

con dos tubos de Sulfamidas; en la fecha en fase subaguda.

Tratamiento. — D'Melkos (medio c. c.). 20 gramos en cuatro días (6-6-5-3), a los cinco días lavados totales de permanganato potásico, masajes de próstata y sobre beniqué.

Evolución clínica. — Estado general y tolerancia, buenos. A los diez días de realizar este tratamiento le desapareció la supuración, continuando bien sesenta días después.

ENFERMO NÚM. 35. — R. P. P., 21 años. Soltero. Albañil. Blenorragia anterior aguda con tres días de existencia a los cuatro del contagio sospechoso.

Tratamiento. — Diez gramos en 24 horas (3 gramos la primera toma y 1 gramo cada hora). A los seis días siguientes seguía teniendo supuración y se le puso D'Melkos (medio c. c.) y dos días después tomó 20 gramos de Cibazol en cinco días (8-8-8-8-8). Haciéndole también lavados, desapareciéndole la supuración a los tres días de empezar este segundo ciclo.

Evolución clínica. — Estado general y tolerancia, buenos. Un mes después de terminar el tratamiento tenía las orinas claras y sin filamentos.

ENFERMO NÚM. 36. — S. H., 32 años. Viudo. Chapista. Blenorragia anterior aguda, a los 14 días del contagio sospechoso.

Tratamiento. — Diez gramos en 24 horas (3 gramos la primera toma y 1 gramo cada hora) a los dos días supuración, lavados de permanganato potásico y al día siguiente medio c. c. de D'Melkos para dos días después darle un nuevo ciclo de cinco días (5-5-4-3-3). Dos días después de terminar este segundo ciclo sigue con supuración y le seguimos con lavados y vacunas y a los diez días siguientes se le administran 20 gramos de Albucid en cinco días (5-5-4-3-3), dos días después le desaparece la supuración.

Evolución clínica. — Astenia. Doce días después de terminar el tratamiento y habiendo realizado vida normal se encontraba bien y con orinas claras y sin filamentos.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der akuten Gonorrhoe konnten mit der Sulfothiazolstosstherapie (10-12 g. innerhalb der ersten 24 Stunden) 75 % Heilungen beobachtet werden. Das Medikament wurde in allen Fällen gut vertragen; toxische Erscheinungen traten nicht auf. Die Krankengeschichten der Patienten werden beigefügt.

RÉSUMÉ

L'auteur observe dans la blénorrhagie aigue un 75 % de guérisons avec la cure ultrarrapide à base de sulphathiazol (10 à 12 grammes dans les 24 premières heures). La tolérance fut parfaite dans tous les cas et la toxicité nulle. On expose les histoires cliniques des malades.

DISNEAS PÁLIDAS, DISNEAS ROJAS Y DISNEAS CIANÓTICAS

Ensayo sobre una nueva clasificación de las disneas

P. FARRERAS VALENTÍ

(Auxiliar de la Cátedra de Patología Médica II de la Facultad de Medicina de Barcelona)

Clínica Médica A. de la Universidad de Barcelona.
(Director: PROF. A. PEDRO PONS)

La simple inspección de las cualidades de la piel es un método de exploración tan sencillo como valioso para el conocimiento de múltiples enfermedades internas. A pesar de ello, con frecuencia son

olvidadas por el médico práctico las intimas relaciones que existen entre determinados síntomas cutáneos y ciertas afecciones internas. El objetivo presente trabajo, es exponer una nueva clasificación de las disneas, atendiendo precisamente a uno de los síntomas cutáneos más notorios: *la coloración de la piel del enfermo.*

De la misma manera que distinguieron TERNER, BRUGSCH y HANS HÖRSTERS una ictericia flavo-verdina, otra rubínica y otra verdínica; VOLHARD una hipertensión roja y una hipertensión pálida; y obstetras una asfixia blanca junto a la asfixia roja del recién nacido, consideramos posible, útil y oportuna, una clasificación de los disneicos fundada en el color pálido, rojo o cianótico de sus tegumentos. Con esta nueva ordenación de las disneas, nosotros ponemos contribuir a facilitar al práctico el diagnóstico de ciertos cuadros clínicos, ofreciéndole elementos de juicio asequibles en cualquier medio que se halle, pues ello nos parece ser una de las tareas más útiles y provechosas. A este respecto recuerdo siempre con gratitud los esfuerzos que nuestros maestros clínicos F. FERRER SOLERVICENS y A. PEDRO PONS vienen haciendo desde largos años enseñarnos, junto a los enfermos, detalles de observación utilísimos para el diagnóstico de las enfermedades internas.

Tuvimos la idea de hacer una clasificación de las disneas, fundada en el color de la piel de los enfermos, al ver la imponente palidez cutánea de los disneicos, en contraste con la coloración roja o cianótica de otros. Nuestra clasificación, sin embargo, no es en modo alguno unívoca, ni comprende la totalidad de las disneas. Como se verá enseguida, no existe una sola disnea pálida oponible a una disnea roja única, sino que, tanto las disneas pálidas como las disneas rojas, y también las cianóticas, constituyen grupos sindrómicos que abarcan respectivamente una serie de enfermedades frecuentemente de etiología diversa y entre las cuales a menudo el único síntoma común es precisamente la coloración pálida, roja o cianótica del disneico.

Conceptuamos respectivamente, entre otras, como disneas pálidas, rojas o cianóticas, a las siguientes:

- | | |
|--------------------------|---|
| I. Disneas pálidas. | Disnea de la endocarditis lenta.
» de los aórticos luéticos.
» de las anemias graves.
» de la hipertensión maligna.
» del neumotórax espontáneo.
» del infarto de miocardio.
» de la toxicosis morfínica. |
| II. Disneas rojas. | Disnea de los hipertensos genuinos y pletóricos.
» de la enfermedad de Cushing.
» de los policitémicos.
» de las intoxicaciones por CO y CNH. |
| III. Disneas cianóticas. | Disnea de la enfermedad de Ayerza.
» de las asistolias congestivas.
» de la estenosis pulmonar congénita (Morbus coeruleus).
» de las enfermedades miliares del pulmón (tuberculosis y carcinosis). |

Solamente indicamos aquí los disneicos pálidos, rojos o cianóticos que, por la regularidad, evidencia o matiz especiales de su coloración cutánea pueden ser diagnosticados fácilmente. No tratamos de analizar minuciosamente la patogenia de la coloración

ción cutánea ni de la disnea de las diversas afecciones; únicamente vamos a relatar brevemente los factores de la primera.

En general, el color de la piel depende fundamentalmente de dos factores: el riego sanguíneo subcutáneo (amplitud, situación y grosor parietal de los vasos) y la coloración de la sangre circulante (anemia, poliglobulia, carboxihemoglobina, etc.).

La palidez cutánea más frecuente es la anémica, pero no la única.

La contracción espasmódica de los vasos cutáneos, o la compresión ejercida sobre los mismos por la masa de ciertos edemas intersticiales de la piel (mixedema, nefrosis, asistolia, etc.) ocasionan palideces que no son anémicas. Otra palidez pseudoanémica frecuentísima, de matiz verdoso-grisáceo, es la que presentan sobre todo algunos niños y sujetos jóvenes de tipo asténico, y que, por cierto, constituye a menudo la preocupación dominante de los parientes del sujeto pálido. Casi siempre obedece a una vasoespasticidad neurógena propia de estos individuos asténicos, estigmatizados vegetativos. Estos "enfermos" conservan, a menudo durante toda su vida, dicho color pálido, que el vulgo conceptúa como anémico, cuando, en realidad, sólo es, a nuestro juicio, un estigma vegetativo más, que domina en estos individuos. Si fueran anémicos, como equivocadamente se cree, no poseerían las conjuntivas bien irrigadas, ni ofrecerían de vez en cuando los enrojecimientos súbitos que suelen presentar al sufrir dolor, al avergonzarse, o cuando, por cualquier causa psíquica, cesa la constricción vascular neurodistónica de su piel. En estos pálidos-verdosos, la hipotonía vascular y el corazón en gota, que suelen presentar, explicarían la disnea pálida que manifiestan durante los esfuerzos, ya que, por otra parte, salvo cierto eretismo cardiovascular, su exploración clínica no descubre otro defecto hemorrespiratorio. Es, pues, una disnea neurógena que puede ceder, mediante sedantes vegetativos. Conviene desistir en estos pálidos-verdosos, la posible existencia en ellos de una insuficiencia funcional hepática, que evolucionando con discreta urobilinuria e hiperbilirrubinemia da lugar al llamado por MEULENGRACHT *icterus juvenilis intermitens*, cuadro que corresponde a la colemia simple familiar de los franceses, etc.

Otras veces la palidez obedece a que la epidermis es particularmente gruesa, o bien a que los vasos cutáneos presentan una pared muy recia o se hallan a una profundidad superior a la común. En estos casos sólo la capilaroscopia desentraña la razón de la palidez.

El tinte rojizo de la piel también puede ser debido a diversas causas. Existen individuos que, constitucionalmente, poseen unos vasos cutáneos de amplitud superior a la normal. A los labradores y obreros, la intemperie les produce, además de la conocida hiperpigmentación solar, numerosas arborizaciones capilares, perceptibles a simple vista, y dilatación de los vasos capilares de las regiones descubiertas. La rubeosis de los diabéticos también obedece a dilatación capilar. El etilismo y la poliglobulia, la hipertensión genuina y la plétora, son, asimismo, causas de enrojecimiento cutáneo. En la

policitemia vera y en la plétora de los obesos, el color rojo encendido de la piel resulta del aumento de la proporción de eritrocitos (poliglobulia) y del de la cantidad total de sangre (hipervolemia).

Como veremos, la dilatación venosa postcapilar de los asistólicos pasivamente congestionados (insuficiencia cardíaca derecha) es otra de las causas de enrojecimiento cutáneo, a menudo amoratado (cianótico). Igualmente las alteraciones de la Hb, producidas por tóxicos del tipo del CO, ácido cianhídrico y otros alterantes de la Hb o fermento respiratorio, enrojecen la sangre, y por esto la piel tiene color francamente sonrosado.

La piel es, a menudo, de color violado en los enfermos disneicos, dando lugar a la conocida coloración cianótica, perceptible sobre todo en las regiones corporales más distales (dedos, uñas, nariz, orejas, párpados, labios, pies, etc.). Salvo en estas partes acras la coloración cutánea del resto del organismo es en la mayoría de los disneicos pálida o rojiza. Se comprende que pueda existir cierto grado de cianosis, tanto en las disneas pálidas como en las rojas, pues la coloración azulada de la piel (cianosis) sólo obedece a que la sangre circulante por los capilares cutáneos posea una mayor proporción de Hb reducida de lo habitual. Sin embargo, existen enfermedades disneizantes, como la de Ayerza-Arriaga y el *Morbus coeruleus*, cuya cianosis justifica también el establecimiento de un grupo de *disneas* o *disneicos cianóticos*. La cianosis generalizada se observa cuando la cantidad de oxihemoglobina circulante por el sistema venoso de la piel, en vez de ser de 80-88 por 100, desciende a menos de 60 por ciento. Este descenso exagerado de la cantidad de oxihemoglobina roja circulante obedece a la formación de mayor proporción de Hb reducida, la cual, por ser de color violado, determina la cianosis. En último análisis, la cianosis es efecto del empobrecimiento en oxígeno, de la sangre cutáneomucosa, el cual puede originarse por diversos mecanismos, de los que los principales son los siguientes: 1. Disminución de la oferta de oxígeno contenido en el aire inspirable (cianosis de las alturas). 2. Dificultades de resorción pulmonar (neumoconiosis, enfisema, tuberculosis y carcinosis miliares del pulmón, enfermedad de Ayerza). 3. Dilatación de los vasos periféricos con retardo de la corriente sanguínea, lo cual permite una mayor reducción de la hemoglobina, pues el descenso térmico cutáneo concomitante de la lentitud circulatoria facilita la formación de hemoglobina reducida (asistolias congestivas con cianosis cutáneas frías al tacto). 4. Bloqueo de gran parte de la hemoglobina por tóxicos de la misma (cianosis de piel caliente). 5. Mezcla de las sangres arterial y venosa por defectos del tabique cardíaco que permiten la comunicación directa entre los corazones derecho e izquierdo.

Hay que tener en cuenta que los anémicos ofrecen cianosis con mayores dificultades que los individuos normocitémicos, y desde luego, que los poliglobúlicos. Al faltarles hematíes y, por lo tanto, hemoglobina, no les es posible formar hemoglobina reducida en grandes cantidades, a pesar de haber en ellos déficit de oxígeno (falta de cianosis por anemia).

Enumerados brevemente los caracteres etiopatogénicos de las principales coloraciones cutáneas — en las que fundamos nuestra clasificación de los disneicos — pasemos a describir las principales disneas pálidas.

I. DISNEAS PÁLIDAS O DISNEICOS PÁLIDOS

Ante un enfermo disneico que ofrezca evidente palidez cutánea, debe sospecharse, ante todo, la existencia probable de una de las tres enfermedades siguientes: *endocarditis lenta*, *anemia grave*, *hipertensión maligna nefrótica*.

a) *Disnea pálida de la endocarditis lenta*. — Esta enfermedad cruel y cada día más extendida en la región catalana es una septicemia asistólica, febril, gravísima, de pronóstico inexorablemente letal, cuya disnea constituye el tipo más genuino de las pálidas. Las lesiones ulceradas o vegetantes, casi siempre localizadas en las válvulas aórticas, originan defectos orificiales irreversibles, conducentes a la hiposistolía y, por lo tanto, a la disnea. La notable coloración pardo-amarilla pálida de estos enfermos, como afirma SCHERF, ofrece un matiz amarillo sucio que recuerda el color del café con leche claro. Esta palidez cutánea resulta, por una parte, del deficiente riego sanguíneo de la piel a causa de la valvulopatía, casi siempre aórtica, y por otra, de la anemia infecciosa producida por el estreptococo viridans. Los enfermos con disnea pálida por endocarditis lenta, además del citado matiz cutáneo, acostumbran mostrar una mímica y rasgos faciales de una indiferencia o seriedad impresionantes. Son pacientes de aire severo, semblante triste, que casi nunca ríen, que hablan lo justo y cuya facies causa la impresión de que el enfermo, casi siempre joven, tiene conciencia o sospecha lo maligno de su enfermedad.

No pretendemos, en modo alguno, que el clínico, ante un sujeto con disnea pálida, diagnostique inmediatamente endocarditis lenta. Incluso cuando la exploración cardíaca descubra algún soplo, antes de hacer semejante diagnóstico, se deberá recordar que muchos anémicos graves (perniciosos, cancerosos, etc.) y no pocos febricitantes, suelen presentar soplos anorgánicos o accidentales que, por acompañarse de disnea y palidez anémicas, tienen algún parecido con los enfermos de endocarditis lenta. Sin embargo, el semblante severo de estos pacientes, la intensidad de su disnea de reposo, el tinte amarillento pardo como de café con leche claro de sus tegumentos, sus temperaturas contumaces, sus tromboendotelitis digitales dolorosas, los dedos en forma de palo de tambor, o las uñas en forma de vidrio de reloj, y la esplenomegalia, contrastan con la vivacidad, la escasa o nula disnea en el decúbito, el tinte amarillo pajizo y las parestesias, glositis y escasez de temperaturas de los enfermos con anemia perniciosa. Por otra parte, la disnea pálida de las endocarditis lentas, suele ser continua en los períodos terminales, mientras en los anémicos graves, incluso en los casos muy avanzados, acostumbra ser una sencilla disnea de esfuerzo.

En resumen, conceptuamos como muy prudente sospechar la infección endocárdica de índole estrep-

tocócica y maligna, en todo individuo joven de cardiopatía valvular con disnea persistente, nesis reumática, fiebre, dedos hipocráticos, esplenomegalia y color pardo-amarillo pálido de los tegumentos.

b) *Disnea pálida de las anemias graves*. — Hemos indicado, en el curso de las anemias, que también pueden coexistir disnea, sobre todo esfuerzo (disnea anémica) y palidez cutánea. La falta de hematíes, es decir, de los elementos portadores del oxígeno, repercute de diverso modo (hipoxia, acidosis) en los centros nerviosos reguladores de la respiración, los cuales, entonces, imponen una disnea con fines compensadores.

En las *anemias agudas por hemorragia* (v. gr. úlcus duodenal, hemotórax traumático, traumatismos hemorrágicos intraperitoneales por rotura de vasos ectópicos, etc.), la disnea pálida es un síntoma de capital importancia. En estos casos se observa palidez cutánea propia de los individuos exangües y además, una disnea superficial e inquieta, acompañamiento de bostezos, pulso rápido, pequeño, blando y filiforme, que requiere una transfusión de sangre, a menudo salvadora.

Dato importantísimo de las disneas pálidas es que en la *anemia grave* es el de que no suelen ser cianóticas. La escasez de glóbulos rojos impide que la hemoglobina reducida, que sin duda se forma y circula (pues el déficit de oxígeno es real), trascienda a la piel. La disnea pálida de las anemias graves por hemorragia es la que se acompaña de palidez más blanquecina. En cambio, en la *anemia perniciosa* la disnea pálida no es tan pura, porque la destrucción especial finura de los vasos capilares, capilaroscópicamente comprobada en los enfermos con anemia de Biermer, permite cierta transparentación cianótica y, por otra parte, la palidez de tales enfermos adquiere un matiz amarillo-pajizo dorado, debido al carácter hemolítico de esta anemia. Las parestesias, glositis, aquilia y el hemograma (mayor diámetro de los glóbulos rojos, mayor número de hematíes, megaloblastos, valor globular alto) caracterizan la disnea pálida de la enfermedad de Biermer.

La anemia infecciosa hipocroma de la *endocarditis reumática* (tipo Bouillaud), cuando evoluciona precozmente con lesiones endocárdicas, puede dar lugar a una disnea pálida semejante a la de los anémicos con aórticos lúeticos.

La *carcinosis gástrica* y otras caquexias con anemia grave pueden originar también disnea. En el cáncer gástrico, la piel es muy blanca y seca. La disnea de estos enfermos acostumbra ser inquieta, por la desazón que suelen causar y por el dolor de los sufrimientos abdominales.

El conocimiento de las disneas pálidas por anemia grave es útil, desde el punto de vista terapéutico, para evitar incurrir en errores, como son, por ejemplo, el tratar estas disneas con digital, en vez de tratarlas con antianémicos o transfusiones. El diagnóstico de las disneas anémicas debe perseguir la supresión de la causa de la enfermedad anémica y, de no ser ello posible, limitarse a la administración sintomática de los preparados adecuados de hierro e hígado o a la práctica de las transfusiones.

c) *Disnea pálida de la hipertensión maligna*.

frógena. — En la hipertensión maligna que presentan los enfermos de nefroangioesclerosis (riñón retraído) existe una notable palidez. Por esto FRANZ VOLHARD la denominó hipertensión "pálida". Además de los trastornos nerviosos (insomnio, angustia, cefaleas, insultos paréticos, etc.), visuales (retinitis hipertensiva), digestivos (acidismo, atonía intestinal) y renales (uremia, hipostenuria con poliuria forzada de orina poco pigmentada, eritrocituria, albuminuria escasa, etc.), dicha hipertensión acarrea trastornos circulatorios diversos, y entre éstos, una insuficiencia cardíaca con disnea manifiesta, que, por acompañarse de la expresada palidez, permite incluir la hipertensión maligna entre las disneas pálidas. VOLHARD atribuye la palidez de los hipertónicos malignos a una vasoconstricción generalizada de las arteriolas cutáneas desencadenada por sustancias presoras (renina, hipertensina, etc.) elaboradas por el riñón enfermo. Sin embargo, la palidez de los enfermos con hipertensión maligna avanzada, la creemos compleja.

Además de dicho vasoespasmio cutáneo, la anemia azotémica causada por la toxicidad que sobre la médula ósea eritropoyética ejercen los cuerpos aromáticos retenidos y la transformación amarilla que, bajo la acción de la luz, experimentan los cromógenos urinarios depositados en la piel de las zonas descubiertas, a causa de no ser del todo eliminados por el riñón insuficiente, contribuyen indudablemente a la génesis de dicha palidez.

Una disnea pálida, en un individuo hipertenso, de edad superior a los 35-40 años, que no sea luético, debe despertar siempre la sospecha de una nefroangioesclerosis maligna. Semejante disnea pálida, por ser uremígena, es la única disnea pálida que puede suscitar, en ciertos casos, la idea de aconsejar la sangría, como indicación terapéutica.

d) *Disnea pálida de la insuficiencia aórtica luética*. — La deficiente plenitud vascular que la insuficiente oclusión de las válvulas aórticas lleva consigo tiene repercusión en los vasos periféricos, los cuales, durante la diástole, suelen hallarse semicolapsados (mínima del esfigmograma muy descendida). Este fenómeno vascular se traduce por una palidez cutánea de singular matiz blanquecino grisáceo, que ha motivado el que, a los cardiopatas con insuficiencia aórtica luética se les haya denominado "cardíacos blancos". En la patogenia de la palidez de estos individuos luéticos (enfermedad de Hodgson), algunos autores hacen intervenir la anemia luética, fundándose en que los sujetos con insuficiencia aórtica reumática o enfermedad de Corrigan, en vez de tal color blanquecino muestran color rosado-cianótico. Opinamos, empero, que la anemia luética no es el factor principal de la palidez de los aórticos sífilíticos, pues varios de nuestros enfermos no la presentaban, y otros, que no eran luéticos, sino reumáticos, la ofrecían moderada. En resumen, la conceptuamos de génesis predominantemente circulatoria.

e) *Disnea pálida refleja del neumotórax espontáneo y del infarto del miocardio*. — Estas dos afecciones disneizantes, al producirse bruscamente, desencadenan una vasoconstricción generalizada de naturaleza refleja (de punto de partida pleural o

coronario), uno de cuyos resultados es la palidez. Al mismo tiempo, el *neumotórax espontáneo* se acompaña de una disnea que puede identificarse, desde luego, como pulmonar, si se explora con cierta detención el aparato respiratorio de estos disneicos pálidos. En el *infarto del miocardio*, al desfallecer el ventrículo izquierdo, surge el estasis pulmonar y el asma cardíaco. Ante una disnea pálida de invasión súbita e inopinada, que motiva dolores torácicos violentos, conviene pensar en la posible existencia de una de estas dos afecciones. Tanto en uno como en otro suele coexistir cianosis discreta.

f) *Disnea de la toxicosis morfínica*. — En dos ocasiones pudimos observar sendos morfínomanos, cuya enorme palidez amarillenta (tan frecuente en estos enfermos), al combinarse con disnea agitada, angustia y palpitaciones, todo ello consecutivo a la insuficiencia cardíaca provocada por la brusca supresión del tóxico (síntomas de abstinencia), nos proporcionó un síndrome pálido-disneico de los más patentes. En estos casos, la anamnesis, el estreñimiento, la intensa miosis, las alteraciones psíquicas corrientes, etc., permiten el diagnóstico etiológico.

II. DISNEAS ROJAS O DISNEICOS ROJOS

Las disneas rojas, a pesar de que, a la larga, son, con frecuencia, tan dañinas como las pálidas, no suelen causar la impresión de gravedad que despiertan estas últimas. El color rojo, junto a la obesidad o al aspecto pletórico de estos candidatos a la disnea, nada malo hace temer, hasta que, inesperada y bruscamente, sobreviene una alarmante disnea de esfuerzo o bien una crisis de edema agudo del pulmón. En estos casos conviene que el médico recuerde las siguientes disneas:

a) *Disnea roja de los hipertensos esenciales*. — Es de observación corriente y hasta vulgar el hecho de las familias en cuyo historial patológico se hallan como causas de muerte de varios de sus miembros, la apoplejía, el angor y la insuficiencia cardíaca aguda. Estos tres accidentes, cuando se presentan con carácter familiar, son casi siempre producto de la enfermedad hipertensiva. Los individuos de estas familias suelen ser sujetos de constitución pícnica o atlética, hábito pletórico y, a menudo, obesos o diabéticos, la rubicundez de cuyas manos y cara suele infundir al vulgo la idea de salud y exuberancia. El aspecto rojizo de estos individuos resultaría de la ectasia capilar cutánea de origen vasomotor y de la frecuente coexistencia de plétora sanguínea (hipervolemia). Hasta los 45-50 años, son muchos los hipertensos esenciales que, ignorando su hipertensión, llevan una vida extraordinariamente activa. Sin embargo, a partir de dicha edad, tarde o temprano — excepto en los casos en los que un ictus apoplético o un angor inopinado (90 por 100 de los hipertensos poseen esclerosis de las coronarias) descubren brutalmente la enfermedad, — son los fenómenos neurodistónicos (astenia, inquietud, cefaleas, vértigos, parestesias), y sobre todo la disnea de esfuerzo por insuficiencia cardíaca, los que inducen al médico a que, con ayuda del esfigmomanómetro, confirme la

hipertensión esencial de estos disneicos de facies rubefacta.

b) *Disnea roja de los policitémicos*. — Puede observarse, tanto en la policitemia vera o enfermedad de Vaquez, como en la policitemia hipertensiva o variedad de Gaisboeck. En ambas hay evidente coloración rojo-granate de la piel y mucosas, con disnea de esfuerzo por insuficiencia cardíaca. El tinte cutáneo rojo-purpúrico de los policitémicos se produce por existir una plétora verdadera (hipervolemia policitémica) dilatadora de todos los vasos del organismo y, por lo tanto, también de los cutáneos, junto a un aumento considerable de los corpúsculos rojos de la sangre (6-10 millones por milímetro cúbico) y de los colorantes del plasma procedentes de la destrucción de la hemoglobina correspondiente a los hematíes en exceso.

Desde el punto de vista hemodinámico, la hiperviscosidad que de todo ello resulta, repercute sobre el trabajo del corazón. Éste debe vencer mayores resistencias del sistema arterial (hipertensión de la plétora) y, por lo tanto, en las policitemias, además de la coloración cutánea rojizo-granate, pueden encontrarse las manifestaciones disneicas propias de las sobrecargas funcionales del corazón izquierdo.

c) *Disnea roja de la enfermedad de Cushing*. — Recientemente pudimos observar en la Clínica Médica A. del Prof. A. Pedro Pons, un cuadro de disnea continua en un muchacho de unos 17 años, a quien, por su cara de "luna llena", llamativamente de color rojo-cianótico, junto a un síndrome constituido por obesidad céfaloespálica, hipertensión, dolores osteomusculares a la más mínima presión y estrías cutáneas distensas de color violado, el profesor GIBERT QUERALTÓ, con certera visión clínica, diagnosticó enfermedad de Cushing. En efecto, pocos días después, el sujeto moría con el cuadro de una insuficiencia cardíaca aguda, y el dictamen histopatológico del Prof. SÁNCHEZ LUCAS confirmaba el diagnóstico de adenoma basófilo de la hipófisis.

En estos casos de enfermedad de Cushing, la hipertensión arterial que regularmente existe junto a la plétora y a la poliglobulia, conducen a la dilatación del corazón y, por lo tanto, a la disnea, y no rara vez — como aconteció en nuestro caso — al *exitus*. A pesar de lo rara que es la enfermedad de Cushing, opinamos que se debe pensar en ella, siempre que muchachas o varones jóvenes ofrezcan un cuadro de disnea rojo-cianótica del tipo relatado. En tales casos, el diagnóstico clínico puede alcanzarse con grandes visos de verosimilitud, si el paciente muestra la restante sintomatología propia de la enfermedad de Cushing, es decir: aparición de la enfermedad, sobre todo en muchachas de 20-30 años, de cara ancha, abotagada, como de "luna llena" (*Vollmondgesicht* según JORES) y de color rojo encendido-cianótico, vello hirsuto, obesidad limitada al tronco y cabeza, extremidades gráciles, vientre meteorizado, estrías cutáneas azuladas, distensas (sobre todo en abdomen, axilas, mamas y nuca), osteoporosis dolorosa (sobre todo vértebrocostal) con fracturas espontáneas (obesidad osteoporótica de ASKANAZY), glucosurias insulino-resistentes (*diabète des femmes a barbe* de ACHARD) e hipertensión arterial con poliglobulia (las cuales

facilitan los insultos apopléticos) y arterioesclerosis y nefroesclerosis mortales. En fin, la enfermedad de Cushing es un cuadro clínico hipocorticosuprarrenal que, en un 70 por 100 de los casos, conduce a la muerte en un plazo de 3-6 años después de aparecidos los primeros síntomas.

d) *Disnea roja de los intoxicados por el CO*. — Por evolucionar asimismo con disnea y coloración cereza de la piel, bien merece ser englobada en el grupo de las disneas rojas la respiración rápida superficial e irregular que presentan los intoxicados por el óxido de carbono. Recientemente hemos observado varios casos de disnea roja de esta etiología. Se trataba de individuos que respiraron prolo por e involuntariamente gas del alumbrado, cuyo contenido en CO suele oscilar entre 5 y 10 por 100. Sus primeras manifestaciones consistieron en mareo, lea, zumbido de oídos, vértigos, opresión torácica y náuseas, invadiéndoles más tarde, junto a la intolerancia y al coma, la típica coloración rosada-rojiza de la piel y la disnea. En dos de los casos la asistencia fué lo suficientemente oportuna para evitar la parálisis respiratoria que se hubiera producido en caso de que la hemoglobina hubiese llegado a quedar completamente bloqueada por el CO. En dichos pacientes, uno o dos días después de haber brar el conocimiento, todavía persistía el color rosado-rojizo-cereza ocasionado por la hipercarbia y hemoglobinemia residual. Al desaparecer ésta totalmente, cede asimismo la disnea que había podido persistir.

Las intoxicaciones por ácido cianhídrico producen un cuadro de disnea roja muy parecido al ocasionado por el óxido de carbono ya que el ácido cianhídrico da color de sangre arterial a la sangre venosa. Conviene recordar que el CNH no interfiere a la Hb sino al fermento respiratorio de los tejidos. A consecuencia de ello se suprime la respiración celular y por este motivo la sangre venosa permanece arterializada.

III. DISNEAS CIANÓTICAS O DISNEICOS CIANÓTICOS

Como ya dijimos más arriba, tanto las disneas pálidas, como las rojas, no rara vez se acompañan de un matiz cianótico que, mezclándose con la palidez o tono rojizo dominantes, a menudo pasa inadvertido. Sin embargo, existen ciertas enfermedades cardiorrespiratorias disneizantes, en las que la cianosis es tan llamativa que permite incluso el diagnóstico al primer golpe de vista. Estas enfermedades que a continuación citamos bien merecen ser relatadas en grupo aparte bajo el epígrafe de disneas cianóticas.

a) *Disnea cianótica de la enfermedad de Ayer*. — *Arrillaga*. — La cianosis de estos enfermos — producidos por su matiz negruzco cardíacos negros — es consecutiva casi siempre a neumopatías crónicas con esclerosis o angeítis de la arteria pulmonar o insuficiencia cardíaca. La enfermedad, que comienza tras bronquitis crónica, suele ir seguida de bronquiectasias y neumonía crónica, con empequeñecimiento de la capacidad vital, por enfisema, todo lo cual aumentando el espacio muerto dificulta la

reacción pulmonar y, por lo tanto, conduce a la hipoxemia con hipercapnia, que el organismo procura compensar aumentando la hemoglobina y los glóbulos rojos (poliglobulia rubra secundaria). Son precisamente estos síntomas compensadores los que, a la larga, sobrecargando al corazón, ocasionan las manifestaciones disneicas. En estos enfermos, tanto la disnea como la cianosis son de patogenia compleja. En la génesis de la cianosis negra, intervienen, primero, las dificultades que experimenta en el pulmón alterado la hemoglobina reducida para regenerarse en oxihemoglobina; segundo, la poliglobulia consecutiva a la hipoxemia; y tercero, el remanso hemático que la hiposistolia lleva consigo, a nivel del depósito sanguíneo venoso subdérmico. Sin una medula ósea eritropoyética activa, no es posible la poliglobulia, y sin ésta, no lo es la cianosis. Por esta razón el síndrome de Ayerza se suele presentar en sujetos jóvenes y es raro en individuos viejos, de medula ósea poco feraz. Por último, ciertos autores atribuyen a la esclerosis de la arteria pulmonar, o a su dilatación, los dolores gravativos que en el mango del esternón sienten algunos de los cardíacos negros y a los que se asigna el calificativo de *angina hipercianótica*, oponible al angor pálido de los sujetos con infarto del miocardio.

d) *Disnea cianótica de las asistolias congestivas*. — Las insuficiencias cardíacas avanzadas y de predominio derecho, además de la disnea de esfuerzo, suelen mostrar los conocidos síntomas de estasis venoso de aflujo. El pulmón, las venas yugulares, el hígado y riñón ofrecen evidente ingurgitación congestiva. La cianosis de estos enfermos con asistolia congestiva, obedece, de una parte, al estasis del plexo venoso subapilar y, de otra, a la frialdad de la piel consecutiva a su irrigación deficiente, factor que, como sabemos, facilita el paso de la oxihemoglobina a hemoglobina reducida.

En los *mitrales* y mitralizados con estasis pulmonar, la disnea suele combinarse con cianosis de las partes acras del organismo (nariz, orejas, etc.), rubicundez de las mejillas (placas malares) y palidez subictérica del resto de la cara, resultando de todo ello una curiosa tricomía facial que algunos autores han dado en llamar *facies mitral*. La subictericia de los mitrales es interpretada como consecutiva a la insuficiente secreción biliar que acarrea el estasis hepático pasivo.

Ciertas *cardiopatías congénitas*, las cianóticas permanentes y las cianóticas esporádicas y tardías, y entre ellas, fundamentalmente, la estenosis pulmonar, ofrecen, desde la infancia, la cianosis más extraordinaria (*Morbus coeruleus*). Esta cianosis es anoxémica y se intensifica con la edad, a medida que se dilatan los vasos cutáneos, se instala la poliglobulia y se acentúa la sobrecarga cardíaca.

Cuando se produce una *compresión mediastínica* sobre la vena cava superior, por ejemplo la que ocasiona un carcinoma bronquial derecho, pueden observarse, como comprobamos una vez en una mujer, además del típico edema en esclavina y de la disnea, una cianosis que, limitándose a la cabeza, cuello, brazos y mitad superior del tronco, contrasta con la palidez de la mitad inferior del organismo, dando lugar a una curiosa coloración te-

gumentaria mixta: cianótica en su mitad superior y pálida en su mitad inferior.

c) *Disnea cianótica de las enfermedades miliares del pulmón*. — Existen en fin cianóticos con disnea grave, en los que, salvo cierta taquicardia, la exploración cardíaca más detenida nada descubre de particular. Son enfermos taquipneicos, con aleteo nasal afanoso, a menudo con tos seca y ortopnea, ante los que deben ser sospechadas sobre todo dos *enfermedades miliares del pulmón*: la tuberculosis y la carcinosis. En estos casos es sobre todo la roentgenología la que debe procurar la confirmación diagnóstica de la índole pulmonar de tales disneas cianóticas.

En fin, la agrupación de las disneas, atendiendo únicamente a la coloración cutánea de los pacientes, no sólo puede facilitar el conocimiento diagnóstico de las distintas enfermedades causales, sino que, como hemos apuntado, proporciona ciertas orientaciones terapéuticas apreciables que, sin embargo, no se deben exagerar. Así, por ejemplo, en principio nunca se deberá sangrar a los disneicos pálidos, ni se aconsejarán sueros roborantes o transfusiones a los disneicos rojos. Salvo en la disnea pálida por hipertensión maligna o por insuficiencia aórtica luética, en ninguna disnea pálida es lícito prescribir sangrías. En general, a los disneicos rojos (hipertensos genuinos, policitémicos, intoxicados por el CO, etcétera), y también a los cianóticos (enfermedad de Ayerza, asistolias congestivas por arritmia completa, etc.), les convienen sangrías deplectivas y cardiotónicos; en cambio, a los disneicos pálidos, a los anémicos graves por ejemplo, les son provechosas las transfusiones y los tónicos vasculares. De todos modos, insisto en que la clasificación de las disneas expuesta, por ser puramente clínica, es de utilidad relativa desde el punto de vista terapéutico, pues el tratamiento de cualquier disnea, para que pueda ser eficaz, se debe fundar en su etiopatogenia. Limitarse a sangrar a un disneico rojo-pletórico para que disminuya su coloración o a infundir sangre a un disneico pálido-anémico, son medidas de utilidad discutible, ya que, como no me cansaré de repetir, el tratamiento de una disnea sólo es correcto cuando es fundamentalmente etiopatogénico. Pero nuestra clasificación de las disneas, al deslindar, según la coloración de la piel, tres grandes grupos de enfermedades disneizantes, facilita indirectamente la consecución de este fin terapéutico, por conducir con menor dificultad a su diagnóstico y, por lo tanto, al conocimiento de su etiopatogenia.

RESUMEN

Atendiendo al color cutáneo de los enfermos con disnea, hemos hecho una nueva clasificación de los disneicos o de las disneas, que comprende los siguientes grupos: 1.º, disneas pálidas; 2.º, disneas rojas, y 3.º, disneas cianóticas. Antes de describir las principales disneas de cada grupo, hemos referido brevemente la patogenia de la palidez, de la rubefacción y de la cianosis, caracteres básicos de nuestra clasificación.

En el grupo de las *disneas pálidas* incluimos: la

endocarditis lenta, la insuficiencia aórtica de los luéticos, las anemias graves, la hipertensión maligna nefrótica, el neumotórax espontáneo, el infarto de miocardio y la toxicosis morfínica. El grupo de las *disneas rojas* comprende: la disnea de los hipertensos genuinos, la de los enfermos con síndrome de Cushing, la de los policitémicos y la de los intoxicados por CO y CNH. Por último, las *disneas cianóticas* típicas serían entre otras las de los cardíacos con asistolia congestiva, la enfermedad de Ayerza, el *morbus coeruleus* y las de los individuos con tuberculosis o tumorosis miliares del pulmón. Dentro de cada uno de estos grupos, el matiz tegumentario especial, pajizo en la anemia perniciosa, café con leche claro, en la endocarditis lenta, rojo encendido en la enfermedad de Cushing, granate en la policitemia, negruzco en la enfermedad de Ayerza, etc., permite presumir, aunque con ciertas reservas, la índole de la enfermedad responsable de la disnea pálida, roja o cianótica respectiva. Por esto nuestra clasificación de las disneas, al pretender facilitar la orientación diagnóstica del médico, mediante la simple observación del color cutáneo, puede permitir, en ciertos casos, adoptar con mayor rapidez las medidas terapéuticas adecuadas.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei Patienten mit Dyspnoe schenken wir der Hautfarbe eine besondere Beobachtung und konnten dementsprechend eine neue Klassifizierung der Dyspnoepatienten bzw. der Dyspnoearten in drei Hauptgruppen vornehmen: 1, blasse Dyspnoen; 2, rote Dyspnoen; und 3, cyanotische Dyspnoen. Vor Beschreibung der hauptsächlichsten Arten jeder einzelnen Gruppe sind wir kurz auf die Pathogenese der Blässe, der Röte und der Cyanose als Grundlage unserer Klassifizierung eingegangen.

Unter die blasse Dyspnoe fallen: Die der Endocarditis lenta, der luetischen Aorteninsuffizienz, der schweren Anämien, der malignen Nierenhypertension, des Spontanpneumothorax, des Myocardinfarktes und der Morphinvergiftung. Die Gruppe der roten Dyspnoe umfasst: Den genuinen Hochdruck, Morbus Cushing, die Polycythämie und die CO- und CNH Vergiftungen. Zu den cyanotischen Dyspnoen gehören: Die der Herzpatienten mit Stauungssymptomen, der Ayerzaschen Krankheit, des Morbus Coeruleus, der Lungentb. oder Miliartumoren der Lunge. Innerhalb jeder Gruppe kann man noch der besondere Hauttönungen noch wieder verschiedene Arten unterscheiden: So die strohfarbe der perniziösen Anämie, eine hellgraue Farbe bei der Endocarditis lenta, ein Hochrot beim Morbus Cushing, eine Granatfarbe bei der Polyzithämie, ein schwärzlicher Ton bei der Ayerzaschen Krankheit usw. Aus ihnen kann man, wenn auch mit einer gewissen Zurückhaltung auf die grundlegende Krankheit der einzelnen Dyspnoearten schließen. Bei unserer Klassifizierung der Dyspnoe wollten wir der Arzt die Orientierung der Diagnose auf Grund der einfachen Beobachtung der Hautfarbe erleichtern. Auf die Weise kann in manchen Fällen schneller die geeignete Therapie durchgeführt werden.

RÉSUMÉ

Considérant la coloration cutanée des malades avec dyspnée, nous avons fait une nouvelle classification des dyspnéiques ou des dyspnées, qui prennent les groupes suivants: 1, dyspnées pâles, 2, dyspnées rouges, et 3, dyspnées cyanotiques. Avant de décrire les principales dyspnées de chaque groupe, nous avons fait un bref rapport de l'étiologie de la pâleur, de la rubéfaction et de la cyanose, caractères basiques de notre classification. Dans le groupe des dyspnées pâles nous inclurons l'endocardite lente, l'insuffisance aortique chronique, les anémies graves, l'hypertension maligne, le pneumothorax spontané, l'infarctus du myocarde et la toxicose morphinique. Le groupe des dyspnées rouges comprend: la maladie des hypertenses genuines, des malades avec syndrome de Cushing, des polycytémiques et des intoxiqués par CO et CNH. Enfin les dyspnées cyanotiques typiques seraient parmi d'autres, les dyspnées cardiaques avec asistolie congestive, la maladie d'Ayerza, le morbus coeruleus et celles des individus avec tuberculose ou tumeurs milliaires du poumon. Dans chacun de ces groupes, la teinte particulière, couleur paille dans l'anémie perniciosa, café au lait clair dans l'endocardite lente, rouge dans la maladie de Cushing, grenate dans la polycythémie, noirâtre dans la maladie d'Ayerza, etc., permet de supposer, bien qu'avec certaines réserves, la nature de la maladie cause de la dyspnée pâle, rouge ou cyanotique respective. C'est pourquoi notre classification des dyspnées, essayant de faciliter l'orientation diagnostique du médecin au moyen de la simple observation de la couleur cutanée, peut permettre, dans certains cas, d'adopter avec plus de rapidité les mesures thérapeutiques adéquates.

ALGUNAS NOTAS SOBRE LA HIPOCITINEMIA

Sus manifestaciones clínicas y su terapéutica en cirugía

J. EGUIAGARAY
(León)

Que nuestros enfermos quirúrgicos, particularmente algunos de ellos, desnutridos, quemados con hemorragias más o menos abundantes, tienen un descenso de su caudal de seroproteínas, es sabido.

En el comienzo de este siglo se empezó a utilizar la medición de las plasmoproteínas. A partir del año 1930 este recurso clínico tomó mayor extensión por haber llamado la atención sobre el tema PETERS y posteriormente WHIPPLE entre otros. Finalmente, en 1933, JONES y EATON pusieron