

especial sobre el intestino, determinando un aumento del peristaltismo y, finalmente, la evacuación. Una vez que se suprimió la lactancia, remitió rápidamente el cuadro. Por la descripción que la enferma nos hacía de su sintomatología, recordamos su similitud notable con la que presentan los enfermos de diabetes insípida, a los que para su tratamiento se les inyectaba pituitrina. No podemos pensar que el cuadro de la enferma se debiera a un efecto de contrahack con descarga simultánea de adrenalina, pues a más que no existía sintomatología de nerviosismo, inquietud, etc., que nos indicase la presencia de adrenalina, se hubiese disminuido —si así fuera— la secreción mamaria. Por otra parte, la sintomatología intestinal no habla a favor de una elevación de la cifra de adrenalina, puesto que actúa en el sentido de decreción del tono intestinal, aunque hoy sabemos que un músculo liso sensibilizado por la oxitocina puede reaccionar de modo anómalo a la adrenalina en el sentido de contracción en lugar de relajación, que es lo normal en estos casos.

\* \* \*

Se hacen algunas consideraciones sobre la secreción láctea y los factores que la influyen y finalmente se ha tratado de interpretar este caso —reflejo de defecación al iniciarse la tetada—

como debido a una hiperfunción hipofisaria con secreción excesiva de las hormonas del lóbulo posterior, que actúan sobre la musculatura lisa, y que determinan una hipermotilidad intestinal, y finalmente la defecación tras la iniciación de cada tetada.

Es posible que ya la enferma tuviese cierta predisposición para la reacción contráctil de la musculatura lisa o quizá hipersecreción de oxitocina, pues las crisis de hipocondrio derecho que la enferma había presentado con anterioridad sin ictericia, acolia u otros síntomas de obstrucción pudieron ser igualmente debidas a la acción de dichas hormonas.

#### BIBLIOGRAFIA

- BERGLINGER.—Schw. Mediz. Woch., 133, 1940.  
 BERGMAN, MEITES y TURNER.—Endocrinology, 26, 716, 1940.  
 DESCLIN.—C. R. Soc. Biol. Paris, 134, 267, 1940.  
 DESCLIN.—Endocrinology, 40, 14, 1947.  
 ELY y PETERSEN.—Citados por FOLLEY.  
 FOLLEY.—Bol. Med. Brit., 5, 152, 1948.  
 FOLLEY y YOUNG.—Lancet, 1, 380, 1941.  
 GAINES.—Amer. J. Physiol., 38, 285, 1915.  
 HAROLD.—Citado por FOLLEY.  
 INGELBRECHT.—C. R. Soc. Biol. Paris, 120, 1369, 1935.  
 KEIFER.—Bull. Acad. Roy. Med. Belgique, 5, 84, 1940.  
 MARAÑÓN.—Bol. Inst. Pat. Méd., 2, 10, 1947.  
 MIXNER y TURNER.—Endocrinology, 31, 345, 1942.  
 NELSON.—Amer. J. Physiol., 133, 397, 1941.  
 ORTIZ DE LANDÁZURI, FIGUERA y MORA.—Rev. Clin. Esp., 26, 357, 1947.  
 ORTIZ DE LANDÁZURI e FIGUERA.—Rev. Clin. Esp., 32, 234, 1949.  
 SELYE.—Amer. J. Physiol., 107, 535, 1934.  
 SELYE, COLLIP y THOMSON.—Endocrinology, 18, 237, 1934.  
 TURNER.—En Allen: Sex and internal secretion, London, 1939.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### LA DIETA, LOS DIURETICOS Y EL REPOSO COMO COADYUVANTES EN EL TRATAMIENTO DE LA ASISTOLIA

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR

Director del Sanatorio Antituberculoso de San Rafael.

Clinica Médica del Hospital Provincial.

Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Siendo los medicamentos de acción digitálica activísimos y de indicación absoluta en el tratamiento de la asistolia, bien se admita que actúen primariamente elevando la energía de la fibra contráctil, como defienden CATTEL y GOLD, bien lo hagan electiva y primariamente, descendiendo la presión venosa por dilatación de las venas, como quieren HOWARTH, SHARPEY-SHAFFER, McMICHAEL, etc., el hecho es que en la clínica deben asociarse a otras medidas coadyuvantes si se desea obtener de ellos todo el partido posible. En efecto, la asociación de la medicación digitálica, a las medidas que vamos a exponer a continuación, tiene importantes ventajas, la primera de las cuales es la disminución de la dosis total digitálica necesaria para obtener un efecto

óptimo, lo que representa no sólo un ahorro de medicamento, sino además un alejamiento de las dosis elevadas totales, que exigen siempre una vigilancia más directa y cuidadosa. En segundo lugar, gracias a esta asociación, el efecto clínico se logra con mayor rapidez, lo que en una medicación que bien puede calificarse de urgente, decisiva y salvadora, como la digitálica lo es en la mayoría de los casos, encierra una considerable importancia. Finalmente, esta combinación terapéutica permite una más larga conservación de la compensación, lo que lleva consigo un manejo más fácil y suave de los digitálicos y un alejamiento de las recaídas en estados de asistolia, lo que debe procurarse por todos los medios, dados los graves efectos secundarios que estos estados ejercen sobre el propio corazón (trabajo excesivo en condiciones deficientes, mala oxigenación coronaria, etcétera) y sobre el resto de la economía (facilitación de trombosis e infartos pulmonares, de infecciones, etcétera), todo ello aparte del riesgo inminente que representan para la vida.

Las medidas coadyuvantes a las que nos venimos refiriendo son bien sencillas, a pesar de lo cual, y de que sus fundamentos han sido sentados hace ya bastantes años, no han entrado de modo sistemático en la práctica corriente o no son correctamente apli-

cadras. Todavía se vive con bastante frecuencia; por ejemplo: el hecho de un asistólico de compensación vacilante y de taquicardia permanente aun en reposo, al que basta suprimir el aporte de sodio, no mediante la instauración genérica de un cualquiera "régimen sin sal", sino mediante la técnica que luego expondremos, para que rápidamente se instaure, sin más medidas, un estado de compensación satisfactorio y desaparezca la taquicardia.

Todas las repetidamente aludidas medidas coadyuvantes tienen como finalidad última reducir la presión elevada en el asistólico a sus límites óptimos. Es bien sabido que la presión venosa es la que obliga al ventrículo a una determinada dilatación para cada volumen de replección, dependiendo la energía de la contracción precisamente del grado de dilatación diastólica (ley de Starling). Existe, sin embargo, un límite a las posibilidades de dilatación eficaz ventricular, o lo que es lo mismo, hay una presión de replección óptima, pasada la cual la aurícula, dilatada en exceso por la elevada presión venosa, despierta un reflejo (reflejo de Bainbridge), en cuya virtud el corazón trata de desembarazarse del exceso de sangre que le anega, aumentando el número de sístoles por minuto. Se establece entonces la taquicardia, mecanismo poco económico para el corazón y de repercusión desfavorable sobre la circulación coronaria, por lo que se origina un círculo vicioso en el que la progresiva ineficacia cardíaca aumenta la presión venosa y ésta a su vez da lugar a una mayor taquicardia. La salida de esta situación sólo es posible por tres mecanismos: o se aumenta la energía contráctil de la fibra muscular para una misma dilatación (mecanismo clásicamente admitido de acción de la digital), o se hace descender bruscamente la presión venosa (acción de la sangría, a la que los investigadores ingleses citados anteriormente, y que no creen que la acción digital se ejerza primariamente sobre la fibra cardíaca, equiparan el efecto digital), o por último, se desciende la presión venosa de modo menos dramático, pero más eficaz y continuado, mediante el uso de los medios coadyuvantes que vamos a continuación a exponer; a saber: la dieta, los diuréticos y el reposo.

#### I. LA DIETA.

La dieta del asistólico debe ser de poco volumen para evitar que la elevación subsecuente del diafragma reduzca la capacidad vital, ya disminuida por el estasis pulmonar. Asimismo, debe ser pobre en calorías, puesto que una comida meramente normal produce un aumento del trabajo cardíaco equivalente al 25 por 100 de la actividad cardíaca en reposo. A pesar de poseer una intensa acción dinámico-específica (pues todo lo que conduzca a un aumento del metabolismo debe evitarse, ya que ello lleva consigo un mayor esfuerzo circulatorio), debe ser la dieta rica en proteínas, pues un aporte apropiado contribuye a reparar las pérdidas de proteínas sanguíneas, frecuentes en enfermos asistólicos, sobre todo si son víctimas de infecciones tórpidas y largas, o de repetidas paracentesis o toracocentesis, y a cuya hipoproteïnemia hay que achacar la responsabilidad de la cronificación, en muchas ocasiones, de los derrames serosos y de los edemas. Es también recomendable esta alimentación proteica, aparte de por su poco volumen y grandes condiciones energéticas, por conducir a la acidificación del medio interno, cuya importancia veremos después. La dieta del asistólico será también rica en vitaminas, cui-

dándose sobre todo de la administración suficiente de vitamina B, cuya subcarencia larvada puede conducir también a torpidez en la resolución de edemas, derrames y dilataciones cardíacas. Personalmente, hemos tenido ocasión de observar un caso de asistolia en un alcohólico, en el que las intensas curas de digital y de diuréticos mercuriales eran inoperantes y al que bastó una vez establecido el diagnóstico de beri-beri nostras, por la anamnesis y la objetivación de signos de neuritis, etc., la administración durante una semana de 100 mgs. diarios de tiamina para la resolución completa del cuadro. Se procurará también asegurar un buen aporte de hierro para combatir la anemia hipocrómica, existente con cierta frecuencia en los asistólicos, y entorpeciente de la compensación, bien como consecuencia de la infección crónica reumática, existente en el fondo de un 60 por 100 de las cardiopatías conducentes a la asistolia, bien producto indeseado de sangrías repetidas.

Fundamental a efectos dietéticos es que la dieta sea de cenizas ácidas. Una dieta de esta clase favorece la acción de los diuréticos mercuriales de una parte, y de otra, es de por sí misma diurética al provocar, para equilibrar este ingreso de valencias ácidas, una sollicitación constante de la base del plasma. Esta es la razón por la que dietas muy usadas anteriormente, pero cuyo fundamento eran alimentos vegetales, como la dieta de patatas de SALOMON, o la de frutas de GROTE, estén proscritas en la actualidad de un modo absoluto. En su sustitución existen en la actualidad un gran número de dietas que cumplen las condiciones que hasta ahora llevamos expuestas. Cualquiera de ellas es apropiada, pero conviene que el clínico se habitúe a emplear siempre una determinada para estar familiarizado con su efecto. Desde que leímos el trabajo de CASTEX y BATTRO, venimos empleando la dieta llamada hipomineral por estos autores, y de la que estamos muy satisfechos. Esta dieta, además de ser rica en proteínas y de cenizas ácidas, tiene la propiedad de ser muy pobre en sales, y en especial en sodio, otra característica imprescindible en las dietas de los asistólicos. Debe tenerse presente a este respecto que la dieta normal suele representar un ingreso de 5 grs. diarios de sodio; cuando se instituye una dieta "sin sal" sin más indicaciones, es decir, dieta preparada sin adición de sal en la cocina o en la mesa, lo único que se hace es reducir este ingreso a 3 grs. diarios, puesto que muchos alimentos llevan sodio en abundancia; si se establece la dieta de KARRILL, ello significa un aporte, en dieta de hambre, de 1 gr. diario de sodio. Por lo tanto, es necesario escoger dietas formadas por alimentos en cuya composición intrínseca el sodio entre de modo muy escaso o nulo. La dieta de Castex y Battro, que reúne estas condiciones, consiste en la administración de arroz, macarrones, harina, huevos, pollo, nata, mantequilla, ciruelas, pasas y un aporte adicional de vitaminas. Es necesario que esta dieta hipomineral sea impuesta desde el primer momento. Por sí sola disminuye la presión venosa, y por ende la hepato y la cardiomegalia, la disnea, el metabolismo, los edemas y derrames serosos, aumenta la diuresis y mejora la capacidad vital. La causa de estos efectos tan deseables en el asistólico, y cuya cuantía sorprende al que no está acostumbrado a comprobarlos frecuentemente, es la pérdida por la orina del sodio, ión hidropígeno por excelencia, sin que dado el escaso aporte que representa la dieta estas pérdidas puedan ser repuestas por vía oral.



El papel que el sodio juega en la asistolia ha sido discutido en los últimos tiempos. WARREN y AUSTEN, por ejemplo, creen que la anoxia renal, a suponer como consecuencia de la asistolia, daría lugar a una retención electiva del sodio al perder el riñón la capacidad de concentrarlo. Esta disminución de la capacidad de concentración de sodio, condición según estos autores primaria y desencadenante del resto de las manifestaciones clínicas de la asistolia, ha sido realmente demostrada con pruebas de sobrecarga por SCHROEDER. En la opinión de estos autores, pues, lo primero sería la retención de sodio, y lo secundario, el aumento del volumen sanguíneo, la aparición de edemas y el aumento de la presión venosa. Por el contrario, otro grupo de autores piensa que el primer signo de la asistolia sea el aumento de la presión venosa, siendo el resto de la sintomatología secundario a este hecho. La aparición de edemas como consecuencia del aumento de la presión venosa, mecanismo no seguro desde que se sabe que la ligadura de la vena cava inferior no da lugar a edemas de las extremidades inferiores, originaría una hemoconcentración, que sería realmente la responsable de la retención de sodio en el organismo por escasez de la suficiente cantidad de líquido en el filtrado glomerular, que lo vehicule en la cuantía apropiada. Sea, pues, finalmente cualquiera el punto de vista que se adopte, lo evidente es que el asistólico retiene sodio, y que este sodio retenido en exceso cierra o inicia el círculo vicioso de la sintomatología asistólica. Puesto que el riñón del asistólico trabaja en hipostenuria, según SCHROEDER, o aun concentrando bien, es incapaz de desembarazar al organismo del exceso de sodio, dado la pequeñez del volumen de orina, es evidente que la administración de líquido en abundancia permitirá una mayor eliminación de sodio por el emuntorio renal.

De estas premisas han surgido las nuevas técnicas de administración de líquidos en abundancia en la asistolia, técnicas que por el contraste a la reducción de líquidos aún practicadas por muchos clínicos, bien pueden calificarse de revolucionarias. En efecto, es fácilmente comprensible que una sobrecarga acuosa provoque la pérdida de grandes cantidades de sodio, puesto que el agua bien administrada ni puede eliminarse sola por el riñón ni puede acumularse en parte alguna del organismo si simultáneamente no se da la cantidad apropiada de sodio, puesto que el agua, para establecerse en el organismo, necesita imprescindiblemente estar unida a este ión. Así ha sido demostrado por LEEVY, STRAZZA y SCHROEDER, que bajo la supresión de la sal la sobrecarga acuosa no aumenta el trabajo cardíaco, ni la presión venosa, ni se diluyen las proteínas plasmáticas. Fueron estas ideas primeramente concebidas por él las que condujeron hace unos años a SCHEMM a establecer su dieta de sobrecarga acuosa, sobrecargas llevadas al extremo de utilizar la vía parenteral con cantidades diarias de hasta 10 litros. Con esta dieta se conseguían efectos aparentemente paradójicos, como la desaparición de los edemas y derrames serosos, por el empobrecimiento en sodio que llevan consigo las diuresis copiosas, coincidentes con una mejoría del estado general del enfermo, liberado de la atormentadora sed impuesta por los regímenes de restricción en uso anteriormente. Sin embargo, las comprobaciones hechas posteriormente por NEWMAN y STEWAR, así como por WHELWER, BRIDGES y WHITE, indicaron que los mismos efectos se obtienen sólo con la dieta sin sal sin necesidad de provo-

car esas violentas sobrecargas, sino sencillamente dejando al enfermo que beba cuanto quiera.

Posteriormente, los estudios de WOLF han permitido comprender mejor las bases científicas de estas dietas y sentar con exactitud la mejor proporción en las ingestiones respectivas de agua y sal. Este autor, con GORHAM, LESTER y SCHULTZ, observó que cuando se da a los animales y al hombre, por ingestión, una cantidad cualquiera de una solución de una sal cuya concentración sea inferior a la de los 15-20 miliequivalentes por litro (lo que llaman ellos el M. I. C., "minimal isorreic concentration"), se provoca una eliminación en exceso de dicha sal, si existe, naturalmente, en el organismo, sobre la cantidad administrada. Pero si la solución lo es de una sal, uno de cuyos componentes es, como el sodio, imprescindible para la vida, se produce como fenómeno ahorrador de sal una sobreeliminación de líquido. Por ello, toda combinación de aporte de sal y de su agua, que en resumen dé lugar a un M. I. C. inferior a los 15 miliequivalentes por litro, producirá diuresis abundantes y dará lugar, si existen, al vaciamiento de los edemas y derrames serosos. Esta proporción se consigue en la práctica dando 2 gr. de sodio y tres litros de agua. Esta cantidad de líquido es, sin embargo, un poco elevada, porque aunque se administre en forma de tisanas, los enfermos la toman con repugnancia, de modo que puede rebajarse, rebajando asimismo la cantidad de sodio. Reproducimos del trabajo de WOLF algunos ejemplos, que ayuden en cada caso a hacer los cálculos oportunos.

4 gr. de Na	68 m. eq.--20 eq.	48 m. eq.	4,8
10 litros H <sub>2</sub> O	10 litros	10	1
2 gr. de Na	34 m. eq.-20 m. eq.	14	4,6
31. de H <sub>2</sub> O	3 litros	3	1

(Los 20 m. eq. que se restan, corresponden a la pérdida calculada diaria de Na por el sudor y las heces.)

Las investigaciones de WOLF tienen la considerable importancia práctica de liberar simultáneamente al enfermo, tanto de la atormentadora sed de las dietas restrictivas como del suplicio de la ingestión forzada de líquido (y de sus peligros cuando se hace por vía parenteral). No será, en efecto, necesario forzar el ingreso de agua más que cuando simultáneamente a la asistolia exista sepsis, uremia, sudoración o diarreas profusas, se administren sulfamidas, haya tendencia a la trombosis o el sujeto se deshidrate. Pero son además importantes, porque gracias a ellos, después de unos primeros días de supresión absoluta de la ingestión de sal, lo que tiene la ventaja de provocar la deplección de los depósitos, es posible administrar una cantidad determinada de sal en proporción a la ingestión de líquidos, con lo que sin mengua de la prosecución de la diuresis, se evita la aparición de los signos de carencia de sal, a los que se llegaría indefectiblemente de proseguir indefinidamente con la restricción absoluta del sodio. Deben, pues, prestarse atención a la aparición de estos signos de falta de sal, que, finalmente, pueden conducir a condiciones irreversibles, cuyo único término posible es la muerte. Por lo tanto, se evitará la aparición de una excesiva deshidratación, que da lugar a disionia, uremia por falta

de sal, psicosis, astenia, excitabilidad, calambres y finalmente a destrucción celular, con paso del potasio al medio extracelular.

## II. DIURÉTICOS.

La dieta sosa es, como acabamos de ver, diurética por sí misma. También lo es la dieta ácida, que obliga al organismo a desprenderse de base sódica, puesto que los ácidos no pueden eliminarse como tales, sino combinados en sales. La dieta ácida tiene además como ventaja la facilitación de la diuresis mercurial, puesto que los compuestos mercuriales desprenden con mayor facilidad el mercurio en un medio ligeramente ácido. Tan esto es así, que, como es sabido, se procura provocar artificialmente acidosis en el organismo, con miras diuréticas, mediante la administración de sales, que, como el cloruro amónico, pierden el radical amonio en el metabolismo nitrogenado, dejando libre el cloro. Este cloro se une inmediatamente al sodio del plasma, provocándose una eliminación renal de cloruro sódico, lo que significa una disminución de la base del plasma y un arrastre proporcionado de agua. Normalmente este empobrecimiento del organismo en sodio es evitado mediante la protección amonioformadora del riñón. El amoniaco así formado se liga al cloro, dando lugar a la eliminación de cloruro amónico, con reintegración del sodio al plasma. En el asistólico, sin embargo, por efecto de la anoxia renal, esta función es más perezosa que de costumbre, de tal modo, que en las primeras horas de la administración de cloruro amónico se produce una pérdida de cloruro sódico, que sólo al segundo día de administración es fuertemente reducido por la puesta en marcha de la formación de amoniaco. Por ello carece de sentido administrar el cloruro amónico, como es frecuente que se haga todavía, a dosis altas y durante varios días. Con ello no se hace más que excitar la formación de amoniaco por el riñón. En cambio, si se dan dosis altas por breve tiempo, con intervalos de descanso superiores, se pueden conseguir pérdidas de sodio y de agua muy apreciables. Esta técnica evita además la posibilidad de que por estar completamente anulada la función amonioformadora, se produzcan por la administración continuada de cloruro amónico pérdidas catastróficas de sodio, que pueden dar lugar a accidentes irreversibles de acidosis extrema y disionia y deshidratación. La misma técnica es la electiva cuando lo que se quiere es simultáneamente favorecer la acción de los diuréticos mercuriales. Puesto que la acción de éstos empieza entre una y cuatro horas de su administración, y dado que la absorción del cloruro amónico está completada a las tres o seis horas de su ingestión oral, lo mejor es dar 2 gr. de cloruro amónico cada dos horas, entre seis y ocho horas antes de la inyección del mercurial.

La pretendida necesidad de retrasar la administración del diurético mercurial hasta que se haya alcanzado un estado suficiente de compensación cardíaca, como fué anteriormente supuesto por algunos autores, fundándose en la hipótesis de que los diuréticos mercuriales actuaran a través de una disminución del poder oncótico de las proteínas sanguíneas, lo que daría lugar a una hidremia, capaz, con un ventrículo izquierdo insuficiente, de dar lugar a la producción del edema agudo de pulmón, se ha mostrado como totalmente errónea. Hoy sabemos que los accidentes provocados por la admi-

nistración intravenosa de diuréticos mercuriales obedecen a otras causas, que después indicaremos. Por otra parte, los diuréticos mercuriales actúan impidiendo la reabsorción tubular del agua y de las sales, por un mecanismo puramente local, como ha demostrado GOWAERTS elegantemente, al comprobar que la diuresis provocada por la colocación intrarrenal de mercurio continuaba aún después de haber sido transplantado ese riñón a otro animal. La no acción tisular del mercurio ha sido, por otra parte, demostrada por SPHULER, WIESINGER y MEILI, comprobando que, en contra de lo supuesto anteriormente, los diuréticos de esta clase disminuyen el volumen del plasma circulante y aumentan el valor hematocrito.

La cuestión de la dosificación de estos medicamentos es muy interesante, pues si puede admitirse con GOLD que su uso racional representa el mayor progreso realizado en el campo del tratamiento de la asistolia en los últimos veinticinco años, ello es admisible, siempre que se administren desde el principio, simultáneamente con la digital, y no después, cuando se estima que su acción es poco brillante, y que su acción se sostenga el tiempo necesario, mediante la administración continuada del medicamento, diariamente o en días alternos. Debe abandonarse, en efecto, la idea de la alta toxicidad de estos preparados o la de que resultan muy lesivos para el riñón. Se conocen casos en la literatura de administración continuada durante meses, de modo diario, sin la aparición de síntomas morbosos. Por otra parte, GOLD los administra no sólo a los hepáticos cuya tolerancia es bien conocida, sino a los mismos nefríticos, sin que haya tenido que lamentar consecuencias desagradables. Desde luego, la albuminuria cianógena renal de los asistólicos es una indicación imperiosa de su empleo.

No son, sin embargo, a efectos diuréticos, siempre las dosis más altas, las más eficaces, por lo que es necesario en cada caso tantear la dosis más apropiada. La dosificación oscila entre 1/4 de c. c., cantidad ideal para WHITE, y 2 c. c., siendo generalmente las más corrientemente empleadas las de 1/2 y 1 c. c. A veces la administración diaria de 1/4 ó de 1/2 c. c. produce diuresis abundantes de modo constante, más de desear que la producción intermitente de diuresis muy copiosas, con sus peligros inherentes de deshidratación y de disionia, con manifestaciones clínicas precoces de sequedad de lengua, náuseas, vómitos, postración y cólicos abdominales.

Debe conocerse la existencia de personas con idiosincrasia al mercurio, que se manifiesta desde la primera inyección con la aparición de escalofrío, fiebre, urticaria y opresión precordial. Por ello, frente a un caso nuevo, convendrá iniciar la medicación administrando primero 1/4 de c. c., que se completará a las doce horas con otra dosis igual, si no ha aparecido ningún signo patológico.

Los casos de muerte tras inyección intravenosa de un diurético mercurial, comunicados por KAUFMANN, y por WEXLER y ELLIS, así como los de VALINT, LEWIT y MARTIN, en los que se pudo comprobar electrocardiográficamente que la causa de la muerte era la fibrilación ventricular, han hecho que en la actualidad esté completamente proscrita la vía intravenosa para la administración de los mercuriales, utilizándose en su lugar electivamente la vía intramuscular, cuyo único inconveniente es la posibilidad de su escasa absorción, en los casos en los que existe intenso anasarca. La vía intramuscular es su-



mamente eficaz en el 90 por 100 de los casos. Si se quiere espaciar las inyecciones, pueden combinarse con la administración oral (GOLD), eficaz en un 60 por 100 de los casos, pero con el inconveniente de que esta vía tiene una mayor facilidad para la producción de intoxicaciones. La vía rectal es más eficaz que la oral y menos que la intramuscular, pero tiene el inconveniente de producir con facilidad irritación de la mucosa rectal, cosa digna de tenerse en cuenta, dada la frecuencia con que los asistólicos padecen simultáneamente de hemorroides.

Inconvenientes propios de todas las vías son la aparición de sensibilidad al mercurio, que puede desarrollarse con el uso de estos medicamentos. Esta sensibilización empero retrograda espontáneamente con el abandono pasajero de la medicación, siendo un buen signo, que indica la posibilidad de reinstaurar el tratamiento, el resultado de la prueba de contacto, que debe, por lo tanto, explorarse periódicamente en estos casos. Otro inconveniente genérico de los diuréticos mercuriales es la aparición de síntomas de intoxicación digitalica, que pueden provocarse, por la movilización, en caso de grave anasarca, de los edemas cargados de la digital administrada en los días anteriores. Es obvio naturalmente que si los diuréticos se administran correctamente, desde el primer día, simultáneamente con la digital, este inconveniente no existirá.

Los diuréticos mercuriales fracasan, dada su acción puramente renal, siempre que la presión oncótica de la sangre sea baja, como lo es en las anemias y en los estados de hipoproteinemias. En estas situaciones el agua llega en escasa cuantía al riñón, y, por lo tanto, si el filtrado glomerular, como consecuencia de ello, es escaso, escasa será también necesariamente la cantidad total de orina, aun cuando el tubo, bajo el efecto del mercurio, se abstenga de absorber la parva cantidad de agua y sales que hasta él ha llegado. Por la misma razón, en los organismos excesivamente empobrecidos en su contenido en sodio, siendo, como es bien sabido, el sodio el ión al que va ligada la mayor parte del agua del organismo, los diuréticos mercuriales no podrán tampoco provocar diuresis apreciables, puesto que también aquí la oferta acuosa al riñón es sumamente escasa. Por ahora, carece, en cambio, de explicación el fracaso de los medicamentos de los que nos venimos ocupando, en el caso de los cardiopatas asistólicos, en los que simultáneamente a una gran sequedad de la piel y de las mucosas existe un acúmulo de líquido en las cavidades serosas. Esta combinación de exicosis y derrame seroso se ve también en algunos casos de cirrosis, y es curioso que también aquí los diuréticos mercuriales fallen en la producción de diuresis. Parece como si en estos casos el líquido de derrame estuviera sólidamente fijado en una especie de vía muerta, aislada de los cambios metabólicos hidrosalinos del resto del organismo. Una cosa semejante parece suceder finalmente en otro caso en el que también se registra fallo de la acción diurética mercurial, a saber, en las asistolias inveteradas, que presentan una gran hepatomegalia indurada no reversible. Es conveniente, por último, tener presente que la morfina y los hipnóticos inhiben la acción diurética mercurial (FERRER y SOKOLOFF), por lo que debe evitarse la administración simultánea de estos medicamentos.

Los diuréticos mercuriales están formalmente indicados en todos los casos de asistolia, en especial en los casos húmedos, pero nada más erróneo que

pensar que estos medicamentos deben reservarse sólo para los casos de grandes edemas y anasarca. Toda insuficiencia cardíaca, aun en el período previo de la aparición de edemas, se beneficia extraordinariamente de su empleo. Pocas acciones terapéuticas son tan brillantes como la que ejercen estos medicamentos en los casos de insuficiencia izquierda, apenas con edemas. La tos, la ortopnea, la disnea de esfuerzo, los ataques de asma cardíal desaparecen rápidamente, mediante la administración diaria de 1/2 c. c. de un preparado mercurial. El caso de la estenosis mitral pura es también muy demostrativo. En esta valvulopatía la sintomatología no es debida al agotamiento de la fuerza contráctil del miocardio, o a desproporción frente a las necesidades. El conflicto es puramente mecánico, y precisamente la energía del ventrículo derecho, lanzando sangre contra una puerta demasiado estrecha, favorece el acúmulo de sangre en el círculo menor, de lo que sobreviene la fácil disnea, la taquicardia, la facilidad de hemoptisis, la tendencia al edema agudo de pulmón, etc. Todos estos síntomas y otros no mencionados, como la tos, no sólo no mejoran, sino que aumentan cuando se administra digital, pero, en cambio, ceden teatralmente cuando se instaura un régimen sin sal y una administración continuada de un diurético mercurial.

Los éxitos del tratamiento por diuréticos mercuriales que han desplazado de la terapéutica medidas tan clásicas como los purgantes drásticos e incluso en muchas ocasiones la sangría, han provocado también la caída en desuso de la administración de otros diuréticos, en especial los xánticos, muy utilizados anteriormente. El más empleado en la actualidad de todos ellos, la aminofilina, no lo es por sus propiedades diuréticas, más bien escasas. Si la idiosincrasia o la sensibilización a los mercuriales impidiera su utilización, el más recomendable de todos ellos es la teobromina a dosis de 3 gr. diarios como fué por primera vez aconsejada por SCHERF.

### III. EL REPOSO.

El reposo ha jugado hasta ahora un papel primordial en el tratamiento de las cardiopatías en asistolia, hasta tal punto, que para algunos autores, como von JAGIC, es al que hay que achacar en un 90 por 100 los éxitos del tratamiento. Comparando la duración de la compensación en grandes grupos de cardiopatas tratados con digital en reposo, y en régimen ambulatorio, puede apreciarse una manifiesta ventaja a favor del grupo primero.

La acción del reposo se debe a la disminución del trabajo cardíaco, del metabolismo y del retorno venoso, todo lo cual lleva consigo una disminución de la presión venosa que la acerca a sus límites óptimos, con su favorable repercusión sobre la dinámica cardíaca, la capacidad vital, la taquicardia, etcétera. Es, sin embargo, digno de tenerse presente que a veces antes de manifestarse estos efectos benéficos pueden aparecer otros más bien perjudiciales, razón por la cual en la actualidad tiende a proscribirse el reposo absoluto a favor del relativo, tanto más ligero cuanto el estado lo permita, y en los casos en los que obligadamente el reposo sea total, aliviar esta circunstancia mediante medidas adicionales, que después indicaremos. Constituye, por ejemplo, un inconveniente del reposo en posición echada la facilidad con que la capacidad vital, cuyas relaciones con la presión venosa son muy estrechas, de tal modo, que ésta aumenta si aquella

disminuye, decrezca por efecto de la situación más elevada del diafragma, que esa posición lleva consigo. Por esta misma razón, juntamente con la menor movilidad diafragmática, se provocan con facilidad la producción de atelectasias y de congestiones en las bases pulmonares. Por otra parte, la facilitación que la posición echada representa para la redistribución de los edemas por el organismo, con su hidremia consiguiente, puede dar lugar a la aparición de edemas agudos de pulmón, lo que da lugar al empeoramiento, aparentemente paradójico, del asistólico izquierdo, que conllevando su estado ambulatoriamente, desarrolla un ataque de asma cardíaco la misma noche del primer día en que es obligado a hacer reposo.

Pero, sobre todo, lo que ha contribuido fundamentalmente a cambiar nuestras ideas sobre la técnica del reposo en el asistólico, es el hecho real de que este medio de tratamiento, practicado con extremado rigor, favorece la aparición de trombosis, bien locales en el propio pulmón, bien en territorios venosos alejados, desde los cuales se sueltan émbolos determinantes de la temible complicación del infarto de pulmón. Es comprensible la trascendencia de estos hechos, si se recuerda la frase de WHITE, según el cual, en la actualidad, mueren más cardíacos de infección o de trombosis o infarto pulmonar que de insuficiencia cardíaca propiamente dicha.

Es posible que si se trata de repasar simplemente las vivencias clínicas que la vida profesional ha venido proporcionando a cada uno de nosotros a este respecto, parezca a primera consideración exagerado este punto de vista. Incluso, quizá pueda seguir pareciendo lo mismo, aun después de llevar a efecto una revisión orientada en este sentido, de las historias clínicas, que constituyen la base de nuestra experiencia. Pero si lo que se revisa son los protocolos de autopsia, y sobre todo si en éstas la búsqueda de signos de trombosis se hace intencionadamente, como ha sido hecho por los clínicos de la Mayo ALLEN, LINTON y DONALD, se tiene entonces la oportunidad de comprobar la justeza de la opinión de WHITE. Esta discordancia perceptible entre los datos clínicos y los anatómicos obedece sin duda alguna a la facilidad con que pasan desapercibidos tales accidentes en los asistólicos, cuya obnubilación mental enmascara la mayor parte de la sintomatología subjetiva. Por otra parte, disnea, tos, hemoptisis, dolor de costado (a la izquierda por la distensión pericárdica; a la derecha por la de la cápsula de Glisson), son síntomas tan corrientes en el asistólico, que el diagnóstico de infarto pulmonar, cuyos signos físicos pueden tardar considerablemente, como es bien sabido, en hacer su aparición, puede ser omitido con facilidad de no tener la atención vertida en este sentido. Por todo ello, la aparición súbita de los signos mencionados en un asistólico, juntamente con un aumento inexplicable de la taquicardia, o una subida febril, deben hacer pensar en la aparición con casi absoluta certeza de un infarto de pulmón.

Debe tenerse en cuenta que, en contra de la opinión más generalizada, es más frecuente el infarto como resultado de la trombosis local de las venas pulmonares que de la embolia, y que cuando se produce ésta lo hace más a consecuencia de una trombosis iliofemoral que por el desprendimiento de émbolos intracardíacos. Sin que pueda negarse, naturalmente, la realidad de la embolia de punto de partida cardíaco (seguramente a esta clase pertenecen una gran parte de las embolias surgidas a partir del

cese de una fibrilación auricular), la participación de este mecanismo en muchos procesos embólicos parece cada vez más reducido. Incluso muchos accidentes periféricos de la gran circulación considerados anteriormente como de naturaleza embólica se consideran en la actualidad más bien debidos a trombosis locales intraarteriales, provocadas por las alteraciones de la pared de los vasos existentes en virtud de la enfermedad reumática, enfermedad fundamentalmente vascular, operante en el fondo de una gran parte de las cardiopatías asistólicas. Este fenómeno, aparición de trombosis locales en numerosas zonas del árbol vascular arterial y venoso, cuando se establece de un modo general, da lugar a lo que JIMÉNEZ DÍAZ ha llamado "malignización de las cardiopatías reumáticas". Este desplazamiento conceptual de las embolias por las trombosis locales (debe recordarse a este respecto que en más de la mitad de los casos de infarto pulmonar no puede hallarse por la búsqueda más cuidadosa el punto de partida teórico del émbolo) no es más que un acontecimiento similar a lo ocurrido con la llamada nefritis de Lohlein, cuya naturaleza embólica fué universalmente aceptada en un principio, mientras que en la actualidad todos los anatómicos están conformes en su naturaleza trombótica local por alteración del endotelio del capilar glomerular.

Todo lo anteriormente expuesto nos obliga a considerar que, tanto la trombosis pulmonar local como la trombosis femoroiliaca están favorecidas por la lentitud circulatoria inherente al reposo, a lo que se unen además en el cardíaco otros mecanismos favorecedores. Uno de ellos es la posible acción aceleradora del proceso de la coagulación, que poseen algunos de los medicamentos usados en el tratamiento de la asistolia, como la aminofilina (SCHERF y SCHLACHMAN), e incluso la propia digital, cuya acción elevadora de la resistencia a la heparina ha sido indicada por TAKATS, TRUMP y GILBERT, razón por la cual puede explicarse el hecho comunicado por ASKEY y NLURATH, de que los infartos pulmonares sean más frecuentes en los asistólicos digitalizados que en los que no lo son.

Debe tenerse en cuenta además, para explicarnos la facilidad con la que en los asistólicos aparecen trombosis, la oportunidad en ellos existente para que haga su aparición en el plasma el llamado fibrinógeno B, fase por la cual necesariamente tiene que pasar el fibrinógeno A, único existente de modo normal en el plasma para que en el proceso de la coagulación se origine la fibrina. La aparición en el plasma del fibrinógeno B da lugar a la aparición de una situación llamada por BERGQUIST "estado pre-trombótico".

El fibrinógeno B aparece en el plasma siempre que hay destrucciones tisulares; de aquí la frecuencia de las trombosis tras las intervenciones quirúrgicas o infección febril o no, supurada o no. Dada la facilidad con que el asistólico presenta infecciones de las vías aéreas respiratorias (faringitis, bronquitis, neumonitis), aparte de la infección reumática que sirve de decoración de fondo al 60 por 100 de las cardiopatías en asistolia, como ya se ha dicho, puede suponerse que en el asistólico existen las condiciones oportunas para la aparición ocasional del fibrinógeno B en el plasma.

De todas estas consideraciones se deduce como consecuencia práctica la necesidad de no exagerar en los asistólicos la rigurosidad del reposo, permitiendo que el enfermo se sienta a intervalos (la po-



sición sentada permanente favorece también la trombosis ileofemoral), excitándole a frecuentes cambios activos de postura en la cama, así como a ejecutar movimientos con las extremidades superiores e inferiores, sobre todo con éstas, a breves intervalos. La movilización pasiva, cuando la activa no sea posible, los ejercicios respiratorios suaves desde el primer momento, los masajes, los baños calientes de las extremidades, todas las cuales medidas favorecen la velocidad circulatoria y por ende disminuyen la facilidad para las trombosis, deben ejercerse rigurosamente en un asistólico, adiestrando a una persona de la familia, cuando no sea posible la ocupación de una enfermera especializada.

Por las razones antedichas se vigilará también muy estrechamente la aparición de infecciones por banales que parezcan, que serán tratadas energicamente desde su iniciación. Los antibióticos serán usados "larga manu", prefiriendo la penicilina cristalizada a la amorfa, a la que MACHT encuentra también cualidades favorecientes de la coagulación.

Finalmente se harán determinaciones frecuentes del tiempo de coagulación y del de protrombina, así como se estará atento a la aparición en el plasma del

fibrinógeno B para instaurar el oportuno tratamiento anticoagulante, que debe comenzarse, dado el tiempo que tarda el dicumarol en iniciar su acción, por la inyección de 100 mgr. de heparina. Los resultados espléndidos que han obtenido WRIGHT, MARPLE y FAHS, cumpliendo el encargo recibido de la Sociedad Americana de Cardiología, en el tratamiento por anticoagulantes del infarto de miocardio, con un número pequeñísimo de accidentes, nos obliga a sacudir el temor tan generalizado hacia esta clase de medicaciones y extenderlo en beneficio de los enfermos al mayor número posible de éstos. Naturalmente, este tipo de tratamiento sólo debe verificarse cuando se esté en condiciones de verificar muy frecuentemente determinaciones del tiempo de protrombina, y cuando se puede con facilidad instituir el tratamiento oportuno, si se ha sobrepasado la dosificación. Es indudable que a estas técnicas les está reservado un brillante papel en la reducción de la mortalidad accidental del cardíopata, del mismo modo que la dieta, la administración de los diuréticos del modo que hemos expuesto y la moderna posología de la digital, han contribuido a la prolongación de su vida y a colocar a ésta en situación más llevadera.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Tratamiento de los muñones de amputación y miembros fantasmas.**—A pesar de todas las precauciones quirúrgicas, es frecuente la presentación de muñones dolorosos de amputación y miembros fantasmas, con sensaciones muy desagradables para el paciente. El tratamiento de estos casos es muy poco satisfactorio e incluso se han realizado extirpaciones de zonas de la corteza cerebral para suprimir dichas molestias. RUSSELL ("Br. Med. J.", 1, 1024, 1949) ha comprobado que ciertas maniobras sobre los nervios del muñón pueden ir seguidas de éxito. Se funda en que las terminaciones nerviosas normales se hacen insensibles en las profesiones que producen pequeños traumas repetidos o una presión constante. Con las historias de siete pacientes, el autor ilustra su método de tratamiento, el cual consiste en aplicar un manguito de tensióforo, a una presión de 200 mm. Hg., y después realizar un martilleo sobre los puntos sensibles del muñón, mediante un mazo de madera o someterle a la vibración de un vibrador mecánico, durante un mínimo de diez minutos; las sesiones se repiten al principio, al menos dos veces en el día, y pronto se observa la mejoría, a veces precedida de una agravación de las sensaciones anormales. Si el muñón es demasiado corto para aplicar el manguito neumático, se realizará solamente una compresión de las zonas dolorosas del muñón, mediante un dispositivo adecuado (una pelota tensa, etc.).

**Supronal en la actinomicosis.** — Datán ya de bastantes años los primeros trabajos sobre el tratamiento de la actinomicosis con sulfonamidas, pero la inconstancia de los resultados hizo que el método

no se generalizase. La introducción de la penicilina en la terapéutica ofreció en un principio mejores auspicios y se llegó a comunicar hasta un 50 por 100 de curaciones. Sin embargo, muchos casos se demostraron como resistentes, incluso a dosis de un millón de unidades diarias. LINKE y MECHELKE ("Dtsch. Med. Wschr.", 74, 312, 1949) han tratado con el preparado sulfonamídico Supronal 10 casos de actinomicosis, los cuales habían sido tratados anteriormente de un modo infructuoso con otros métodos, y en 8 consiguieron la curación. El tratamiento consistió en la administración de 10 gr. diarios de Supronal, con 5-10 gr. de bicarbonato sódico, en dosis fraccionadas cada cuatro horas y prolongando el tratamiento durante mucho tiempo (las dosis totales administradas oscilaron entre 170 y 776 gramos de Supronal). Los enfermos experimentaron pocas molestias atribuibles al tratamiento, y sólo en uno hubo de ser suspendido por intolerancia.

**Pirógenos en el síndrome de la nefrona distal.** La gran mortalidad que lleva aneja el síndrome de la nefrona distal, así como las inseguridades existentes sobre su patogenia hacen que se propongan tratamientos cuyo fundamento es cuestionable. SCHEINMAN ("J. Urol.", 61, 1003, 1949) ha atacado el asunto desde un punto de vista experimental en conejos, a los que produce anuria por la inyección intravenosa de agua destilada. Se origina así un síndrome de la nefrona distal, de características parecidas a las del que se presenta en la clínica humana. Como la opinión más corriente sobre la patogenia del síndrome de la nefrona distal es la que