

EL CORAZÓN puede desfallecer en forma aguda, produciendo manifestaciones graves de insuficiencia cardíaca. Si el desfallecimiento miocárdico es demasiado intenso y brusco, ya no lo denominamos insuficiencia cardíaca, sino que lo individualizamos mejor con los epítetos de choque, síncope o muerte súbita, que difieren en rapidez de la aparición, en gravedad o en reversibilidad. Aún excluidos en el choque, el síncope y la muerte súbita, todavía quedan otras formas de insuficiencia cardíaca aguda que no ocuparán nuestra atención, debido que, por sus especiales peculiaridades, merecen ser consideradas en capítulo aparte. Me refiero a la insuficiencia ventricular derecha aguda, secundaria a la obstrucción de arterias pulmonares, las más de las veces de tipo embólico que se denomina cardiopatía pulmonar aguda o “cor pulmonale” agudo y que también será motivo de una lección especial, y a las manifestaciones agudas de hipertensión venosa sistémica consecutiva al “taponamiento” del corazón por la presencia de un derrame pericárdico ocurrido bruscamente. Así enfocado el tema, sólo nos resta tratar las manifestaciones clínicas de la insuficiencia ventricular izquierda aguda.

Este cuadro clínico se observa en los enfermos con lesiones del miocardio más o menos difusas (cardioesclerosis, miocarditis de cualquier etiología, amiloidosis primaria, etc.) o particularmente localizadas en el miocardio ventricular izquierdo (infarto del miocardio) o en el curso de padecimientos que representan una sobrecarga ventricular izquierda, a saber: hipertensión arterial sistémica, glomerulonefritis aguda, estenosis de la salida de las arterias coronarias, insuficiencia y estenosis aórtica reumática y la estenosis aórtica calcificada. También puede ocurrir en la hipoxia

* Reproducido del Libro sobre Emergencias Médico-Quirúrgicas editado por la Academia Nacional de Medicina de México, con autorización de la misma.

severa consecutiva a las grandes altitudes. El mismo cuadro clínico, aún sin insuficiencia cardíaca genuina, puede observarse frecuentemente en la estenosis mitral acentuada. La sintomatología es la que corresponde al edema agudo pulmonar o al asma cardíaca. Aparece a menudo en pleno sueño, durante la noche o en vigilia, cuando el enfermo se encuentra en decúbito. En otras ocasiones, lo precipita el ejercicio físico; menos frecuentemente, las emociones. No excepcionalmente el acto desencadenante es el coito, por lo que significa de esfuerzo físico y de emoción o puede ser un acceso de taquicardia paroxística, de "flutter" o de fibrilación auricular, el mecanismo que inicia el cuadro. Otras veces no se encuentra ningún motivo aparente. Un brote hipertensivo puede ser capaz de provocarlo al igual que la instalación de una oclusión coronaria aguda.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA. Como el cuadro clínico del asma cardíaca y del edema agudo pulmonar es diferente en muchos de sus aspectos, haremos su descripción aparte. Ambos pueden presentarse en enfermos que desde hace un tiempo más o menos largo se quejan de disnea, de esfuerzo y de otros síntomas reveladores de congestión pulmonar; aunque pueden estallar inopinadamente sin que tales manifestaciones los hayan precedido. Una vez disipado el episodio disnéico el enfermo puede ofrecer el cuadro correspondiente a la hipertensión venocapilar pulmonar (HVCP) del que la disnea de esfuerzo es el síntoma más precoz un paroxismo disnéico de los que nos ocupan, es común observar que está mayormente predisuesto a volver a sufrirlo en lo sucesivo que el que nunca ha tenido.

ASMA CARDÍACA .

El ataque intenso de asma cardíaca es impresionante; el enfermo, frecuentemente durante la noche, ya dormido o en vías de conciliar el sueño, despierta con disnea intensa y estado angustioso, se incorpora en su lecho y se agarra fuertemente del borde o de los barrotes de su cama, con objeto de hacer entrar en juego la acción de los músculos accesorios de la respiración. La frecuencia de la respiración aumenta y, aunque es frecuente que sea silenciosa, en ocasiones es ruidosa a distancia, como en el asma bronquial. Los trazos, pneumográficos de Hofbauer y los más recientes de Heyer demuestran que la respiración es a menudo superficial, pero a veces profunda y la dificultad respiratoria es a la vez inspiratoria y espiratoria, aunque prepondere la dificultad espiratoria, que se manifiesta en los trazos por una duración relativamente mayor de la espiración y más marcada convexidad del trazo en esta fase de la respi-

ración. La expresión del enfermo es de acentuada angustia, con los ojos abiertos y exorbitados, la cara pálida grisácea o cianótica, sudorosa y fría. Es frecuente que se presente tos, poco intensa, seca o con escasa expectoración viscosa, en ocasiones sanguinolenta. Algunos pacientes no sólo se ven obligados a sentarse en su cama, sino que prefieren colgar los pies, en el caso de la ortopnea más rara vez abandonan su lecho y caminan desesperadamente hacia la ventana abierta de par en par. Los accesos ligeros pueden asemejarse mucho a la disnea de decúbito que, acompañada o no de tos, suele disiparse casi inmediatamente con sólo adoptar el ortostatismo. Entre éstos y el gran ataque disnéico pueden observarse todos los intermedios.

La exploración física del tórax revela, en los casos acentuados, la polipnea descrita y el tórax en inspiración permanente. La sonoridad a la percusión a menudo está aumentada, aunque pueda encontrarse normal o disminuída, sobre todo en las regiones infraescapulares. La auscultación puede descubrir la presencia de estertores silbantes, subcrepitantes y alveolares, estos últimos tanto más numerosos cuanto más acentuado es el edema alveolar, presente siempre en mayor o menor grado. Suele oírse la espiración prolongada. La auscultación del corazón se dificulta cuando la respiración es ruidosa, pero frecuentemente se puede identificar un segundo ruido pulmonar reforzado. En ocasiones se ausculta galope, el que puede desaparecer cuando el ataque ha cedido. El pulso es frecuentemente de poca amplitud y acelerado. La tensión arterial puede no sufrir modificaciones, ascender o abatirse. La baja tensional progresiva, con enfriamiento, rasgos faciales afilados y abundante sudoración fría, revelan un estado de shock, de mala significación pronóstica. La tensión venosa puede ser resultado de la dificultad respiratoria, por aumento de la presión intratorácica que constituye una rémora al vaciamiento venoso. El tiempo de circulación brazo-lengua generalmente se prolonga durante el brote de asma cardíaca, lo que no sucede en el asma alérgica.

EDEMA AGUDO PULMONAR

Este cuadro disnéico puede aparecer en el curso del asma cardíaca, prolongándola, o estallar con las características de edema agudo pulmonar desde la iniciación del episodio disnéico. Es muy parecido en su aspecto clínico el ataque de asma cardíaco; pero, generalmente la disnea es más intensa, verdadera respiración sofocante, con sensación de constricción en el pecho o cuello y la expectoración es abundante, fluída, espumosa y con mayor o menor cantidad de sangre, de lo que depende su color, desde el

blanco amarillento, al rosado, más bien salmonado, o al rojo vivo. ¿Por su consistencia? bien que el brote del edema agudo se inicie con sensación de cosquilleo faríngeo motivado por la presencia del líquido de edema en las partes superiores del árbol respiratorio. La actualidad del enfermo es la misma que la de los que sufren del asma cardíaca, así como el horario y las circunstancias en que aparece; la cianosis o el estado de *shock* son más frecuentes y más intensos. En el edema agudo pulmonar y tal vez en un grado menor en el asma cardíaco una alteración respiratoria objetiva por insaturación de oxígeno de la sangre arterial. Para ilustrar este hecho mencionaré las cifras obtenidas por Limón R. en el curso de un acceso de edema agudo pulmonar.

Saturación O ₂ de sangre arterial:	Por ciento
1. Durante el episodio de edema agudo	68
2. Con administración de O ₂	72
3. Sangría de 500 ml., sin O ₂	78
4. Después de sangría y con O ₂	91

Estos hechos nos servirán para establecer las bases terapéuticas durante el ataque de edema agudo pulmonar.

A la exploración física, la diferencia fundamental consiste en que los estertores son del tipo alveolar y broncoalveolar, muy numerosos, localizados en las bases al principiar el ataque, ascienden rápidamente hasta los vértices en pocos minutos, atributo que los autores franceses designaron con el nombre de marea ascendente de estertores. Es más común observar en estos casos cierta disminución de la sonoridad pulmonar, en consonancia con la observación radiológica de playas pulmonares un tanto nebulosas, aunque existen casos en que la percusión del tórax revela sonoridad pulmonar normal, o aun aumentada. Radiológicamente, puede observarse en ocasiones que la iluminación pulmonar disminuye en ambos campos pulmonares en forma difusa o abarcando solamente uno o más lóbulos pulmonares, además de que los hilios pulmonares aparecen más opacos y gruesos que normalmente. Recientemente, Galland ha insistido en la importancia y peculiaridad de las imágenes que, a los rayos X, es dable observar en la hipertensión venocapilar crónica; sus principales características son: a) Hilios de tipo venoarterial (Dorbecker), aunque ambos participan de la anomalía, el izquierdo se oculta en gran parte por las sombras del corazón, la pulmonar y su rama izquierda; en cambio el hilio derecho aumenta de tamaño en sentidos

vertical y horizontal, su densidad es mayor, su contorno interno, normalmente limitado por el bronquio, se esfuma y el conducto aéreo también se oscurece. b) Aumento de la trama, integrada por las sombras que proyectan las ramas terciarias de la arteria pulmonar y las venas pulmonares de mediano y pequeño calibre, se hace más visible y las sombras vasculares aumentan en número, se ensanchan e invaden parte del tercio externo de los campos pulmonares. c) Moteado fino difuso, que aparece como nódulos pequeños, irregulares, de tamaño no uniforme, de uno a dos milímetros de diámetro, de poca radioopacidad y de contornos imprecisos, diseminados en los campos pulmonares en número variable. d) Derrame laminar, el cual se presenta en los ángulos costofrénicos, por dentro de las costillas, como ténues sombras de uno o dos milímetros de ancho y se pueden seguir hacia arriba en uno o varios espacios intercostales. e) Cisura horizontal anormal, considerada así cuando es ancha, adquiere gran densidad radiológica y aumenta su anchura hacia el hilio y f) líneas linfáticas septales, que se observan de preferencia en los senos costofrénicos, como líneas horizontales, cortas, finas densas de medio a un milímetro de ancho, por cinco a quince milímetros de largo; en raras ocasiones su dirección es ligeramente oblicua. Cuando son numerosas, se disponen en dirección casi paralela a otras y se les puede encontrar, hacia arriba, hasta la mitad de los campos pulmonares, pero siempre en la periferia, cuando son escasas, se las debe buscar con cuidado en los ángulos costofrénicos. Fueron descritas primero por Kerley, en 1951, quién las designó arbitrariamente líneas B, por ignorar la causa. Las alteraciones de la tensión arterial y venosa y de TCS son las mismas que las que produce el asma cardíaca.

La evolución clínica de estos ataques de disnea paroxística es variable, pudiendo desaparecer o producir la muerte en unos minutos o varias horas, en la evolución del cuadro influye de manera preponderante y espectacular la intervención del médico, de cuya acción atinada y oportuna pueden esperarse beneficios tangibles inmediatos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los enfermos que mueren en el curso del asma cardíaca presentan las características anatomopatológicas de la congestión pulmonar intensa. Al abrir el tórax, los pulmones no se colapsan como normalmente, su peso y consistencia aumentan. Cuando el ataque sobreviene en un enfermo que desde largo tiempo antes presentaba congestión pulmonar, el

color del órgano es moreno rojizo (induración morena); pero si ha estallado inopinadamente en un paciente que no tenía estasis pulmonar previa, el color que ofrece la víscera es más bien rojo (induración roja). Al seccionar y hacer expresión del pulmón se observa la salida del líquido de edema, espumoso, el que en mayor o menor cantidad es frecuente encontrar en el asma cardíaca. Tratándose del edema agudo, la infiltración edematosa es más evidente; al hacer la presión con el dedo en la superficie del órgano se logra imprimirle la huella persistente, de manera similar a lo que se conoce con el nombre de signo del "godete". El líquido de edema invade uniformemente todos los lóbulos pulmonares al contrario de lo que se observa en el edema crónico, en el que sólo se localizan los inferiores. El edema pulmonar difiere del de otros órganos en el hecho de que el líquido retenido no invade principalmente los intersticios celulares, sino particularmente se localiza en las cavidades alveolares, lo cual se debe a la estrecha vecindad del espacio alveolar con los capilares, del que sólo los separa una delgada capa de celdillas del epitelio alveolar; por tal razón, el fluido trasudado de los capilares no encuentra dificultad ninguna para llegar a la cavidad del alvéolo. El líquido de edema pulmonar, es muy rico en proteínas (2 a 3 por 100) por lo que puede coagularse en las preparaciones y ser fácilmente visible al tefirlas con hematoxilina-eosina.

PATOGENIA DEL EDEMA AGUDO PULMONAR Y DEL ASMA CARDÍACA

Ambas formas de disnea paroxística constituyen fundamentalmente una manifestación de HVCP importante. En efecto, se observaron en padecimientos que aumentan la presión en aurícula izquierda y, por tanto, en venas y capilares pulmonares, sea a causa de una barrera mitral (estenosis mitral), intraventricular izquierda (tumores cavitarios de AI o VI) o a causa de insuficiencia ventricular izquierda. Son desencadenados por aquellas circunstancias que pueden aumentar la HVCP en presencia de una barrera mitral o ventricular izquierda, como el decúbito y el esfuerzo físico que aumenta el llenado sanguíneo de las cavidades derechas, caudal sanguíneo que no puede circular fácilmente hacia el ventrículo izquierdo, por lo que se estanca en aurícula izquierda, venas y capilares pulmonares.

Por ello se explica que la substracción de cierta cantidad de sangre mediante sangría o ligadura de los miembros pueda secar la crisis disnéica.

Experimentalmente, la compresión del VI del conejo provoca edema agudo pulmonar (Welch), al igual que la ligadura de venas pulmonares, Luisada, mediante infusión rápida intracarotídea de grandes volúmenes de solución salina, ha logrado reproducirlo con satisfactoria constancia en el perro. Los estudios hemodinámicos mediante cateterismo intracardíaco en la estenosis mitral, iniciados por Lewis y colaboradores y confirmados después por la mayoría de los autores (Limón y Rubio entre nosotros), han comprobado que el edema agudo pulmonar nocturno sólo lo presentan los mitrales cuyo orificio se ha estrechado tanto que la superficie valvular no alcanza 1 cm.² (normal 4 a 6 cm.²) en tales circunstancias, la presión capilar pulmonar, casi equivalente a la intrauricular izquierda (normal 2 a 10 mm. Hg.) se eleva a un nivel superior al de la presión oncótica del plasma (25 mmHg.), umbral en el que el edema alveolar aparece. Dos factores pueden en un momento dado aumentar la presión capilar pulmonar y desencadenar el brote de edema agudo: 1) el aumento del gasto cardíaco, lo que exige un alza en la cabeza de presión de la sangre que fluye de aurícula a ventrículo izquierdos al través del orificio mitral estrecho y, por tanto, en los capilares pulmonares y 2) la taquicardia, que al acortar la diástole y, por tanto, el tiempo de llenado del ventrículo izquierdo en la unidad de tiempo, determina un aumento del flujo mitral en la unidad de tiempo diastólico, lo que exige también una elevación de la presión en la aurícula izquierda y capilares pulmonares.

Ambos factores entran en juego durante el ejercicio físico y el decúbito; el ejercicio, por la taquicardia provoca y por el aumento en el gasto. El sueño aumenta el volumen sanguíneo (Perera y Berliner), el ventricular derecho y la presión capilar pulmonar. Con Estandía hemos comprobado asimismo que la anemia acentuada en los estrechos mitrales aumenta la HVCP y favorece la aparición de edema agudo. Corregida ésta con transfusiones (paquete) la disnea paroxística se desvanece. Ello se explica probablemente a causa del aumento de la volemia ligada a la anemia. Esta teoría mecánica del determinismo de la disnea paroxística, tan sugestiva para el clínico, por adaptarse cabalmente a la mayor parte de los hechos observados en el dominio que le pertenece, los explica incompletamente en algunas ocasiones y está en franca contradicción con otras observaciones en el hombre y en los experimentos en animales. Es así como la teoría mecánica no explica:

1. El caso excepcional de edema agudo pulmonar de los enfermos

con lesiones del sistema nervioso central, sin alteraciones cardíacas (traumatismos craneales, tumores cerebrales, encefalitis), o de infecciones pulmonares agudas (neumonías) o de infartos pulmonares o de intoxicación por gases de guerra (fosgeno-óxido de nitrógeno).

2. La acción sorprendente de la inyección de morfina para la yugular, los accidentes de disnea paroxística y el efecto favorable que ejercen ésta y otros hipnóticos (barbitúricos e hidrato de cloral) para prevenir la producción del edema agudo experimentalmente provocado con la infusión masiva intracarotídea en el perro, como lo ha demostrado Luisada.

3. La producción de crisis de edema agudo pulmonar experimental mediante vagotomía bilateral o la inyección de dosis elevadas de adrenalina.

4. Mientras la administración previa de los hipnóticos mencionados es capaz de prevenir la producción del edema agudo en el perro, la inyección de estrofantina, aplicada con el mismo objeto, es ineficaz para prevenir la crisis de edema agudo pulmonar que sobreviene después de la inyección rápida de soluciones salinas en la carótida del animal.

5. Por último, los caracteres fisicoquímicos del líquido de edema no corresponden a los de un simple trasudado, que hubiera resultado del paso del plasma a través del capilar, a favor únicamente del aumento de la presión hidrostática de la sangre que lo ingurgita, sino que contiene una cantidad elevada de proteínas (2 a 3 por 100), similar a la del plasma sanguíneo lo que obliga a admitir un factor importante en la alteración de la permeabilidad capilar.

La insuficiencia de la teoría mecánica para explicar lo anterior justifica la teoría neurogénica, la que completa admirablemente el concepto mecánico y a favor de la cual Luisada adoptó valiosos estudios experimentales.

Aparte de los hechos clínicos arriba señalados que apoyan empíricamente la teoría neurogénica, podemos todavía señalar algunos otros:

1. Los casos clínicos de disnea paroxística motivados por las emociones.

2. La constancia con la cual la infusión intracarotídea de distintas soluciones provoca la aspiración del edema pulmonar experimental, mien-

tras que las mismas soluciones, en igual volumen e inyectadas con la misma rapidez, pero no en la carótida sino en la arteria femoral o en las venas, la producen excepcionalmente. Por ello puede suponerse que además del aumento brusco del volumen sanguíneo, la distensión de las zonas sensibles del seno carotídeo determina un reflejo carótidopulmonar que favorece la aparición del edema pulmonar. En efecto, la distensión del seno carotídeo, mediante un catéter introducido en la carótida, sin infusión de líquido, provoca trastornos respiratorios y acentuada congestión pulmonar, por otra parte, si la infusión intracarotídea en el animal conduce casi constantemente a edema agudo pulmonar, la misma inyección es ineficaz si se derivan previamente las carótidas del perro.

Es indudable la existencia de este reflejo carótidopulmonar, por medio del cual se dilatan los vasos pulmonares y cuya vía eferente es el simpático y no el vago, como se ha demostrado recientemente; la vía aferente sigue el camino del glosofaríngeo. La excitación de las fibras simpáticas no sólo ocasionan la dilatación de los capilares, sino también el aumento de la permeabilidad de sus paredes, como lo prueban los experimentos hechos en los capilares de la rodilla.

3. Experimentalmente también, se ha probado la importancia de otros reflejos de punto de partida distinto: en las paredes auriculares y ventriculares, en la aorta, en la vena cava superior y en las propias venas pulmonares.

En resumen, puede asegurarse que la causa fundamental que produce crisis de disnea paroxística reside en la congestión venocapilar pulmonar brusca provocada por el déficit funcional del ventrículo izquierdo o por la estenosis mitral; a ese factor mecánico se agrega, en mayor o menor grado, la dilatación activa de los capilares pulmonares cuya permeabilidad aumenta, por excitación de elementos nerviosos a causa de reflejos diversos que, según el caso, nacen en el propio corazón (infarto del miocardio, infecciones o degeneraciones miocárdicas, distensión miocárdica) o en el seno carotídeo y en la aorta (brotes hipertensivos), en la cava superior (insuficiencia cardíaca congestiva) o en los propios vasos pulmonares ingurgitados o trombosados, y hasta en la corteza cerebral (emociones).

El por qué la acción nerviosa, refleja o no, puede modificar la permeabilidad o "porosidad" de la membrana alveolar no está definitivamente aclarado. A este respecto sabemos que ciertas drogas (hexametonio, alloxan, heparina) pueden aumentarla, al igual que algunas sus-

tancias que obran como mediadoras tisulares (serotonina, histamina). También sabemos que ciertos compuestos, al destruir la membrana alveolar, aumentan su permeabilidad, lo que explica el edema alveolar en la intoxicación por gases y en algunas infecciones pulmonares. Asimismo, que la hipoxia y la isquemia aumentan dicha permeabilidad.

Por último, en la atelectasia *neonatorum* los pulmones muestran membranas hialinas con depósitos de fibrina y aparición en los espacios aéreos de constituyentes del plasma. Clements sostiene la tesis de que estos pulmones carecen de material "activo-superficial" lo cual alteraría la presión tisular favoreciéndose la trasudación. Por otra parte, la presencia de fibrina en los espacios alveolares sugiere un aumento de la permeabilidad de la pared alveolar y sabemos que existe estrecha relación entre la presencia o ausencia de este material "activo-superficial" y la porosidad de las membranas. Este material estaría constituido por una lipoproteína. Recientes estudios de microscopía electrónica muestran una capa homogénea sobre el epitelio alveolar que tiene gran afinidad por el ácido peróxido Schif. Dicha capa situada exactamente en la interfase aéreo alveolar tiene todas las características físico-químicas para que se la identifique con el material lipoprotéico "activo-superficial" que ha logrado extraerse del tejido alveolar normal y que faltaría en la enfermedad de la membrana hialina.

PRONÓSTICO

El pronóstico de estos paroxismos siempre es grave, no obstante que la mayoría evoluciona favorablemente, ya sea con la ayuda de un tratamiento bien dirigido o aun espontáneamente; sin embargo, no en raras ocasiones producen la muerte del enfermo.

Cuando el ataque es demasiado intenso, el enfermo puede morir, ahogado en su propio líquido de edema, que inunda sus espacios alveolares; en ocasiones, sin dejar tiempo suficiente para que el médico actúe. Un buen número de las muertes súbitas en los enfermos del corazón son determinadas por crisis intensas de edemas agudo pulmonares.

Es cierto que, en general, los accesos de edema agudo revisten mayor gravedad que los casos de asma cardíaca, y asimismo, que los ataques ligeros suelen ser menos serios que los episodios más intensos; aunque no es posible predecir que un caso determinado si el paroxismo disnéico

que se inicia como asma cardíaca o como brote de edema pulmonar ligero, no va a convertirse, al cabo de un momento, en un ataque mortal de edema, con inundación profusa del pulmón.

De ahí que en todos los casos el clínico deba ser muy reservado y plantear el pronóstico de sus enfermos con disnea paroxística.

Otro factor que modifica en mucho la evolución de los accesos disnéicos y, por lo tanto su propósito es la oportunidad con que se instituya la terapéutica adecuada, la que puede determinar una modificación favorable, la más de las veces en corto lapso, con desaparición completa del episodio dramático.

El tratamiento de la disnea paroxística es el mismo, ya se trate de asma cardíaco o de edema agudo pulmonar. El medicamento más eficaz para hacer desaparecer estas crisis disnéicas es la morfina. En efecto, la inyección de una sal de morfina, clorhidrato o sulfato, por vía intramuscular o intravenosa, constituye verdaderamente un remedio heróico. González Sabathié en Argentina y Luisada en Estados Unidos, recomiendan ampliamente la vía endovenosa. En nuestro medio habíamos usado particularmente la vía intramuscular. Dado que la aplicación intravenosa de esta droga es inofensiva, salvo la frecuente aparición de vómitos, que pueden evitarse las más de las veces con introducir la solución muy lentamente dentro de la vena, esta vía de aplicación es preferible, supuesto que los resultados terapéuticos son tanto mejores en cuanto el tratamiento se instituye más oportunamente. El ahorrarse unos minutos en la absorción del medicamento es de innegable utilidad y en algunos casos puede lograrse la salvación de una vida, que tal vez hubiera de perderse con la espera necesaria que significa el acceso a los centros nerviosos de la droga depositada debajo de la piel. La dosis de 0.01 a 0.02 g. en solución acuosa es habitual, aunque no hay inconveniente en repetirla al cabo de una media hora, si su efecto no ha sido suficiente para yugular la crisis, esta vez por vía intramuscular. En seguida de la aplicación de morfina, debe inyectarse un cardiotónico de acción rápida, para reforzar la contracción del ventrículo izquierdo desfalleciente; generalmente se recurre a la inyección intravenosa de 0.25 mg. de ouabaína, la que también podría repetirse en caso necesario, al cabo de una media hora.

Con objeto de disminuir la ingurgitación pulmonar, pueden ligarse los cuatro miembros o, en caso de no obtenerse con estos medios la curación del brote disnéico, efectuar una sangría de 300 a 500 ml. cuya utilidad quedó demostrada en el ejemplo que expusimos anteriormente.

La administración de oxígeno es de gran utilidad, por supuesto que en estos enfermos, a causa de la ingurgitación de los capilares pulmonares y de la presencia de líquido de edema en los intersticios del pulmón y dentro de los alvéolos, existe insuficiencia pulmonar, fundamentalmente debida a hipoventilación alveolar y a bloqueo alveolocapilar. Desde hace unos años se utilizan agentes antiespumantes, los cuales al disminuir la tensión superficial deshacen la espuma que se forma al ponerse en contacto el aire circulante con el líquido de edema.

Desde 1950, Luisada aconsejó la inhalación de alcohol etílico con este fin, que es el agente más utilizado. Otros autores han preconizado otros antiespasmódicos (siliconas, otros detergentes).