

SINDROME DE AYERZA

(*Cardíacos negros*)

Hacia 1930 tuve oportunidad de examinar un caballero cuyos antecedentes me eran conocidos por haber sido su médico en otras enfermedades.

Se trataba de un hacendado de muy buena constitución, buenos hábitos, marcada actividad y mucho ánimo para el trabajo. En dos ocasiones distintas hube de prestarle servicios para ataques palúdicos. Más tarde, siendo como era persona bien conocida, supe que estaba gravemente enfermo de bronconeumonía; mejoró de ella pero no de una manera completa porque entonces principiaron sus molestias cardíacas para las cuales fui consultado por recomendación de su médico.

Presentaba entonces un aspecto congestivo del rostro, tanto más apreciable cuanto que antes era relativamente pálido, (*tinte tropical*). Cuando el día estaba caluroso, con un pequeño ejercicio, por cualquier causa, se tornaba cianótico. Brevidad de la respiración que lo obligaba a una polipnea constante, a hablar por períodos entrecortados, disnea nocturna, narcolepsia y cefalalgia casi permanente.

El examen clínico era relativamente negativo. Buen funcionamiento de sus órganos en términos generales. Respiración un poco ruda a la auscultación y estertores congestivos en las bases pulmonares (cuidadosa y sostenida investigación de su temperatura fué negativa, esto y una investigación microscópica de los esputos para eliminar la posibilidad de una infección prolongada de los pulmones).

En el aparato circulatorio se encontraba: 100 pulsaciones por minuto, pulso regular, de buenos caracteres; tensión arterial: Mx. 11, Mn. 7, Dif. 4 (equilibrada). Corazón de difícil percusión por tratarse de persona corpulenta y bien musculada. Nada anormal a la auscultación. Glóbulos rojos: 5.140.000; Urea sanguínea: 0.53 grms. por litro; colessterina: 2.40 grms. por litro. Wassermann, negativo. Nada anormal en la orina.

Estos datos no permitían hacer un diagnóstico preciso y así lo manifesté a su médico.

En el curso de un semestre murió por asistolia.

Me creó este paciente interrogantes que no alcanzaba a resolver. ¿Qué entidad había producido la cianosis; a qué se debía la insuficiencia respiratoria? ¿Por qué sin una causa de las habitualmente conocidas se había presentado la asistolia que lo llevó a la muerte?

Hacia enero de 1934 me fué enviado otro enfermo.

47 años. Soltero. Centador. Con antecedentes hereditarios y personales sin importancia.

En los últimos meses del año anterior había sufrido una afección pulmonar de origen catarral diagnosticada por su médico como una bronconeumonía. Fué de relativa gravedad y duración, pues dice haber estado reducido a cama por cerca de cuatro semanas. Su convalecencia no fué franca debido a la persistencia de cierto grado de disnea, a que se presentaron edemas de la cara y los pies, y a que un análisis de orina reveló la presencia de albúmina en abundancia. Con régimen y tratamiento desaparecieron edemas y albúmina, quedaba únicamente la disnea que se aumentaba con un poco de ejercicio.

Por ese motivo fué enviado a mi consulta.

Encuentro: 88 pulsaciones por minuto, ritmo y caracteres normales; tensión arterial: Mx. 13, Mn. 8.5; Dif. 4.5 (equilibrada). 30 respiraciones; color cianótico de los pómulos.

La percusión revela un corazón aumentado de volumen. Nada a la auscultación.

En sus pulmones algunos estertores mucosos en las bases.

El electrocardiograma (fig. 1) deja ver:

DI: P: alto voltaje, QRS: isodifásica, espacio ST muy largo.

DII: P: alto voltaje, marcado desnivel en PQ, QRS: pequeño de líneas reteñidas, S: profunda, ST: 0"26, T: difásica.

DIII: P: difásica, Q: profunda, QRS: 0"10, T: negativa.

Hice diagnóstico de miocarditis crónica y mal pronóstico por las alteraciones del electrocardiograma, entrando este enfermo en la categoría de los *cardíacos negros* de Ayerza, de la cual ya tenía alguna noticia por lectura de observaciones publicadas en Francia, sin llegar por ellas a formarme una idea precisa de esta entidad.

Unos meses después volví a ver este enfermo en plena asistolia, pocos días antes de su muerte.

Posteriormente me fué traída una enferma de alguna población, en circunstancias muy análogas a las anteriores. En ella hice el mismo diagnóstico, sin haber podido hacer una historia completa por la premura con que vino a mi consulta.

Nuevas publicaciones me permitieron estudiar mejor y más detalladamente las siguientes observaciones:

P., 52 años. Casado. Comerciante y hacendado.

Antecedentes personales. Individuo de régimen de vida muy

bueno y sano. En sus labores de campo adquirió un par de úlceras en las piernas, desde hace muchos años; poco se ha cuidado de ellas, se abren y cicatrizan alternativamente, debido a cuya cronicidad la piel se ha infiltrado y está un poco elefantíasisca.

Viene a mi oficina en 1937 y me cuenta que seis meses antes tuvo un catarro muy fuerte que se prolongó por mucho tiempo en forma de una tos quintosa que lo mortificaba considerablemente. Una nueva infección catarral, dos o tres meses después, vino a agravar la tos y a determinar los fenómenos que actualmente presenta.

Se queja de opresión para caminar unas pocas cuerdas, aun cuando sea por terreno plano, al hacer un pequeño esfuerzo y aun por el solo hecho de levantar los brazos por encima de la cabeza. Por la noche la opresión es mucho más intensa, la tos le impide conciliar el sueño, que sólo consigue sentándose. En cambio, durante el día, siente un sueño profundo e invencible, habiendo llegado a caer al suelo por haberse dormido parado.

Persona bien constituida y fuerte. Desde el primer momento llama la atención el color cianótico de la cara, color que se observa en las manos, cuyas extremidades digitales están engrosadas.

Bastante disneico: 36 respiraciones por minuto.

Pulso: 100 por minuto, buenos caracteres y ritmo. Tensión arterial: Mx. 12.8, Md: 10.5; Mn.: 9.2 Dif. 3.6 (convergente). Esfigmograma normal. Presión venosa: 21 (Flebomanómetro de Villaret).

Auscultación del corazón: primer ruido, normal; segundo, seco y fuerte en el foco pulmonar.

Auscultación pulmonar: respiración ruda, estertores mucosos diseminados en las bases.

Hígado ingurgitado, desborda las costillas por 3 centímetros.

Fluoroscopia torácica: corazón de tipo horizontal, diámetros universalmente aumentados, principalmente el ventricular derecho y el horizontal. Segundo arco izquierdo ligeramente saliente. Espacios cardio-vasculares de Delherm borrados; hilios muy cargados; arterias pulmonares turgentes y de una visibilidad hasta sus ramificaciones de tercer grado. Bases pulmonares opacas; poca excursión diafragmática.

Electrocardiograma (fig. 2).

Preponderancia ventricular derecha; mayor duración de QRS; alto voltaje y bifidez de P en DII y DIII.

Sangre:

Kahn: negativo.

Viscosidad: 5.8 (exagerada).

Urea. 0.55 grms. por litro.

Glóbulos rojos: 6.435.000 por m.c.

Hemoglobina: 17.6 grms. por 100 c.c. (109%).

Valor globular: 0.85.

Orina:

Peso específico: 1025. No hay albúmina ni glucosa. Indican en abundancia.

J. de la R. 72 años, Medellín, Casado. Toda su vida la ha pasado como hacendado en las márgenes del Cauca hasta que, por lo avanzado de su edad y por una enfermedad se vió obligado a abandonar sus ocupaciones.

Sus antecedentes hereditarios no tienen importancia.

Personales: ha sido individuo de buenos hábitos de vida, su salud buena con respecto a enfermedades agudas pero desde joven ha sufrido accesos de asma que en un principio se presentaban de manera imprevista y pasaban rápidamente; más tarde eran corolario obligado de toda infección catarral aguda, entonces duraban un tiempo mayor durante el primer día disnea ligera que iba aumentando en los días siguientes hasta volverse insufrible; lo reducía a cama donde tenía que permanecer hasta una semana, quedándole después un estado bronquítico con mucha tos y expectoración mucopurulenta abundante.

Ultimamente su estado asmatiforme se ha vuelto permanente.

Persona bien desarrollada. Complejión sanguínea.

Desde hace unos tres años su familia ha observado que el color rosado de sus mejillas se ha ido tornando amarotado, lo mismo que los labios, las orejas, y las manos. (Así mismo encuentro los pies).

Cuando viene a mi oficina en mayo de 1937 su color es francamente cianótico. La disnea es muy intensa, se fatiga al hablar y por eso sus respuestas son breves y entrecortadas.

Al examinarlo encuentro.

Pulso 132 por minuto, ritmo y caracteres normales. Tensión arterial Mx.: 14, Mn.: 8; Dif. 6 (divergente).

Presión venosa: 25 centímetros de agua (Fleb. de Villaret).

Respiraciones 48 por minuto.

Ligero edema de las manos, que como se dijo, son de color violado.

Dedos hipocráticos. Considerable edema de los miembros inferiores.

Venas del cuello turgescientes.

La auscultación del corazón no revela ruidos adventicios. Segundo ruido pulmonar seco y fuerte.

En los pulmones se encuentran roncus y sibilancias diseminados. Estertores mucosos en las bases.

Hígado aumentado de volumen, en la línea medioclavicular desborda las costillas cinco centímetros y sube hasta el borde superior de la quinta (20 centímetros de altura aproximadamente). Vaso normal. Buen funcionamiento del tubo digestivo.

El examen fluoroscópico del tórax muestra:

Corazón horizontal. Diámetros considerablemente aumentados, desborda el esternón a la derecha como cinco centímetros. Arco medio izquierdo prominente. Pedículo cardíaco muy grueso y opaco. Espacios cardio-vasculares borrados. Arterias pulmonares turgescentes y opacas, muy visibles sus ramificaciones.

Hilos pulmonares cargados; bases opacas; excursión diafragmática limitada; cúpula diafragmática excesivamente abombada.

Electrocardiograma (fig. 3):

Preponderancia ventricular derecha. Desnivel ST en DI. Alto voltaje de P, S profunda, T insoleétrica en DII.P bifida, QRS de líneas reteñidas (slurred), pequeña; T difásica en DIII.

Sangre:

Kahn: negativo.

Viscosidad: 5.5 (exagerada).

Urea: 0.72 grms. por litro.

Glóbulos rojos: 6.834.000 por m. c.

Hemoglobina: 18 gramos por 100 c. c. (110%).

Valor globular: 0.80.

Orina:

Color amarillo subido; muy escasa (400 c. c. en 24 horas). Peso específico: 1030; Cloruros: 6 gramos por litro; Urea: 24.50 gramos; Albúminas: 0.50 por litro. No hay azúcar.

Una semana después lo vi en el período final de la asistolia que había observado en mi oficina. Murió al día siguiente.

D. . . . 52 años. Soltero. Hacendado en tierra fría.

Viene a mi oficina en abril de 1941. Me cuenta que sufre una disnea casi permanente desde hace cerca de tres años, que se ha ido intensificando de día en día, hasta el punto que ya el menor movimiento para vestirse se le hace imposible y que por las noches pasa bastantes horas durmiendo sentado. Su tendencia al sueño es invencible, me dice que a cualquiera hora, sin tener en cuenta el lugar donde esté se queda dormido y que ha tenido veces de dormir de seguido cerca de 24 horas.

Entre sus antecedentes hereditarios está el que su padre sufrió de asma por mucho tiempo.

En los personales están: Desde niño ha tenido grandes tendencias a sufrir accesos asmáticos, cuenta que no podía correr en sus juegos porque se oprimía, que cuando le daba catarro perdía varios días por opresión y que siempre le quedaba una tos muy fuerte y de larga duración. A los 28 años infección sifilítica que se trató con mucha asiduidad hasta obtener varios resultados serológicos negativos. Negatividad que todavía persiste como lo demuestra con un resultado obtenido a principios del año.

Al examinarlo encuentro: Persona de buena constitución, fuer-

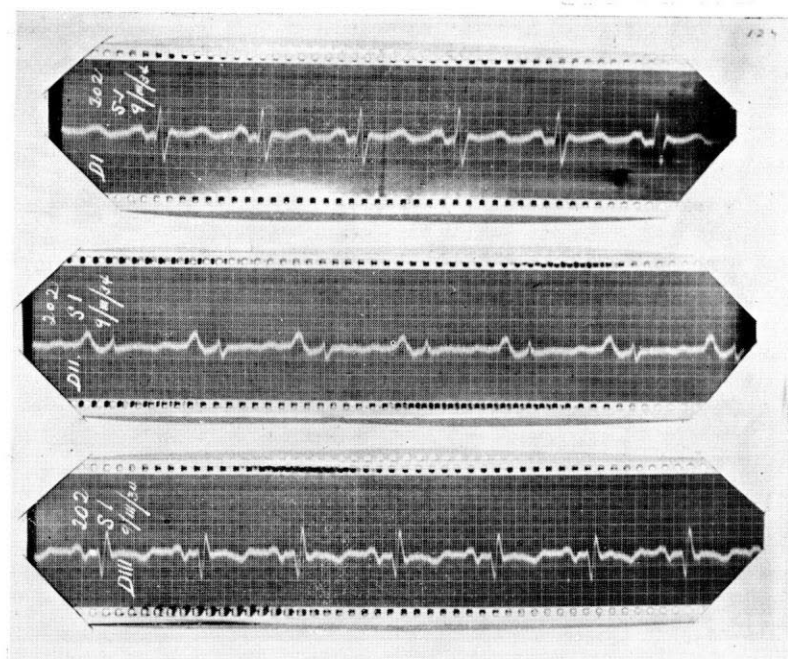


Figura N° 1

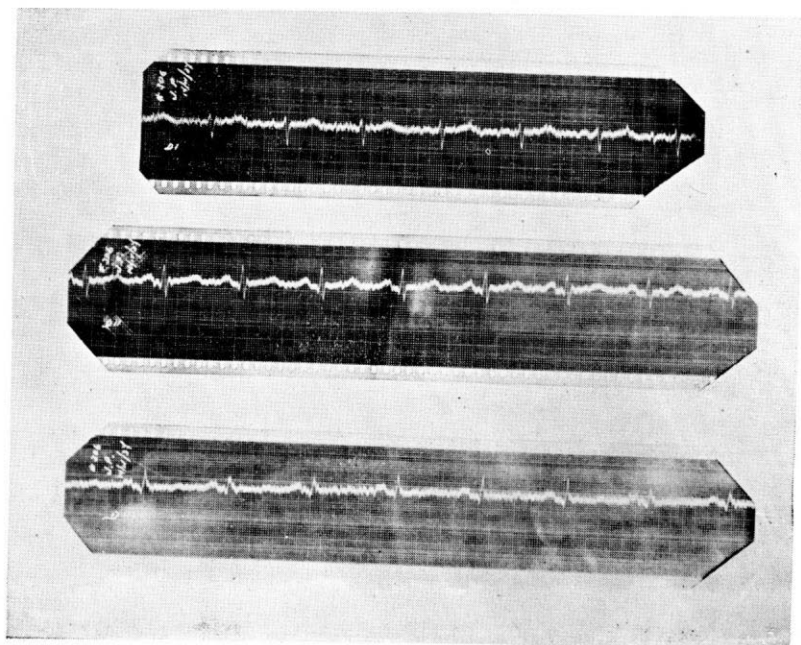


Figura N° 2

te y bien musculado. Color cianótico del rostro y de las manos. Disnea permanente, ventanas de la nariz dilatadas, habla en voz baja por períodos cortos; tos muy frecuente.

Pulso: número por minuto: 100; ritmo y caracteres: normales; tensión arterial: Mx. 17, Mn. 9, Dif. 8 (divergente). Curva oscilométrica: hipotónica (V. fig. 5). Presión venosa: 20 centímetros de agua (fleb. de Villaret).

Sangre:

Viscosidad: 7.4 (muy alta).

Glóbulos rojos por m. c.: 7.400.000.

(15 c. c. de sangre sólo dan después de centrifugación por 20 minutos a 1500 r. por minuto 3.5 c. c. de suero).

Hemoglobina: más de 100% (Tallqvist).

Urea: gramos por litro 0.30.

Corazón: Nada anormal a la auscultación.

Fluoroscopia: (Fig. 4).

Corazón mediano. Tipo normal. Mayor diámetro torácico. 28.3 cents. ; mayor diámetro cardíaco: 15. 3 cents. Relación cardiopulmonar: 0.54 (normal).

Pedículo engrosado por la prominencia del segundo arco izquierdo (arco pulmonar). Aorta: opacidad: I (en escala de I a IV), diámetro de la ascendente: 3.2 (ligeramente aumentado, botón y bucle aórticos: normales. Pulmones: hilios cargados. Vasos pulmonares turgescétes visibles hasta sus ramificaciones de tercer orden.

Electrocardiograma (fig. 5):

Alto voltaje de P en DI y DII; QRS en DI muy baja. Todo lo demás normal.

Aparato respiratorio:

Auscultación de los pulmones:

Algunas sibilancias diseminadas; estertores mucosos en la base derecha.

Capacidad vital:

Talla: 1 m. 66 cents.

Peso: 76 kilos.

Superficie corporal (S. C.): 1 m. 84 cents.

Capacidad vital (C. V.): 2.20 litros.

C. V. normal para su S. C.: 4.79 litros.

Porcentaje de su C. V. en relación con la normal: 46%.

Duración de una inspiración profunda sostenida: 26 segundos.

El hígado está congestionado, desborda 8 centímetros. Altura en la línea medioclavicular: 18 centímetros.

Como se verá en seguida al cotejar las opiniones y observaciones de los diversos autores que se han ocupado del *Síndrome de Ayerza*, todavía estamos lejos de encontrar una descripción completa y armoniosa cuya precisión muestre una estabilidad siquiera relativa.

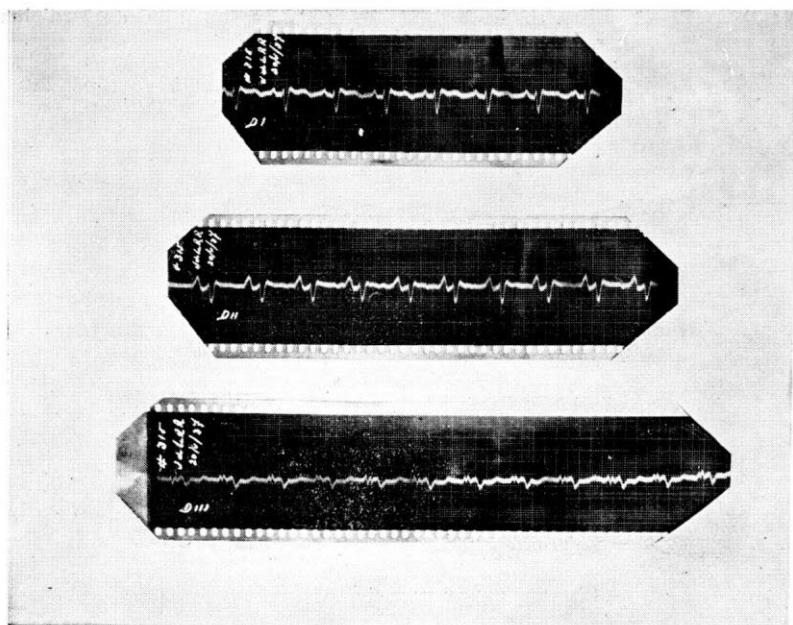


Figura № 3

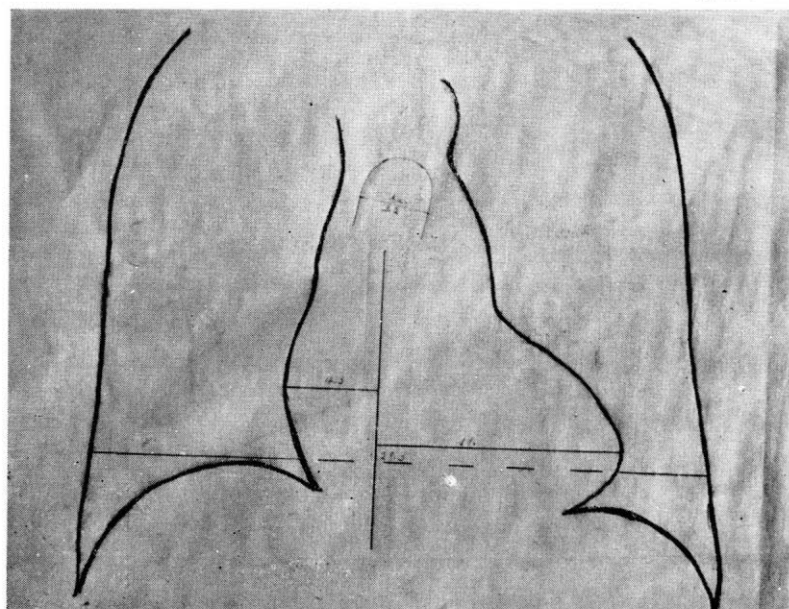


Figura № 4

Sólo se encuentran datos aislados y opiniones personales que apenas son jalones en un terreno mal conocido.

En 1901 hizo el Profesor Abel Ayerza lecciones clínicas describiendo el síndrome de hipertrofia del ventrículo derecho, cianosis y policitemia, denominando *cardíacos negros* a los enfermos que lo presentaban.

Arillaga, su discípulo, escribió en 1902 su tesis sobre este punto, sosteniendo que la arteritis pulmonar consecutiva a enfermedades del pulmón era el substratum anatómico del síndrome.

Warthin, entre otros, dijo entonces que la etiología era sífilítica, y, Arillaga, revisando su concepto primitivo, aceptó la esclerosis primitiva de las pulmonares con cambios secundarios o accidentales en el parénquima pulmonar como causa aceptable.

Entonces Escudero modificó, considerando la esclerosis obliterante de las pulmonares como consecuencia de la sífilis bronquial.

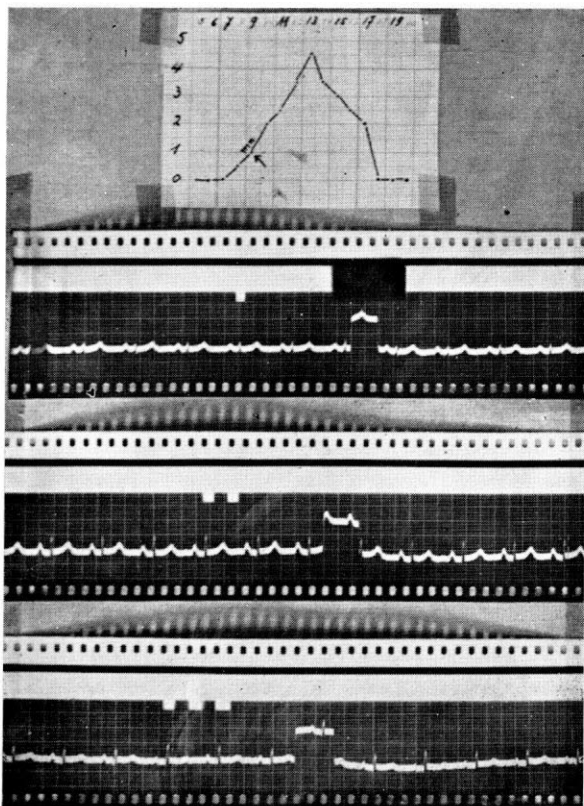


Figura 5.

Estos trabajos pueden considerarse como los trabajos príncipes con los cuales se ha dado personalidad propia al síndrome. Vienen en seguida observaciones clínicas, estudios anatomo-patológicos y fisio-patológicos que han portado buen contingente a la solución del problema sin que por ello esté totalmente dilucidado ni los autores en completo acuerdo.

En su capítulo sobre patología de la arteria pulmonar cita Laubry a Ayerza, Arillaga y a Escudero, pero al leerlo se encuentra que no hace la descripción del síndrome de los cardíacos negros. Habla de que la inflamación crónica del pulmón puede afectar de fuera hacia adentro las arteriolas pulmonares y determinar a la larga trastornos en la pequeña circulación y en el corazón derecho. En su descripción no se destaca uno sólo de los síntomas constitutivos del síndrome; sólo, a veces, se alcanza a captar alguno de los que se pueden considerar como secundarios o accesorios.

Clerc, en su capítulo sobre arteritis pulmonares crónicas, habla de la enfermedad de Ayerza, pero se desprende de sus consideraciones que él la toma *pro parte* de aquéllas. Interpreta las observaciones de los argentinos como sifilíticas. Reconoce el mérito de Ayerza por haber denominado estos enfermos cardíacos negros pero no cree que se trate de una entidad nosológica.

Levine en su obra *Clinical Heart Disease*, edición de 1936, al hablar de los factores productores de estados disnéicos menciona el *cor pulmonale* por enfisema crónico de los pulmones y señala como síntomas la dilatación del ventrículo derecho, la preponderancia eléctrica derecha, la reducción de la capacidad vital y, como síntomas del final, los edemas y la congestión hepática. En la edición de 1940 nada de esto menciona.

White en la última edición de su notable obra *Heart Disease* (1937), dedica un capítulo al *Cor pulmonale* agudo y crónico y distingue cinco maneras de producirse: dilatación del ventrículo izquierdo, lesión mitral, embolia pulmonar, enfermedad pulmonar crónica y lesión primitiva de las arterias pulmonares.

Las dos primeras son manifestación de perturbaciones circulatorias bien definidas las cuales forman parte del cuadro sintomático; a la tercera la llama *cor pulmonale* agudo y le dedica un capítulo. A las dos últimas que llama *cor pulmonale* crónico (hipertensión pulmonar) las considera raras y dignas de mejor estudio; en 2314 casos cardíacos sólo la ha visto 21 veces, 0.9%. (En 600 casos de cardíacos yo la he observado 6 veces, prácticamente lo mismo que él ha obtenido en su estadística).

Entre los factores predisponentes da especial importancia a las neumoconiosis.

Los cambios anatomo-patológicos que señala consisten en hiper-

trofia del ventrículo derecho, dilatación de las arterias pulmonares, dilatación, posteriormente, de las cavidades derechas del corazón, a veces placas de ateroma en las arterias pulmonares y lesiones del endotelio en las arteriolas.

Según él los signos principales son: cianosis, dedos hipocráticos, policitemia, disminución del oxígeno en la sangre arterial, limitación respiratoria, baja capacidad vital y estertores pulmonares. A la radioscopia aumento de volumen del ventrículo derecho y protuberancia del segundo arco izquierdo. En el electrocardiograma preponderancia eléctrica derecha y alto voltaje de P.

Estas son las opiniones de autores de obras clásicas. Veamos ahora algunas de los que han presentado observaciones analizando los síntomas observados y esclareciéndolas con datos anatómicos y fisiopatológicos.

Achard presenta el caso de una mujer de 37 años. Cianosis y disnea intensas. Insuficiencia ventricular derecha. Hígado grande. Muerte rápida. Diagnóstico diferencial con deformación cardíaca congénita, estrechez de la pulmonar, reapertura del orificio de Botal o esclerosis de la arteria pulmonar (Síndrome de Ayerza). La autopsia mostró tratarse de una arteritis pulmonar.

Clerc y Mourrut observan un enfermo de 46 años, antiguo toseador, moderadamente disneico, sin cianosis. Desfallecimiento transitorio del ventrículo derecho. Un grupo de síntomas accesorios salvo la imagen radioscópica de una arteritis pulmonar: gruesa, opaca e hiperpulsátil no sólo en el tronco sino en las ramificaciones muy arborizadas.

Brumlik de Praga, ha hecho el examen anatómico-patológico de las arterias pulmonares en tres casos. Ha encontrado lesiones esclerosas, principalmente en las ramas pequeñas, que por no ser muy avanzadas considera presclerosas. Primer caso tuberculosis pulmonar fibrosa, segundo, bronquitis crónica, tercero, asma y pleuresía. El máximo de las lesiones se encontraban en la túnica media donde había hipertrofia muscular, en la túnica interna sólo había hiperplasia conjuntiva elástica ligera.

Según él parece difícil poder considerar el Síndrome de Ayerza como una entidad clínica y anatómica, sin embargo, cuando se encuentra lo descrito por el Profesor argentino: cianosis intensa que llega a ser negra, de larga evolución, sin insuficiencia cardíaca concomitante, policitemia con todos sus signos clínicos, sin esplenomegalia e hipertrofia del corazón derecho, sin lesión valvular, se puede concluir en lo que se ha convenido en llamar síndrome de Ayerza.

Yater y Constam, de la Clínica Mayo, publican dos observaciones, después de hacer algunas consideraciones sobre el síndrome de Ayerza, en las que han diagnosticado arteritis pulmonar tanto en los troncos como en las ramificaciones. En ambos casos se trataba

de viejos pulmonares; en uno de ellos había además una lesión mitral que no consideraron como elemento causal en la sintomatología que su paciente presentaba.

Veamos ahora lo que dicen los observadores suramericanos:

Alexandri, Soza e Iniquez presentan dos enfermos con el síndrome de Ayerza entre los cuales sólo encuentran diferencias de grado evolutivo. Ambos con largo período bronquial anterior, hiperglobulia y capacidad vital disminuída. Uno de ellos cianótico, con hipercloremia y reserva alcalina de 62.2 por ciento, lo que indica una intoxicación ácida por ácido carbónico; en el otro falta la cianosis y la reserva es normal; en el cianótico preponderancia ventricular derecha y exageración de la onda P, en el segundo apenas exageración de la onda P.

En ambos se ve radiológicamente enfisema pulmonar; en el primero prominencia del segundo arco izquierdo, en el segundo es apenas saliente. Fuera de esto en ambos signos claros de distensión de las arterias pulmonares.

En el análisis que hacen, creen que todo el error y la confusión vienen de que se ha querido dar exagerada importancia a la esclerosis de la arteria pulmonar, encajando el síndrome dentro de la sintomatología de la arteritis pulmonar, que, según Castex, desempeña un papel importante pero no primordial.

Cossi y Berconsky estudian tres casos, analizan los elementos fisis-patológicos del síndrome de hipoventilación pulmonar que clínicamente se traduce por cianosis. Observan que este síndrome no mejora con la disminución de la insuficiencia cardíaca y es, por lo menos en parte, independiente de los trastornos circulatorios.

Luis Ayerza, Solari y Berconsky hacen detallado estudio fisis-patológico de un caso, desde los siguientes puntos de vista:

1^o La cianosis es debida a que la hemoglobina está incompletamente saturada;

2^o No hay insuficiencia cardíaca apreciable;

3^o La hipoventilación pulmonar es causa de la disminución de la tensión del oxígeno alveolar.

No hay insuficiencia cardíaca apreciable. Dicen estos autores que la baja tensión venosa lo demuestra, como lo ha dicho Villaret: "Me ha sorprendido en diversas ocasiones no encontrar en procesos pulmonares crónicos, con cianosis, la hipertensión venosa que esperaba. En ellos era más baja que la normal. La autopsia mostraba lesiones pulmonares extensas sin modificación cardíaca apreciable. En estos casos la cianosis es debida a estrechez del campo de hematosis. Esto permite distinguir la cianosis por asistolia, en que se encuentra hipertensión, de la cianosis por anoxemia en donde la presión está normal o caída".

(Nota.—En los casos que hoy publico se encuentra la presión ve-

nosa aumentada. Es necesario tener en cuenta que se trata de casos avanzados en donde ya se encontraban signos claros de desfallecimiento cardíaco; bien puede suceder lo que anotan estos observadores apoyados en el concepto de Villaret, pero al principio de la enfermedad, cuando ya el enfermo ha entrado a un período más avanzado cae dentro del cuadro común de la insuficiencia cardíaca y la hipertensión en la pequeña circulación).

Concluyen en que la falta de tensión del oxígeno da lugar a incompleta saturación de la hemoglobina. La anoxhemia produce la hiperglobulia y el aumento de hemoglobina como fenómenos compensadores y, como síntomas, cefalea, somnolencia, taquicardia y quizá la hipotensión venosa.

Además, dicen, si la capacidad funcional del corazón es actualmente normal en nuestro enfermo, sabemos que los cardíacos negros entran rápidamente en asistolia por insuficiencia ventricular derecha. Se ha atribuido esto a lesiones esclerosas de la arteria pulmonar y sus ramificaciones. No debe ser ésta la única causa, pues ha de recordarse que en muchos cardíacos negros no se han encontrado esas lesiones y que en muchos casos de enfermedad de Monge (Enfermedad de los Andes-Hiperglobulia de las alturas) los enfermos llegan a la asistolia por anoxhemia.

Terminan aconsejando la superoxigenación entre los elementos de tratamiento.

Castex, Capdehourat y Mazzei dividen en tres etapas la evolución del síndrome:

a) Etapa de bronquitis crónica con o sin dilatación brónquica o esclerosis peribrónquica;

b) Etapa pulmonar o broncopulmonar que por su tos tenaz agota la elasticidad del parénquima pulmonar y conduce a la esclerosis y al enfisema;

La cianosis, hiperglobulia y somnolencia son los síntomas fundamentales del cuadro clínico de este período.

c) Etapa cardíaca y desfallecimiento terminal.

Más de treinta casos observados incitan a estos autores a recalcar sobre el factor brónquico como factor inicial y primordial.

Estudiados los casos que presento después de cotejarlos con los que publican los autores que he citado y aplicando a los míos las consideraciones que ellos apuntan como característicos, no puedo menos de considerar que los últimos citados (Castex, Capdehourat y Mazzei) están, en lo cierto y que los períodos en que ellos dividen el síndrome se pueden considerar como clásicos, quedando con ellos explicada la aparente divergencia que se nota entre los otros observadores.