará igualmente la conducta del médico.

Ya hemos explicado cual es la conducta, que en nuestro concepto, deberá guardarse al principio del período de insuficiencia: los consejos higiénicos substituirán á las fórmulas farmacéuticas. Cuando las asinergias parciales se han repetido, se empleará siempre una terapéutica de ahorro—aliviar al corazón es fortificarlo—; entonces es cuando más deberá acordarse, que la función circulatoria desequilibrada, perturba las otras funciones de la economía; estas últimas merecerán de parte del mé-

dico, la misma atención que la primera. *Heret lateri lethalis arundo*, decía Corvisart.

Es bien cierto, que en muchas ocasiones hay que recurrir á la *medicación estimulante* (digital, cafeína, strofantus, convalaria), para regular la función circulatoria perturbada; porque el organismo, á pesar de sus defensas propias, á veces es incapaz de utilizarlas ordenadamente para salvar la situación. Y el médico administrando digital, cafeína, etc., obliga al aparato á consumir energías reservadas que no se utilizan, y con ello se consigue un resultado que no hubiera obtenido el organismo solo.

Pero ello sucede cuando el organismo se desorienta—permitásenos la expresión—cuando á pesar de todos los medios de reserva que posee, no los utiliza ordenadamente. Pero cuando el desconcierto funcional no ha llegado á tal grado—y aun en este último caso, como coadyuvante—se posee una medicación opuesta á la anterior, que es una imitación de los actos naturales de defensa orgánica, tendiente á suprimir obstáculos, y que no es otra que la *medicación depletiva*.

Vieja y buena medicación, usada y abusada en otros tiempos, que casi ha sido suplantada por la medicación estimulante, por la medicación cardiotónica; porque en medicina se hace todavía terapéutica de órgano enfermo, en vez de hacerse terapéutica de función perturbada; porque muchos

médicos prefieren todavía la sutileza del detalle á la síntesis del conjunto.

Por eso la *medicación depletiva* (sangrías generales y locales, drásticos, extracción de derrames, supresión de edemas, yoduros alcalinos, trinitrina, nitrito de amilo, quinina, opio, diuréticos), que suprime obstáculos ó los evita, que fortifica al aparato cardio-vascular aliviándolo, y que ahorra energías, es una medicación racional, una imitación de las defensas naturales de la economía, es la expresión de una sinergia terapéutica.

Ella debe preceder á la medicación estimulante, y esta última será únicamente su complemento, pero no podrá reemplazarla. Aquella va dirigida contra la función perturbada, esta contra el órgano enfermo; por lo tanto, la última medicación está incluida en la primera.

PARTE ESPECIAL

CAPÍTULO CUARTO

INSUFICIENCIAS CARDÍACAS PERIFÉRICAS

SUMARIO:— I. Generalidades. — II. Insuficiencias cardíacas de origen pulmonar. — III. Idem, de origen hepático; valor de la retención biliar y de las lesiones del hígado como causas de producción. — IV. Idem, arterio-esclerosas y renales.

1. Sería un error afirmar que existen varias insuficiencias cardíacas; la función circulatoria es una, y su desequilibrio no puede originar sino una sola categoría de hechos. El punto de partida de tal desequilibrio, podrá hallarse en órganos muy distintos, que añadirán su tinte peculiar al trastorno circulatorio, sin modificar la unidad de

este último. Son como las raíces de un árbol, cuyo número, en nada afectan la individualidad del tronco.

Fundándonos en tales ideas, establecimos la clasificación ya mencionada, clasificación artificial, que sólo señala el origen del trastorno circulatorio, puesto que es imposible subdividir este último; así, cuando un pulmón es el punto de partida del desequilibrio mencionado, diremos que estamos en presencia de una insuficiencia cardíaca periférica de origen pulmonar; y así sucesivamente.

En el transcurso de este trabajo, por razones de claridad y de concisión, cuando queramos expresar, insuficiencia cardíaca central, escribiremos I. C. C., y cuando sea una periférica I. C. P.; bastará añadir á continuación de las tres iniciales, el nombre del punto de origen, para especificar cualquier trastorno cardio-arterial; ejemplo: I. C. P. refleja; I. C. C. muscular, etc..

Apliquemos, ahora, la interpretación que hemos fundado en la primera parte de este trabajo, y veamos si la clínica justifica nuestras aspiraciones.

Tomaremos las *insuficiencias cardíacas de origen periférico*, dejando para otro trabajo las de *origen central*, que han sido, por otra parte, mucho más estudiadas.

Las I. C. P. las hemos subdividido en *arteriales* y *nerviosas* para caracterizar dos grupos de oríge-

nes bien distintos. En último proceso, ambas vienen á ser una misma cosa, porque el aparato vascular es el que sufre primitivamente la acción directa de la causa mórbida; pero, no obstante esto último, tienen diferencias que autorizan la subdivisión arriba mencionada.

Las I. C. P. *nerviosas* tienen por punto de partida y medio de transmisión el sistema del mismo nombre; su origen es generalmente un reflejo, y por lo tanto, de corta duración, un espasmo vascular constituye la causa directa del desequilibrio funcional; aparecen, por lo general, en individuos predispuestos á trastornos nerviosos. Las I. C. P. arteriales se originan como consecuencia de lesiones esclerosas de varios órganos (pulmón, hígado, riñones, etc.), porque el proceso conjuntivo las interesa primitivamente; son muy lentas en su aparición, una vez establecidas no regresan más, y aparecen generalmente en individuos viejos ó envejecidos prematuramente.

A continuación estudiaremos el origen de las I. C. P. arteriales, reservando el capítulo siguiente para las nerviosas.

~~~~~

### Insuficiencias cardíacas arteriales

*Pulmonares.* — Bien entendido, que aunque un órgano es el punto de partida del trastorno circulatorio, esta función perturbada repercute nuevamente sobre el órgano primitivamente enfermo, estableciéndose un circuito de mutua repercusión patológica. La función circulatoria desequilibrada, alterando las otras funciones de la economía, modificando la contextura de los otros órganos por congestiones repetidas, crea nuevos obstáculos para su funcionamiento regular. El pulmón es el órgano que más á menudo se encuentra en este caso; no es esto último lo que trataremos en este capítulo, sino de los casos en los cuales el órgano aludido es el punto de partida del trastorno circulatorio.

Desde hace muchísimos años se conoce la influencia de las enfermedades del pulmón sobre el buen funcionamiento del aparato circulatorio. Stoll escribía en su libro (27), refiriéndose á las anotaciones hechas en el hospital Sainte-Trinité: «1761 Mars 20: Mourut un asthmatique dont le cœur

étoit immensément dilaté...». Mérat, en 1813, citaba cinco causas etiológicas de las enfermedades del corazón: « 1.º la movilidad continua del órgano; 2.º las pasiones; 3.º risas, llantos, carreras é instrumentos de viento; 4.º *las enfermedades del pulmón*; y 5.º los vicios orgánicos (28). Andral (1842) decía que en los tísicos el corazón puede estar normal, pero que ha visto muy á menudo la dilatación de las cavidades derechas, con ó sin hipertrofia de sus paredes; y afirma, que la causa está en la dificultad que experimenta la sangre en recorrer la arteria pulmonar, que está obliterada en gran parte. Demuestra, contrariamente á la opinión reinante en aquella época, que los tísicos que poseen edemas, cara abotagada, disnea, etc., es debido á una lesión orgánica antigua ó al corazón derecho vencido. Y añade á renglón seguido: que el corazón izquierdo generalmente no se toca en los tísicos (32). Kreysig (31), Willis, Senac, Grimaud, hablaban del mismo tema y Corvisart decía: « entre los obstáculos que son causa de los aneurismas pasivos del corazón, considero todas las afecciones agudas y crónicas del pulmón (29); y Laënnec afirmaba: que un resfriado mal cuidado, podía ser causa ocasional de una grave enfermedad del corazón (30).

En cambio, Behier y Hardy (1858) afirman en su tratado de Patología Interna (33), que las bronquitis son una complicación de las enfermedades

del corazón, más bien que la inversa; no sin dejar de reconocer, que ellas tienen una influencia dañosa sobre la circulación.

Gouraud (1865) publica en su tesis, los primeros hechos concretos respecto á enfisematosos y bronquiectásicos, muertos por insuficiencia cardíaca (34). Pitres (1878) señala los mismos hechos en algunas enfermedades agudas, bronquitis capilar, bronconeumonía (35); Grisolle y Jaccoud publican hechos semejantes, y Huchard resume la cuestión en una sola frase que se ha hecho célebre: *la maladie est au poumon, le danger au cœur.*

Las investigaciones se han extendido á todas las lesiones de la caja torácica y á su contenido; Constantín Paul (36), estudiando detenidamente el corazón de los jibóticos (veinte casos), ha encontrado constantemente desviaciones del corazón y dilatación de la aurícula derecha; Eichhorst describe minuciosamente los trastornos vasculares que sobrevienen en las bronquitis crónicas de larga duración (37), trastornos que se hacen extensivos á los tumores del mediastino, esclerosis pleurales y pulmonares.

Posiblemente no podríamos agregar mucho más á lo que dijo Andral en 1842, respecto del mecanismo productor de los trastornos mencionados; los autores que le han seguido, no han hecho más que agregar ideas complementarias al concepto primitivo, ó confirmarlas con experiencias

apropiadas. Que se trate de simples bronquitis crónicas, con sus esclerosis peribrónquicas; de esclerosis pulmonares consecutivas á tuberculosis fibrosas, ó á causas más banales; de enfisema pulmonar, bronquiectasias, deformaciones torácicas, esclerosis pleurales; que se trate, en fin, de procesos agudos: neumonías, bronconeumonías, grandes derrames pleurales; ó más simplemente, accesos repetidos de asma, coqueluche, etc., etc., la causa última puede resumirse en lo siguiente: obstáculo á la circulación periférica.

Descartando los casos agudos (neumonías, etcétera), en los cuales sobrevienen raramente los trastornos que venimos mencionando, quedan numerosísimas causas cuyo modo de obrar es lento y continuado: un bronquial que lleva diez, quince, veinte años de enfermedad, un asmático, un enfisematoso, un jibótico, un bronquiectásico, un escleroso pulmonar que llegan á los cuarenta ó cincuenta años de edad, presentan síntomas de una insuficiencia cardíaca. En todos ellos, la dificultad del pasaje de la sangre en los vasos pulmonares, es el punto de origen del desequilibrio circulatorio; ora que los vasos aludidos se hallen incluidos en el proceso conjuntivo que caracteriza á las esclerosis broncopulmonares, ora que la dificultad sea puramente mecánica, como en los enfisematosos. François Franck ha demostrado experimentalmente, que las condiciones más des-

favorables para el pasaje de la sangre en los vasos pulmonares es la insuflación, que representa muy bien el obstáculo mecánico que acarrea el enfisema. (38)

Pero todos estos procesos se producen con suma lentitud, y las dificultades á la circulación periférica que aparecen son anuladas, generalmente, por la adaptación funcional. Pero todo tiene un límite, y llega un momento en que el individuo entra en el período de insuficiencia; el equilibrio circulatorio se rompe y aparecen las primeras asinergias parciales. Durante ellas todo el aparato experimenta las consecuencias de la perturbación funcional, pero el ventrículo derecho, por encontrarse directamente detrás del obstáculo, y por ser anatómica y fisiológicamente más débil que el izquierdo, es el que más visiblemente sufre las consecuencias del obstáculo pulmonar.

*Hepáticas.*—El hígado es frecuentemente el origen de trastornos cardio-arteriales, pero contribuye á ello de dos maneras radicalmente distintas; unas veces el órgano aludido es el asiento de una lesión material más ó menos profunda; en otras se trata de perturbaciones funcionales, de afecciones dolorosas, que siendo el punto de partida de un reflejo repercuten sobre la función



circulatoria por intermedio del pulmón. Describiremos estas últimas en el capítulo siguiente, por estar comprendidas en las I. C. P. reflejas, reservando para este párrafo, los trastornos circulatorios que tienen por punto de origen una lesión material del hígado.

El primer trabajo de importancia corresponde á Gangolphe; en 1875 presentó su tesis de doctorado sobre los trastornos cardiacos que sobrevienen en la ictericia. (39) Años más tarde Fabre, Rendu y Jaccoud publican hechos análogos y, contrariamente á la opinión de Potain, queda establecido lo siguiente: la absorción de la bilis repercute de tres maneras sobre el aparato cardiovascular: 1.º produciendo perturbaciones funcionales, caracterizadas por sensibilidad precordial, palpitations y tal vez aritmia; 2.º obrando sobre el ventrículo izquierdo, produciendo una insuficiencia mitral, conforme á Gangolphe y contrariamente á la opinión de Potain; 3.º repercutiendo sobre el ventrículo derecho según explicaremos en el capítulo siguiente. (40 á 43)

Podríamos seguir citando nuevos trabajos, pero no tiene objeto; baste añadir que todos ellos se reducen á saber si hay ó no soplo mitral. [\*]

[\*] Las opiniones se hallan aún muy divididas, lo cierto es que no todas las ictericias agudas ó crónicas presentan el soplo mitral de Gangolphe; posiblemente intervendrá en esta cuestión un factor personal no aclarado aún. Respecto á la interpretación del soplo aludido

La absorción de la bilis, de por sí, es capaz de producir trastornos de la función circulatoria, generalmente pasajeros y que no llegan al período de insuficiencia.

La primera acción de la bilis sobre la circulación es la disminución de las pulsaciones cardiacas, ó bradicardia; Frerich las ha visto disminuir á veintiocho y aún á veintiuna; Röthig, Feltz y Ritter han demostrado que la inyección de ácidos biliares disminuye el número de pulsaciones sin alterar su tensión. (41) Jaccoud afirma que la bradicardia solo se encuentra en las ictericias agudas, que á medida que el organismo se va acostumbrando á su acción, la bradicardia desaparece. (43) Nosotros hemos comprobado varias veces la afirmación de Jaccoud.

Pero si la retención biliar es incapaz de pro-

nos parece muy aceptable, la opinión de los autores que creen que se trate de una paresia de los músculos papilares. Nosotros hemos tenido un caso muy concluyente: existía en el Servicio del profesor Ayerza una cirrosis de Hanot de cuatro años de duración; presentaba el soplo mitral de Gangolphe de una manera evidente; el pobre enfermo murió por una erisipela de la cara. A la autopsia no se encontró absolutamente nada en el corazón; el examen microscópico de los músculos papilares comprobó su integridad anatómica; no podía, pues, atribuirse el soplo á una insuficiencia mitral de Laucereaux.

Pero, aceptando la interpretación arriba mencionada, queda este vacío por llenar: ¿qué razones hay para creer en esta selección de la bilis por los músculos papilares?. Esperemos que nos responda la Fisiología Patológica.

ducir un serio trastorno circulatorio, no pasa lo mismo con las lesiones orgánicas del hígado.

De tiempo atrás, se conoce la influencia de los trastornos cardíacos sobre la estructura del órgano aludido, puesto que ya Corvisart los mencionaba; no ha sucedido así con la inversa, cuyo conocimiento exacto data de pocos años atrás. En 1883, Albert Mathien publicó un estudio sobre el papel que desempeña el hígado, en los trastornos circulatorios que sobrevenían en los alcoholistas (44), y, en su segunda conclusión, decía: « las lesiones del hígado presentan una importancia cierta en la aparición de la asistolia. »

Años más tarde (1884), Picot de Burdeos (45), en una de sus lecciones clínicas sobre la influencia de las enfermedades del hígado sobre el corazón, aparte de los conocimientos ya mencionados, habla de una cuestión completamente nueva hasta entonces: la cirrosis hepática; por ser tal, sería capaz de producir lesiones permanentes de la mitral y aorta; más todavía, podría originar verdaderas endocarditis vegetantes. Trae á colación historias clínicas minuciosas y autopsias detalladas, ilustradas con fotografías de las piezas en cuestión; sin embargo, aunque aceptamos la idea en su conjunto, no podemos menos que rechazarla en muchos de sus detalles. Estamos muy de acuerdo, con respecto á que el hígado enfermo sea capaz de originar un trastorno car-

dio-arterial profundo, pero nos repugna aceptar que pueda originar « una endocarditis vegetante de la aorta ».

Hanot en 1887 publica en la tesis de Dumont, los primeros hechos concretos respecto á lo que él ha denominado *asistolia hepática*, y que se continúan en publicaciones posteriores (46), fundando con ello lo que los autores han dado en llamar *asistolias locales*. Rendu, Olivier (de Ruen) y Pitres han publicado casos de perturbaciones circulatorias sobrevenidas en cirrosis hepáticas hipertróficas con ictericia. (47) Después se han sucedido numerosos trabajos, que han aclarado este interesante tópico, hasta hacerlo pasar á la categoría de los conocimientos vulgares.

Cuando aparece un desequilibrio circulatorio originado por una lesión hepática, se observa este hecho casi constante: la enfermedad no ataca al órgano exclusivamente, sino al organismo; el caso es que las perturbaciones circulatorias que venimos estudiando, se las observa generalmente en las cirrosis alcohólicas, palúdicas, etc., y no en los quistes, abscesos y cánceres del hígado. Y se explica: en las primeras la generalización de la causa mórbida es más evidente, más real que en las segundas; se enferma no un órgano, sino el organismo; en las segundas la localización de la lesión es más pronunciada, el organismo siente muy poco los efectos de la causa mórbida. Esto

viene á corroborar lo que decíamos al hablar de la subdivisión de nuestra clasificación: las insuficiencias cardíacas son una misma cosa, sea cuales fueren sus orígenes y causas de producción; ello pone también de manifiesto, el concepto erróneo que encierra la teoría de las «asistolias locales».

El *por qué* el hígado enfermo es el punto de origen de un desequilibrio circulatorio, ha sido muy discutido. Hanot (1895) ha creído encontrar una razón poderosa en una disposición particular y congénita de las venas suprahepáticas: su desarrollo formaría un canal venoso de diámetro superior á la vena cava inferior, en la que desembocaría por un trayecto paralelo; estas condiciones favorecerían singularmente la penetración de la sangre en las venas suprahepáticas, en cada regurgitación de la aurícula derecha (48); nos parece una argumentación demasiado estrecha.

Picot de Burdeos, teniendo en cuenta la deglobulización de la sangre de los cirróticos, y las observaciones de Beau (49) referentes á la dilatación con ligera hipertrofia del corazón en tales estados de sangre—confirmadas por Winderlich, Friedreich, Bamberger, Stack y Heitter—cree que hay que buscar la causa de tales perturbaciones cardíacas, en las modificaciones químicas y anatómicas de la sangre. (50)

Nosotros creemos que las interpretaciones de

Pícos tienen gran parte de verdad, pero nos parece también, que son demasiado localistas. El fenómeno es mucho más general y afecta tanto al organismo como al órgano en particular; no hay que olvidar que las causas que lesionan al hígado—productoras de los trastornos que estudiamos—son intoxicaciones generales (alcohol, paludismo, etc.), que afectan igualmente al sistema cardio-arterial, y por su intermedio, á los otros órganos de la economía.

En casos en los cuales el hígado se halla afectado, con exclusión del organismo, como sucede en los quistes hidatídicos, las I. C. P. hepáticas no se observan jamás; no citamos los abscesos, sarcomas, epitelomas del hígado, porque en ellos el organismo se halla afectado en mayor ó en menor grado, y aún así, las insuficiencias cardíacas en cuestión no se observan sino en casos muy excepcionales.

Todo ello nos pone de manifiesto que el fenómeno es general, que interesa al organismo entero; por un lado la deglobulización de la sangre de estos enfermos, su mal estado de nutrición, la lesión anatómica de su aparato vascular, verdadero *corazón periférico*, contribuyen á precipitar el período de insuficiencia; este, como tal, es un fenómeno que afecta al organismo y no á un órgano. Sucede, sin embargo, que cuando se rompe el equilibrio circulatorio, el hígado que ya está

enfermo, refleja, más visiblemente que los otros órganos, las consecuencias de este trastorno cardio-arterial (hígado grande y muy doloroso, ascitis precóz, tinte subictérico; urobilinuria, trastornos gastro-intestinales, etc.) y le imprime un sello particular. El hígado congestionado, los trastornos gastro-intestinales, etc., precipitan la aparición de la asinergia, que le ha valido el nombre de *asistolia hepática* (Hanot), término cuya impropiedad, ya hemos puesto de manifiesto.

Por tal mecanismo el hígado cirrótico es el productor del trastorno cardio-arterial, pero él por sí sólo, sería incapaz de producirlo. Si pudiéramos colocar en un organismo perfectamente sano, un hígado cirrótico, la perturbación circulatoria que venimos estudiando no se produciría; por eso es impropio afirmar que el origen está en el hígado enfermo, lo está en todo el organismo, el órgano aludido precipita su producción; desempeña el papel de la gota de agua que desborda un vaso lleno.

*Arterio-esclerosas. Renales.*—Es el grupo más importante de las I. C. P. y el tipo más acabado de ellas; creadas veinte años ha, por Huchard, han sido objeto de pacientes investigaciones por parte de éste y sus discípulos. En este párrafo

no caben más citas que las de sus obras, que han conseguido agotar el tema. (51)

Junto á las arterio-esclerosas colocamos las renales, por la relación íntima que tiene una y otra sintomalogía. Es sabido, que un desequilibrio circulatorio prolongado modifica la estructura de todos los órganos de la economía, y muy especialmente la del riñón, por ser un órgano esencialmente vascular, originando lo que llaman los autores *riñón cardíaco*, que comprende desde el simple riñón cianótico hasta la atrofia renal.

No citaremos las discusiones suscitadas para saber si la atrofia renal cardíaca, era ó no igual á la nefritis intersticial común (arterio-esclerosa); el punto ha sido dilucidado por Ziegler y Kauffman: si hay diferencia entre ambas por la topografía de las lesiones, las dos pueden originar idénticos accidentes; para el clínico representan la misma cosa. Con razón decía Jaccoud: «la albuminuria cardíaca puede matar como la más legítima enfermedad de Bright».

La esclerosis del sistema arterial se extiende de la manera más irregular y caprichosa, originando secundariamente la esclerosis de los otros órganos: riñones, corazón, pulmones, hígado. Por eso, las I. C. P. arteriales, en medio de sus aparentes diferencias clínicas, presentan un tipo único bien caracterizado. Huchard las ha diseñado con pincelada maestra: «son lentas en su evolución, in-



«sidiosas en su comienzo, paroxísticas en su marcha, «complicadas y variables en sus manifestaciones «viscerales, espontáneas y brutales en sus explosio- «nes asistólicas».

Salvo raras excepciones (52), las lesiones agudas del riñón no constituyen puntos de partida de trastornos cardio-arteriales; no pasa así con las lesiones crónicas, y muy especialmente con las *nefritis intersticiales*, que tienen relaciones mórbidas muy estrechas con el aparato circulatorio; sobre todo las llamadas arteriales, que no son otra cosa que una modalidad de la esclerosis generalizada del aparato vascular.

## CAPÍTULO QUINTO

### INSUFICIENCIAS CARDÍACAS NERVIOSAS

---

SUMARIO.—I. Generalidades.—II. Insuficiencias cardíacas de origen reflejo.—III. Idem de origen emotivo.

I. El conocimiento exacto de las cuestiones que trataremos en este capítulo data de pocos años atrás, á pesar de la claridad con que se presentan y de la importancia patológica que encierran.

El sistema nervioso es el punto de origen y medio de transmisión de tales insuficiencias; son rápidas en su aparición, de marcha fugaz—á veces dan origen á trastornos permanentes—por lo general tienen un pronóstico benigno, y aparecen en individuos de tara nerviosa. Nosotros las hemos dividido en *reflejas* y *emotivas*, encerrando con la primera denominación, un grupo de perturbaciones

cardíacas que los autores describen por separado; reservando la segunda, para ciertos trastornos circulatorios no especificados claramente por los tratadistas de la materia.

Pero queda un grupo que los autores denominan « asistolia nerviosa », descrita por primera vez por Raymond (65), y de la que se conocen algunos hechos aislados. Debove las ha visto aparecer en un bocio exoftálmico, Bouveret en una taquicardia esencial paroxística y Féré después de una crisis epiléptica.

Estos trastornos cardio-arteriales no tienen de nervioso más que el nombre; los casos de bocio y de taquicardia esencial paroxística, se pueden asimilar á los casos de corazón forzado de Beau sobrevenidos por un exceso de trabajo; el caso de Féré, único tal vez, se encuadra igualmente en el marco anterior. Por eso colocamos tales trastornos en nuestras I. C. C.

### Insuficiencias cardíacas reflejas

II. Ya Stokes, en 1854, hablaba de los accidentes cardíacos sintomáticos de las perturbaciones gastro-hepáticas (53); años más tarde, en 1863, el gran clínico inglés Graves, al hablar de los disturbios funcionales del corazón, cita el caso de un caballero que tenía accesos de sofocación, palpitaciones, pulso irregular y débil—apenas podía sentirse en la radial—poco después de comer; en la autopsia no se halló ninguna lesión apreciable del corazón. Graves no trata de explicar el caso, solo dice que es una enfermedad grave y hereditaria; un hijo del susodicho caso padecía de la misma afección (54). Murchison, por su parte, habla de fenómenos idénticos que aparecen en ciertos hepáticos, describiendo casos de dolores precordiales y aun verdaderas anginas. (55)

Pero corresponde á Potain, si no la prioridad, el honor de haber dilucidado el problema, iniciando un período fecundo en observaciones y experimentos (56). No trataremos las cuestiones clínicas, por no corresponder al espíritu de este trabajo; sólo hablaremos de las causas y mecanismos de producción. A quien quisiera hacerlo, le recomendamos el notable trabajo de Barié.

Muchas afecciones del vientre, generalmente superficiales, originan trastornos circulatorios que son, en la mayoría de las veces, transitorios y benignos; pero que en otras, encierran toda la gravedad de los trastornos permanentes del aparato cardio-arterial. El fenómeno patológico lo constituye un reflejo, con su intermedio obligado, el pulmón (\*).

El punto de partida del reflejo puede hallarse en órganos muy distintos. Las *perturbaciones gástricas* ocupan un sitio preponderante, ya sean primitivas ó secundarias á otra lesión — tuberculosis, nefritis parenquimatosas crónicas (57); — le siguen en frecuencia é importancia las del *aparato biliar* — catarros, cólicos por pasajes de cálculos.

Teissier (58) ha señalado ciertos disturbios intestinales, colitis, como capaces de provocar los mismos fenómenos. Bidou y M.<sup>lle</sup> Roussel los señalan en las afecciones del aparato genital de la mujer. (59)

A pesar de la diversidad de los órganos en que aparecen las afecciones originarias del reflejo en cuestión, estas tienen un punto de contacto: son superficiales y benignas; una hipopepsia, un catarro de las vías biliares, una colitis, una me-

(\*) Se describen perturbaciones funcionales cardíacas originadas por afecciones abdominales (colitis crónica), sin previa repercusión pulmonar; nunca llegan á producir verdaderas insuficiencias cardíacas (66).

tritis catarral, provocan el reflejo, en cambio un cáncer de las mismas regiones es incapaz de producirlo. Y cabe preguntar ¿por qué la escasez de los trastornos que estamos estudiando, frente al número inmenso de afecciones capaces de producirlos?, porque se requieren *causas predisponentes*, entre las cuales se halla, en primera línea, la impresionabilidad del sistema nervioso; ello explica que sean más frecuentes en la mujer (60 %, Barrié) y que aparezcan con predilección en las histéricas, neurasténicas, cloróticas, neuropáticas, etc.

El mecanismo mediante el cual se producen los trastornos mencionados, ha sido objeto de muchas discusiones; la primera explicación fué la mecánica: el estómago, distendido por los gases— «gastritis flatulenta» —ó por los alimentos, rechazaría el diafragma hacia arriba, obstaculizando al órgano central de la circulación. Tal cosa podría referirse á las simples ansias que sobrevienen después de las grandes comilonas, pero no á los verdaderos desequilibrios circulatorios. La auscultación denota la repercusión del segundo tono pulmonar, índice de una hipertensión en la pequeña circulación. Potain, por deducciones clínicas, explicaba el fenómeno diciendo: los capilares pulmonares se contraen espasmódicamente por acción refleja partida de los canales biliares y conducida por el pneumogástrico; este obstáculo periférico es el causante directo del desequilibrio circulatorio.

La experimentación, en manos de Arloing y Morel, ha comprobado la idea de Potain, aunque la ha modificado en algunos de sus detalles. Aquellos experimentadores procedieron del siguiente modo: curarizaron un perro, colocaron en la arteria pulmonar una cánula en comunicación con un manómetro, y descubrieron el hígado y el estómago; cada vez que, por medio de un reóforo, excitaban los canales biliares, observaban un rápido aumento de la tensión en la pulmonar, debida á la constricción de sus capilares. Repitiendo la experimentación, después de haber cortado los dos pneumogástricos—y, por lo tanto, el simpático cervical que va unido á ellos—se obtenía igual resultado, lo que demostraba evidentemente que la vía centripeta se hacia por el simpático abdominal.

La vía centrifuga ha sido igualmente discutida; Teissier (J. M.) en el Congreso de Montpellier se inclinó, junto con Potain, por el pneumogástrico; François Franck, en la misma sesión, afirmó que había visto aumentar la tensión de la pulmonar por la excitación de los filetes del ganglio cervical, y que creía que la vía centrifuga era solo aplicable al simpático.

En resumen, dice Barié, esta última está constituida primeramente por la médula cervical, después por los filetes que van de la médula á los ganglios torácicos superiores, y, por último, las

fibras que se echan de estos á los plexus pulmonares. Con efecto, si en la experiencia de Arloing y Morel, se secciona el bulbo, la tensión sigue bajando siempre á pesar del aumento de las excitaciones periféricas.

Lo anterior no significa que el pneumogástrico deba ser rechazado en absoluto; en ciertas perturbaciones funcionales ligeras, es de presumir que la irritación periférica del pneumogástrico sea capaz de provocarlas, dada las relaciones que guarda el bazo con el hígado, el estómago y el corazón.

Al lado de esta teoría del reflejo, que en nuestro entender es la más exacta, se han levantado otras teorías más ó menos ingeniosas para explicar el mismo hecho. Ya citamos la mecánica, que no tiene razón de existir; Rendu ha pretendido atribuir al dolor la causa productora del fenómeno aludido; por más que el dolor sea capaz de provocar trastornos circulatorios--el síncope entre otros--no creemos que pueda entrar en línea de cuenta para la explicación del fenómeno que venimos analizando, porque este se produce á consecuencia de muchas afecciones completamente indoloras; únicamente podría tomarse en consideración, respecto al cólico hepático, pero la experiencia de Morel demuestra que se produce igualmente con una excitación indolora de los canales biliares.



Otra teoría no menos ingeniosa es la de Picot, de Burdeos, que explica el fenómeno por una mala nutrición del músculo, por consecuencia de la deglobulización de la sangre de estos enfermos. El profesor Sañudo (A. M.), de Zaragoza, se inclina por la misma causa, cuando dice: «aunque fuera cierto el espasmo de la pulmonar ó indudables esos reflejos, debe tenerse en cuenta que los dispépticos de larga fecha son distróficos casi todos, y todos con alguna manifestación de auto-intoxicaciones, y acaso en estas otras circunstancias esté la mejor explicación que se procura, y no solamente en el espasmo ó en los reflejos que se dicen» (60).

Creemos que Picot y Sañudo no explican el fenómeno, y sí describen juiciosamente el terreno necesario para que aquel se produzca; la hipertensión de la pulmonar es cierta, clínica y experimentalmente, y no puede producirse más que por espasmo de los capilares de la misma; decir que tales individuos son distróficos, mal nutridos, etc., no es explicar el hecho, es describir una de las condiciones necesarias para su producción.

### Insuficiencias cardíacas emotivas

III. Es vulgar, de puro sabida, la influencia que tienen las emociones sobre el aparato cardio-arterial: calofríos, congestiones, anemias, palpitaciones, etc., suelen ser las consecuencias de una impresión moral. Wernicke, de Buenos Aires, cita el caso de una señora que tenía evacuaciones diarréicas cada vez que recibía carta de su esposo ausente (61). Pero si en muchos individuos, las emociones sólo tienen por resultado vasoconstricciones ó vasodilataciones sin mayor trascendencia ulterior, en muchos otros, predispuestos para estos trastornos, son origen de desequilibrios circulatorios muy serios, y capaces de acarrear la muerte.

Merat, en 1813, consideraba las pasiones como una de las causas más importantes capaces de originar trastornos circulatorios (62). Beau describió un caso de esta naturaleza, que merece ser transcrito por la nitidez de sus detalles: « Un hombre de cincuenta años, experimenta una viva emoción determinada por el temor de ser asesinado; en ese mismo instante, siente un dolor sordo y profundo en la región del corazón, y á

partir de ese momento, se queja de palpitaciones y disnea. Lo veo al cabo de dos meses y tiene la cara hinchada, los labios un poco violetas, las venas yugulares ingurgitadas, el pulso pequeño, irregular y desigual; los ruidos del corazón normales (\*), son irregulares, desiguales de intensidad; hay una macicés considerable en la región precordial, la disnea es continua y se exaspera considerablemente al menor esfuerzo; los síntomas van en aumento y el enfermo sucumbe al cabo de tres semanas. A la autopsia se encuentra un corazón muy aumentado de volumen; las cuatro cavidades están muy dilatadas é hipertrofiadas, pero el ventrículo izquierdo parece más amplio que el derecho; no hay estenosis ni insuficiencias de orificios» (63).

En 1880, Peter, en sus notables lecciones clínicas, aborda la cuestión; habla del pronóstico reservado de los cardíacos que se exponen á fuertes impresiones morales, (política, bolsa, etc., etc.), y dice que *le cœur physique est doublé d'un cœur moral* (64). Los autores que le han seguido en el estudio de estas cuestiones, á penas citan el hecho, y los que lo hacen, no le dan toda la importancia que merece.

El profesor Ayerza, entre nosotros, ha estudiado cuidadosamente la cuestión con el nombre

(\*) Quiere decir que no hay ruidos anormales.

de *corazón moral*, y tiene en sus archivos historias clínicas de casos muy concluyentes. En el último de ellos, aparecido en su clientela particular, el distinguido maestro ha tenido la gentileza de permitirnos que estudiáramos el caso y lo siguiéramos de cerca. Apartándonos del programa que nos habíamos impuesto, publicamos la historia del enfermo aludido, por ser sumamente interesante. Hela aquí.

El señor E. A. es abogado y tiene 34 años de edad. Sus *antecedentes hereditarios* no tienen importancia; los *personales* carecen de interés: trastornos pasajeros que no requirieron asistencia médica; no ha tenido reumatismo, ni sífilis, ni blenorragia, ni paludismo, ni gota; no es bebedor y fuma moderadamente; en una palabra, es un hombre completamente sano. Temperamento nervioso.

De un año atrás, se ha visto conmovido por fuertes emociones; fallecieron sus padres y un cuñado suyo, con pocos meses de intervalo; este último dejó siete hijos en última miseria, que pasaron á su custodia; sus asuntos profesionales iban de mal en peor, y como si todo ello no fuera bastante, un hermano de este desdichado enfermo, jugador, borracho y pendenciero, promovía escándalos policiales, y sus crónicas correspondientes, con menoscabo de su nombre.

A raíz de estas impresiones data su *enferme-*

*dad actual*, que el enfermo narra del modo siguiente: comenzó por un fuerte dolor al hígado, trastornos gástricos, fatiga de esfuerzo (le era imposible subir las escaleras de su casa — primer piso — sin descansar tres ó cuatro veces), hinchazón de las piernas y de la cara; cansancio general é imposibilidad de continuar su trabajo.

En estas condiciones es llamado el profesor Ayerza y constata el cuadro clásico de una insuficiencia cardíaca: congestiones del hígado y bases pulmonares, corazón aumentado de volumen á expensas de su ventrículo derecho, pulso pequeño, rápido y sin tensión; ruidos alejados, galope derecho, edemas periféricos, venas del cuello ingurgitadas, cara abotagada, orinas escasas y oscuras.

Se somete el enfermo á un tratamiento adecuado, pero, á pesar de todo, sucumbe después de tres meses de enfermedad. No hubo autopsia. Podríamos continuar narrando historias, pero no tiene objeto: todas son semejantes, parecen calcadas sobre el mismo patrón.

Para nosotros no cabe la menor duda que las impresiones morales son capaces de originar, por sí solas, un serio trastorno circulatorio, no ya en individuos portadores de una lesión cardio-arterial, sino en individuos indemnes clínicamente. Es indudable que el número de los casos aludidos es reducido, comparado con el de individuos que están expuestos á las *causas productoras*; pero fácil es

colegir, que ellas por sí solas no bastan, es necesario que haya un terreno apropiado, que haya *causas predisponentes*. ¿Cuáles son estas últimas?, no podríamos responder categóricamente; creemos sin embargo, que una susceptibilidad especial del sistema nervioso y una debilidad congénita del aparato cardio-arterial, son indispensables.

¿Qué mecanismo invocar para la explicación fisiopatológica del fenómeno enunciado?, nos inclinamos á creer que es el mismo que sostuvimos para las I. C. P. reflejas, es decir, la contracción espasmódica de los capilares de la arteria pulmonar.

¿En virtud de qué ley se llevan á cabo tales fenómenos, mediando como causa productora una impresión moral? Precisamente en virtud de esa solidaridad que sostenemos, no ya sólo orgánica, sino del espíritu y del cuerpo; porque la individualidad psico-física tiene también sus sinergias fisiológicas y sus sinergias mórbidas, sus asinergias parciales y sus asinergias totales, que en conjunto, comprenden á la unidad personal psicológica.

Los estados de conciencia, y especialmente los estados emotivos que derivan de la vida afectiva, se acompañan de fenómenos internos, viscerales y externos, fisionómicos, actitudes, etc., que forman con la sensación-percepción lo que se llama la emoción, pero como un *estado definitivo del espíritu*, perfectamente conexo. Muchos psicólogos

dan mayor participación á los primeros, á los fenómenos fisiológicos, y les hacen causa y no efecto de la emoción, fundamento de la teoría fisiológica de las emociones (67); otros siguen el concepto idealista, que fija la idea emotiva como causa de los fenómenos que la exteriorizan. Nosotros sólo vemos en el hecho la verdad de la subordinación recíproca de los estados del espíritu y del cuerpo, y creemos que los trastornos del primero repercuten seguramente sobre el segundo, y viceversa; porque el organismo, es en último término, indivisible, es un *transformador animado de energía*, que la toma y la devuelve al mundo en que vive, obedeciendo á ley eterna de la dinámica universal.

Buenos Aires, septiembre 20 de 1902

Nómbrese á los señores: Académico, doctor Luis Güemes; profesor titular, doctor Francisco A. Sicardi, y profesor suplente, doctor Gregorio Aráoz Alfaro para que, constituidos en comisión, se sirvan dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

UBALLES.  
*Zenón Aguilar.*

Buenos Aires, octubre 10 de 1902

Señor Decano:

Transcribo á continuación el acta labrada con motivo de esta tesis.

«En el local de la Facultad, á 14 de octubre de 1902, reunida la comisión que subscribe, encargada de dictaminar respecto de la admisibilidad de la tesis del ex-alumno señor Pedro Escudero, que versa sobre « Sinergias fisiológicas y Sinergias mórbidas », resolvió admitirla. Con lo que terminó el acto. (Firmado) *L. Güemes.*—*Francisco A. Sicardi.* *Horacio G. Piñero.*—*C. Robertson*, prosecretario ».

ZENÓN AGUILAR.

---

Buenos Aires, octubre 10 de 1902

Entréguese esta tesis al autor para su impresión, debiendo fijarse por secretaria el día en que haya de ser sostenida.

UBALLES.

*Zenón Aguilar.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Influencia de los estados emotivos en la producción de los trastornos cardio-arteriales.

### II

Papel que desempeña el hígado en las « asistolias hepáticas ».

### III

La desnaturalización de alcoholes en Buenos Aires: sus peligros. Conducta que debieran guardar las autoridades nacionales.

---

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 POTAIN. — *Lección Clínica. Gazette Médicale* de París. Tomo I; serie VI. Febrero 1879.
- 2 AYERZA y PIÑERO. — *Poliserositis y Periviceritis*. Segundo Congreso científico Latino-Americano (Montevideo) y *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, número 47, Enero 1901; pág. 24 y 25.
- 3 PETER, MICHEL. — *Leçons de Clinique Médicale*, 1880; lección 1.<sup>a</sup>
- 4 WERNICKE, ROBERTO. — *Conferencias sobre algunos temas del programa de Patología General*. Buenos Aires, 1893.
- 5 PIÑERO, HORACIO G. — *Dificultad en el diagnóstico de la enfermedad de Roger, etc. etc.* *Revista de la Sociedad Médica Argentina*. 1899. Volumen VII, núm. 37.
- 6 DU CASTEL. — *Archives Générales de Médecine*. 1880.
- 7 POTAIN y VAQUEZ. — *Semaine Médicale*, 25 Sept. 1895.
- 8 BARIÉ E. — *Traité Pratique des maladies du cœur et de l'aorte*. París, 1900.
- 9 SPRINGER. — *Semaine Médicale*, Nov. 1895.
- 10 VAQUEZ y MILLET. — *Presse Médicale*. Febr. 1898.
- 11 TREADNELL. — Citado por Grassset. *Leçons de Clinique Médicale*. Montpellier, 1886-1890.
- 12 HUCHARD H. — *Consultations Médicales*. París, 1901.
- 13 LUCIANI L. — *Fisiologia dell' uomo*. 1901, Milan, tomo I.
- 14 BEAU. — *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. París, 1856.

- 15 STOL M. — *Médecine Pratique*. Versión de la edición alemana, por P. A. O. Mahon. 1761.
- 16 CULLEN G. — Elementos de Medicina Práctica. Versión española de la edición inglesa, por B. Piñero y Sules. 1791.
- 17 PETER MICHEL. — Loc. cit.
- 18 RIGAL. — *De l'affaiblissement du cœur et des veines dans les maladies cardiaques*. Tesis de París, 1866.
- 19 RENOU, JUHEL. — *Etude sur la sclérose du myocarde et son importance dans la pathogénie des accidents asystoliques*. Tesis, París, 1882.
- 20 Consúltese al respecto las obras siguientes: Jaccoud, *Patología Interna*, 1887; Laveran et Teissier: *Pathologie Médicale*, París, 1889; Merklen in *Traité de Médecine* Brouardel; Petit A., in id. de Charecot, Brissaud, Bouchard, 1893, t. v; Rosenstein in *Tratado de Patología*, Ziemssen, versión española de Vallina, tomo xvi, y la mayoría de los autores que tratan de la materia.
- 21 Consúltese: Hanot, *Société Médic. des Hôpitaux*, 1895; in *Sem. Méd.*, Junio, 1894; Dumont, *De l'asystolie à forme hépatique*, París, 1887, tesis; Parmentier, *Le foie cardiaque*, tesis, París, 1890.
- 22 RAYNAUD M. — Artículo *Asystolie* in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques*. Tomo VIII, 1868.
- 23 CHARRIN A. — *Les Défenses Naturelles de l'organisme*, París, 1898.
- 24 HUCHARD H. — *Consultations Médicales*. París, 1901.
- 25 No existen verdaderas clasificaciones hasta los trabajos siguientes, clasificaciones que los demás autores han modificado a su paladar. Raymond, *De l'asystolie*, *Progrès Médical*, 1881; Pignol, *L'asystolie indépendante des lésions valvulaires*, 1888; *Gazette des Hôpitaux*; Merklen in *Traité de Médecine* Brouardel.
- 26 FRANK; JOSEPH. — *Encyclopédie des Sciences Médicales. Pathologie médicale*. París, 1840, tomo IV, página 403 y siguientes.
- 27 STOL M. — *Médecine Pratique*: versión de la edición alemana, por Mahon, 1761.

- 28 MERAT. — *Dictionnaire des sciences médicales*; tomo V, 1813.
- 29 Citado por Panot in *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales*. A. Dechambre, tomo VII.
- 30 LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*. 4.<sup>a</sup> edición, tomo III, pág. 171.
- 31 Citado por Pitres, tesis de agregación, pág. 39.
- 32 ANDRAL G. — *Clinica medica*. 1842.
- 33 BEHIER J. ET HARDY A. — *Traité Élémentaire de pathologie interne*. 1858.
- 34 GOURAUD L. — *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires, sur le cœur droit*. Tesis, Paris, 1865.
- 35 PITRES. — *Les hypertrophies et les dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires*. Tesis, Paris, 1878; ambos citados por J. Pignol en un hermoso artículo intitulado: *L'asystolie indépendante des lésions valvulaires*. *Gazette des Hôpitaux*. 1888.
- 36 PAUL, CONSTANTIN. — *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*. Paris, 1877.
- 37 EICHHORST, HERMANN. — *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*; versión francesa. Paris, 1889. Steinheil editor.
- 38 Citado por C. Paul.
- 39 GANGOLPHE. — *Du souffle mitral dans l'ictère*. Tesis, Paris, 1875.  
Véase igualmente, Murchison: *Des troubles fonctionnels du foie*. *Revue des Sc. Méd.* 1874.
- 40 FABRE. — *Des phénomènes cardiaques dans l'ictère*. *Gaz. des Hôpitaux*. 1877.
- 41 RENDU H. — *De l'ictère*. *Revue des Sciences médicales*. 1. 1879.  
Cita las tesis de agregación de J. Strauss: *Des ictères chroniques*. 1878.
- 42 FABRE A. — *Fragments de Clinique Médicale; trois ordres de phénomènes cardiaques dans l'ictère*. 1881.  
Idem, *Les dilatations du cœur droit*. 1883.
- 43 JACCOUD S. — *Clinique Médicale*. 1883-1884.
- 44 MATHIEU, ALBERT. — *État et rôle du foie dans l'asystolie des alcooliques*. *Archives Générales de médecine*. 1883.

- 45 PICOT J. J. — *Leçons de Clinique Médicale*. Bordeaux, 1884.
- 46 HANOT et PARMENTIER. — *Note sur le foie cardiaque chez l'enfant. Asystolie hépatique, cirrhose cardiaque. Archives Générales de Médecine*. 1890.
- Parmentier: *Le foie cardiaque*. Tesis, Paris, 1890.
- 47 Citados por Pignol. *Gazette des Hôpitaux*. 1888.
- 48 BARIÉ, ERNEST. — *Traité Pratique des maladies du cœur et de l'aorte*. Paris, 1900.
- 49 BEAU. — *Archiv. Gén. de Méd.* 4.<sup>u</sup> serie, tomo IX.
- 50 PICOT. — *Loc. cit.*
- 51 Consultese las siguientes obras de Huchard, donde están citadas y resumidas la serie de trabajos de él y de sus discípulos: *Leçons de Thérapeutique et de Clinique médicale de l'Hôpital Bichat. Maladies du cœur et des vaisseaux*. 1889. O. Doin, editor.
- 52 LECORCHÉ y TALAMON. — (*Etudes médicales*) narran un caso sobrevenido en una nefritis escarlatínosa; citados por Pignol.
- 53 STOKES. — *Traité des maladies du cœur*. 1854.
- 54 GRAVES J. — *Lecciones de Clínica Médica*; versión francesa de J. Jaccoud, 1863.
- 55 MURCHINSON. — *Des troubles fonctionnels du foie*, 1874. *Revue des Sc. med.*
- 56 POTAIN. — *Association Française pour l'avancement des Sciences*. Paris, 1878. Séptima sesión; pág 1003; é id. Montpellier, Septiembre 1879.
- Merecen ser consultados los siguientes trabajos: Destureaux *De la dilatation du cœur d'origine gastrique*. Tesis, Paris, 1879; Morel, tesis de Lyon, 1880, y el notable artículo de Barié en la *Revue de médecine*. 1883, intitulado: *Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques*.
- 57 DEBOVE y LETULLE. — *Revue Générale de médecine*. 1880.
- 58 *Association pour l'avancement des Sciences. Congrès de Montpellier*, 1879.
- 59 BIDOU. — *Contribution à l'étude pathologique et sémiologique de la dilatation du cœur droit*. Tesis de Montpellier, 1882, in *Revue des Sciences médicales*. Roussel: *Troubles*

- cardiaques, sympathies dans les affections uterines.* Tesis de París, 1890.
- 60 SAÑUDO, ALFONSO MANUEL. — Lecciones de Patología Médica. Facultad de Zaragoza. Madrid, 1891.
- 61 WERNICKE, ROBERTO. — *Conferencias sobre algunos temas del programa de Patología general.* Buenos Aires, 1893.
- 62 MERAT. — *Dictionnaire des Sciences médicales.* 1813, t. v.
- 63 Citado por Parrot; véase artículo *Asystolie* en el *Dictionnaire Encyclopedique des Sciences médicales.* A Dechambre, tomo VII.
- 64 PETER, MICHEL. — *Leçons de Clinique médicale.* 3.<sup>a</sup> edición; tomo I, pág. 50. 1880.
- 65 RAYMOND. — *De l'asystolie.* *Progrès medical.* 1881.
- 66 Consúltese los autores que tratan de las afecciones gastro-intestinales (Boas, Mathieu, Courtois Suffit, etc., etc.
67. G. SERGI. — *Les émotions.* París, 1901.—O. Doin.

## ÍNDICE

|                                                                                                                                                                                                                                          | Páginas |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| PRÓLOGO . . . . .                                                                                                                                                                                                                        | 1       |
| <b>Parte General.</b>                                                                                                                                                                                                                    |         |
| CAPÍTULO PRIMERO                                                                                                                                                                                                                         |         |
| <i>Sinergias.</i> — Sinergias fisiológicas y sinergias mórbidas.—<br>La <i>ecuación funcional</i> y las funciones defensivas— Adap-<br>tación cardio-vascular y la pretendida hipertrofia compen-<br>sadora . . . . .                    | 7       |
| CAPÍTULO SEGUNDO                                                                                                                                                                                                                         |         |
| <i>Asinergias.</i> — Beauv. Rigal, Peter y las teorías de la asisto-<br>lia.— Impropiiedad de tales teorías: su error capital.— In-<br>suficiencias cardíacas. Clasificación . . . . .                                                   | 25      |
| CAPÍTULO TERCERO                                                                                                                                                                                                                         |         |
| <i>Sinergias terapéuticas.</i> . . . . .                                                                                                                                                                                                 | 37      |
| <b>Parte especial.</b>                                                                                                                                                                                                                   |         |
| <i>Insuficiencias cardíacas periféricas.</i>                                                                                                                                                                                             |         |
| CAPÍTULO CUARTO                                                                                                                                                                                                                          |         |
| Generalidades.— Insuficiencias cardíacas de origen pulmo-<br>nar.— Idem, de origen hepático; valor de la retención bi-<br>liar y de las lesiones del hígado como causas de produc-<br>ción.— Idem, arterio-esclerosas y renales. . . . . | 47      |
| CAPÍTULO QUINTO                                                                                                                                                                                                                          |         |
| <i>Insuficiencias cardíacas nerviosas.</i>                                                                                                                                                                                               |         |
| Generalidades.— Insuficiencias cardíacas de origen reflejo.—<br>Idem, de origen emotivo . . . . .                                                                                                                                        | 65      |
| PROPOSICIONES ACCESORIAS . . . . .                                                                                                                                                                                                       | 79      |
| <b>Bibliografía.</b> . . . . .                                                                                                                                                                                                           | 81      |