

INTERVENCIONES

Dr. S. ALMANSA DE CARA

EL doctor TRÍAS DE BES nos ha proporcionado una gran satisfacción por ser coincidente su exposición con nuestros puntos de vista, defendidos en un trabajo nuestro de mayo de 1955, aparecido en la revista *Archivos de Enfermedades del Corazón y Vasos*.

Siempre hemos creído que una cosa es observar la presentación clínica del cor pulmonale y otra es pesquisarlo, debiéndose distinguir entre las formas poco aparentes, subclínicas, del cor pulmonale, y la cardiopatía manifiesta.

En dicho trabajo nos referíamos a la presentación paulatina del cuadro clínico en tres estadios, a cada uno de los cuales corresponde una determinada sintomatología:

- 1.^o Fase de cor pulmonale incipiente.
- 2.^o Fase de cor pulmonale manifiesto, y
- 3.^o Fase de cor pulmonale descompensado.

Igualmente defendíamos la necesidad de someter a vigilancia periódica a los tuberculosos operados

de toracoplastia, pues al cabo de los 20 ó 30 años, un 10 %, según nuestra observación, padecen de repercusión ventricular derecha. En nuestros primeros tiempos era muy raro observar el cor pulmonale de origen tuberculoso, porque el enfermo moría por su tuberculosis, ya que la progresión de su enfermedad no le daba tiempo a morir de otra cosa, y en nuestra casuística encontrábamos una verdadera desproporción entre la legión de tuberculosos observados, y el escaso número de los que abocaban en la insuficiencia cardíaca. Pero actualmente la moderna medicación tuberculostática, cronificando la enfermedad, aumentando la supervivencia, haciendo al tuberculoso más ambulatorio dando más ocasión para una actividad física, y por su acción esclerógena sobre las zonas de parénquima dañado, ha modificado en cierta forma el modo de morir el tuberculoso, siendo una de sus causas el cor pulmonale. Insistiremos, y de completo acuerdo con el doctor TRÍAS DE BES, en que el neumólogo debe vigilar al enfermo para descubrir la insuficiencia ventricular derecha en fase tratable, ya que diagnosti-

car un *cor pulmonale* en su período de descompensación, equivale a diagnosticar un carcinoma pulmonar, con todos sus atributos clínicos, pero en fase inoperable.

En cuanto al cor pulmonale agudo, el concepto anglosajón refiriéndole siempre al consecutivo de la embolia pulmonar, ha distraído por algún tiempo su estudio de otras enfermedades. En la actualidad no es admisible tal criterio, ya que ni todas las embolias pulmonares originan la insuficiencia ventricular derecha, ni el cor pulmonale agudo es patrimonio exclusivo de la embolia pulmonar.

Este cor pulmonale agudo puede presentarse en aquellos procesos generalmente complicativos que de modo súbito originen un colapso pulmonar, sustrayendo a la ventilación extensos territorios de parénquima no sólo por estrecharse el filtro sanguíneo del pulmón, sino por ser motivo de anoxemia, como puede acontecer en el neumotórax sofocante, en el colapso masivo atelectásico, en los hemotórax postoperatorios complicativos de la neumolisis extrapleurales, toracoplastias demolitivas con mediastino lábil, etc.

En la patogenia de este tipo de cor pulmonale agudo basta para explicarla con invocar la anoxemia, la que sola de por sí, puede origi-

nar el desarrollo de la cardiopatía pulmonar aguda.

Los estudios de CURNAND y colaboradores, de la Universidad de Columbia y los trabajos de TAQUINI, el gran conocedor del cor pulmonale en la Argentina, han demostrado que la anoxemia motiva la hipertensión de la arteria pulmonar, que al disminuir la tensión tisular del oxígeno, se ponen en juego mecanismos de compensación hemática y circulatoria, con el fin de aumentar la capacidad vectora de oxígeno, sobreviniendo hiperglobulia e hipervolemia, lo que representa una hiperviscosidad de la sangre y un aumento de la sangre circulante con un mayor gasto cardíaco, factores que suponen una mayor resistencia periférica al ventrículo derecho, lo que origina una hipertensión ventricular que obstaculiza el drenaje coronario y que agrava la anoxia, debilitando la fibra muscular cardíaca y conduciendo a la dilatación.

En resumen, el cor pulmonale agudo, por los accidentes complicativos enumerados, encajaría desde el punto de vista patogénico en lo que WOOD ha llamado *cardiopatía pulmonar anóxica*, y el cor pulmonale crónico en la designada con el nombre de *cardiopatía pulmonar isquémica*.



Dr. R. FROUCHTMAN

ESTUDIA la etiopatogenia del cor pulmonale en los asmáticos y enfisematosos, acentúa el valor de la anoxia y señala la importancia de la historia patológica en estos enfermos con signos clínicos de cor pulmonale, en los que a menudo encuentra antecedentes de procesos que pueden haber afectado el miocardio, tales como los procesos infecciosos (viruela, tifoidea, etcé-

tera), trastornos metabólicos, etc.

Refiere las modificaciones electrocardiográficas reversibles registradas durante las crisis asmáticas y debidas a la anoxia miocárdica. El tipo de corazón derecho propio de la infancia persiste al llegar a la edad adulta cuando se trata de asmáticos y constituye una expresión de la fase preclínica del comienzo de la afectación cardíaca.



Dr. A. PURSELL

SÓLO plácemes merece el examen exhaustivo que el doctor SORRIVES ha hecho de la etiopatogenia del cor pulmonale.

Existen entre sus etiologías posibles una faceta a la que queremos referirnos, por considerarla de un gran interés y que nos daría una explicación a un grupo de enfermos cuya etiología, del enfisema primero y del cor pulmonale posterior, es sin ello muy confusa: nos referimos a la esclerosis arteriolar pulmonar.

Este grupo de enfermos no es el de aquellos que tienen una hipertensión pulmonar, sea de causa

pulmonar o cardíaca, que secundariamente origina una esclerosis secundaria de las pequeñas y grandes ramas de la arteria pulmonar, sino que se trataría de que tal esclerosis, por la causa dismetabólica o congénita que sea, sería lo primitivo, siendo la hipertensión del pequeño círculo lo secundario.

Este problema nos viene preocupando hace tiempo, no sólo en cor pulmonale, pues en el enfisema también creemos juega papel en muchos casos. En efecto, sin negar el enfisema broncogénico secundario, con la patogenia clásica obstructiva bronquial como causa del mis-

mo, y clínicamente con una historia cargada de procesos bronquiales agudos, existe otro grupo de enfermos, sin estos antecedentes, en los cuales de forma solapada, hacia la cuarentena o mejor cincuenta, se implanta en ellos un cuadro disneico al esfuerzo que aumenta y tiene la misma traducción radioscópica y espirométrica, que el enfisema broncogénico. No es posible, en tales casos, concebir la patogenia clásica, justificando ello nuestra idea de que se trate de una esclerosis arteriolar, nacida o puesta en evidencia en tal edad, quizá por cambios endocrinos.

Otra razón en favor de que tales patogenias son un mecanismo real de cor pulmonale, es que el doctor SORRIVES nos describe como sintomático de la carcinomatosis, que nosotros también hemos vivido.

A mayor abundamiento, esto concuerda con un criterio que tenemos arraigado, cual es el de que la silicosis no es en su nocividad una lesión broncoalveolar, sino arteriolar. Todo trabajador en ambiente pulvígeno aspira y lesiona las paredes broncoalveolares, pero sólo aquel que tiene una minusvalía arteriolar acaba en silicótico. Esta teoría explicaría también la reiteración de silicosis en miembros de una misma familia, y su ausencia en otros, todas ellas con el mismo período de exposición. Asimismo, nos hace comprensible esas silicosis de aparición precoz en

sujetos que llevan escaso tiempo de exposición al polvo.

En cuanto a la clínica del cor pulmonale agudo, brillantemente expuesta por el doctor MANERA, coincidimos con el ponente en que no siempre es tan rica como los libros dicen, y, por tanto, que el clínico hará bien en no descartar su posibilidad, por faltar el dramatismo del cuadro. Hay formas atenuadas, aun afectando a troncos importantes de la pulmonar. Y esto puede hoy afirmarse categóricamente, ya que al practicar cardioangiografías, no es infrecuente que encontremos ramas pulmonares con trombosis, cuyo cuadro clínico no tuvo relieve de tal; buena prueba de ello es que sólo nuestra insistencia en el interrogatorio hace recordar al enfermo que tuvo un cuadro agudo pulmonar.

Refiriéndonos a la clínica del cor pulmonale crónico estamos plenamente de acuerdo con lo que el gran clínico que es el doctor SABATER decía. No obstante, hay un punto de discrepancia entre nosotros, al asegurar él que la importancia de la silicosis se ha exagerado, al aceptarse como tal cuadros bronquiales repetidos, con disnea de esfuerzos en ellos y los intervalos. Según el doctor SABATER esto, sin lesión radiológica de granuloma silicótico, no es aceptable. Por el contrario nuestro criterio es que tales enfermos son verdaderos silicóticos iniciales, a los cuales si no se les aparta del ambiente silicogénico,

y a veces aunque se les aparte, se les condena a una grave e irreversible incapacidad. Tan anclado está en nosotros este criterio que creemos es momento de que los poderes públicos españoles, que tanto interés han demostrado en la protección del productor, deben convocar una reunión de especialistas para precisar el diagnóstico precoz de la silicosis. Para nosotros no hay que esperar los signos radiológicos de ella. Su diagnóstico actual es broncoespirométrico, y, dada la inocuidad del método, quizá sea llegado el momento de pedir a la cardioangiografía su colaboración para ello, estando convencido de que ella nos mostrará unas alteraciones arteriolas, como causa inicial de la silicosis. Hasta ahora la cardioangiografía, con su cateterismo de poco calibre, no permitía visualizar más que las cavidades cardíacas y los troncos vasculares gruesos. Su lentitud de introducción diluía la substancia con demasiada sangre. Los nuevos métodos, con catéter más gruesos e inyección rápida del contraste, pueden darnos contestaciones insospechadas a problemas hasta ahora sin respuesta. La Escuela de Cardiología del doctor GIBERT QUERALTÓ me consta que ya está trabajando sobre este tema.

Finalmente, la lección terapéutica con la que nos obsequió el doc-

tor TRIAS DE BES, fué completada con la exacta visión de la necesidad de colaboración entre cardiólogo y fisiólogo. Hay problemas fronterizos que obligan a ello, cuando no es el enfermo que en una fase entra de lleno en un campo para pasar luego al otro.

Esto es ciertísimo, y lo primero que se impone es cambiar de postura mental al estudiar una radiografía de tórax. Prescindiendo de la silueta cardíaca, el fisiólogo no ve en la imagen parenquimatosa más que procesos ganglionares, pulmonares y, cuando más, bronquiales. Las sombras y claridades no son para él más que una resultante de esto. Esto es falso. Hay un sistema vascular que contribuye a tal resultante. Este sistema tiene alteraciones propias y secundarias a lesiones cardíacas e incluso de la circulación sistémica. Hay que recordarlo y pensar que precisamente es la línea fronteriza a través de la cual se relacionan las dos partes de ese gran sistema de aporte que es el cardiopulmonar. Debemos aprender a conocerlo primero en la radiografía corriente y luego en esos medios auxiliares que son la espirometría, el sondaje de cavidades con su estudio de presiones y gases, y finalmente con los contrastes de la cardioangiografía. Creemos que todo ello nos dará luz en muchas cosas.



Dr. A. AMELL-SANS

HE de constatar el placer que me ha producido oír las magistrales exposiciones de los ponentes, preñadas de tantas enseñanzas que quizá la mejor actitud que debería yo tomar es la de quedarme sentado y renunciar a intervenir en su discusión. No obstante, creo que por tratarse de un coloquio, es preciso que cada uno de nosotros aporte su granito de arena y esto es lo que me decide a intervenir, principalmente impulsado por mi personalidad de anatomopatólogo.

El doctor SORRIBES ha incluido en las causas de cor pulmonale crónico a la tuberculosis pulmonar fibrosa. Esto, en mi concepto, es cierto en un muy pequeño grado, puesto que seguramente todos hemos visto la persistencia de unas lesiones cicatrizales, extensas e intensas en muchos tuberculosos curados, sin que coexista el más mínimo grado de insuficiencia respiratoria ni mucho menos circulatoria. Hay que distinguir las escleroses pulmonares cicatrizales que, en una gran parte de los casos, no abocan a la insuficiencia respiratoria, pese a mostrarse particularmente extensas, y aquella otra esclerosis o fibrosis sistemática, producida por una toxemia crónica y en estos casos la tuberculosis solapada, la que no da lugar a brotes inflamatorios. puede, como sucede con la sífilis,

producir una declinación de los elementos nobles del pulmón, que no se reduce a uno o unos determinados territorios, sino que afecta universalmente a todo el sistema hístico pulmonar, revelando, en cambio, a la radiografía de tórax unas lesiones anodinas de refuerzo de trama, que en modo alguno corresponden a la evidente insuficiencia respiratoria progresiva que estos pacientes presentan y que aboca finalmente al desfallecimiento del corazón derecho.

El doctor PURSELL ha manifestado sus vacilaciones respecto a precisar el lugar en donde se establece la hipertensión pulmonar que es en definitiva la causa de la claudicación del corazón derecho. Nos ha hablado de la existencia de lesiones parietales en las ramas de la arteria pulmonar. Yo he de decirle al doctor PURSELL que en estos enfermos casi nunca se encuentran auténticas lesiones de arteritis pulmonar; tanto es así, que el síndrome de AYERZA así se llama porque los fundamentos anatomopatológicos de arterioesclerosis pulmonar con que fué presentado no han podido ser demostrados de un modo fehaciente. En nuestro concepto, la hipertensión pulmonar se establece porque están afectados universalmente los capilares de la circulación alveolar funcional en los cuales la fina estructura re-

ticulínica que les presta su movilidad, conjuntamente con la de la membrana alveolar, se engruesa, constituyendo una estructura rígida, incapaz de dilatarse en las vicisitudes de la *vis a tergo*, estableciéndose con ello la hipertensión pulmonar; se trata no de una fibrosis, sino de una «reticulinosis» originada generalmente por influencias tóxicas diversas, análogamente a lo que sucede en la producción de la cirrosis hepática, símil que hemos establecido con frecuencia, porque en ésta existe también una intensa hipertrofia de la reticulina de sus capilares que origina igualmente una hipertensión en el tramo de acceso, portal, a su red capilar. Esta reticulinosis precisa para establecerse la existencia de una predisposición constitucional, de modo que puede decirse que *no tiene una cirrosis pulmonar quien quiere, sino quien puede*, por estar constitucionalmente abocado a su establecimiento a consecuencia de un proceso tóxico reiteradamente producido a larga duración. Esta es la lesión que hallamos en el estudio histológico de estos pulmones, lesión que el cateterismo cardíaco permite intuir, pero no demostrar, porque el catéter no puede, naturalmente, llegar a los capilares septales. Por otra parte, esta lesión reticulínica nada tiene que ver con la proliferación conectiva de tipo inflamatorio ni con la producción de granulomas pulmonares, porque es algo enteramente

distinto de lo que representa una cicatriz.

A la exposición del doctor SUREDA, sólo he de insistir en la valiosa ayuda que nos puede proporcionar la búsqueda, con el oscilotonómetro, de la «discinesia supramaximal», síntoma descrito por mí y que revela la existencia de una insuficiencia cardíaca, aún antes, como hemos demostrado con FABRÉ-TERSOL, en algunos casos, de que aparezcan en el electrocardiograma las P altas en II, III y aVF, rotación horaria, desviación derecha, etcétera, típicas del cor pulmonale y que, como ya hicimos constar, no revela precisamente que se trate de un cor pulmonale, sino de un corazón que se contrae irregularmente, no en cuanto a ritmo, sino en cuanto a intensidad de contracción, por causas diversas (hipoxemia, miocarditis o miocardosis, alteraciones de riego, etc.). Por cierto que yo desearía que alguno de los presentes me diese su opinión sobre la curiosa coincidencia de aparición de unos complejos bajos en el electrocardiograma de los pacientes enfisematosos con una capacidad vital inferior a los 1.700 centímetros cúbicos, o sea menos de la mitad de la cifra media normal.

El doctor MANERA nos dice que puede establecerse un cor pulmonale crónico por la existencia de una bronquitis crónica. Yo invertiría este concepto en el sentido de que son más los enfermos cardíacos

cos que hacen un cuadro de bronquitis crónica por alteración del riego parietal bronquial y pulmonar y que es mucho más frecuente la bronquitis secundaria a una cardiopatía que el corazón pulmonar secundario a una bronquitis. Existe un gran número de «pequeños cardíacos», cuyo discreto desfallecimiento miocárdico sólo es observable porque presentan una franca discinesia supramaximal, en los que bastan unas gotas de Cedilanid para que se resuelva su bronquitis concomitante.

A lo dicho por el doctor SABATER he de manifestar que en los fibrosos pulmonares no son tan raras ni escasas las hemoptisis que presentan, debido a que los capilares alveolares que se han vuelto rígidos e inextensibles por su proceso reticulínosico se rompen con motivo de cualquier hecho congestivo (esfuerzo, emoción, etc.), dando lugar a hemoptisis que pueden llegar a ser regularmente copiosas. Por lo demás, estoy de acuerdo con su afirmación, a pesar de lo dicho por el doctor PURSELL, de que el granuloma silicótico no presupone el establecimiento de una hipertensión pulmonar ni, por ende, abocar fatalmente a un cor pulmonale, puesto que ya hemos hecho anteriormente la distinción entre lo que corresponde a los accidentes flogó-

sicos y la declinación reticulínosica de los capilares septales única verdaderamente responsable de la hipertensión en el círculo menor. Por ello el establecimiento de una insuficiencia respiratoria y un cor pulmonale, aunque sea frecuente en los coniosilicóticos no puede ser considerada como indefectible en este tipo de enfermos.

Finalmente, al doctor TRÍAS DE BES, que con tanta claridad nos ha hecho ver la madurez de su experiencia en el tema que estamos tratando, en forma fácilmente asimilable y aunque breve, jugosa en enseñanzas para todos nosotros, sólo he de insistir en que existiendo casi siempre una concausa tóxica, aparte de la constitucional (tabaco, alcohol, emanaciones y coniosis «inocuas» laborales, etc.), en el establecimiento de la cirrosis pulmonar, ésta debe ser cuidadosamente buscada en la anamnesis y puesta de manifiesto su nocividad en la conciencia del enfermo para que sea suprimida en la vida del mismo. Por otra parte, mi experiencia me permite hacer constar el gran beneficio que produce a estos enfermos de cor pulmonale crónico, en sus períodos de precaria estabilización una digitalización continua y discreta a base principalmente del lanatósido C.



Dr. A. CARALPS

LA forma de colapsoterapia de mayor repercusión cardíaca, es la parálisis del hemidiafragma derecho.

La tolerancia del corazón a la ligadura de una rama principal de la arteria pulmonar en cirugía experimental, es perfecta a tórax abierto y con pulmón y, por lo tanto, lecho vascular colapsado. Pero el animal lo acusa intensamente a

pleura cerrada y, por lo tanto, con pulmón distendido. Como si los efectos nocivos que sobre el corazón provoca la oclusión brusca de una rama de la arteria pulmonar se debieran a la aspiración que sobre la aurícula izquierda ejerce, a través de las venas pulmonares, el vacío establecido distalmente al cierre arterial cuando el lecho vascular no está colapsado.