

RECTIFICACIONES

Dr. V. SORRIBES-SANTAMARIA

EL acúmulo de datos a que hace referencia el doctor PURSELL, es necesidad obligada de la actualización de este capítulo de etiopatogenia del *cor pulmonale*, que aún resalta más, al condensarlo todo dentro de un tiempo breve de quince minutos. Una vez hecha esta aclaración, quiero agradecer la intervención de todos los compañeros que lo han hecho, por el calor que con ello proporcionan a la reunión, el aporte de enseñanzas que nos ofrecen y la agradable cordialidad con que lo han hecho, dándome ocasión, con ello, de entablar un diálogo amable que nos hace amigos a los que aún no nos conocíamos personalmente.

El doctor ALMANSA DE CARA señala las dos fases del C.P.C., la funcional, dentro de la fase puramente respiratoria, y la somática, con trastornos orgánicos cardiovascular. Esto es una realidad y además, hay que imbricar los brotes funcionales reversibles dentro de la fase de organicidad ocasionados, entre otros motivos, por las agudizaciones de los procesos respiratorios. Aludiendo al punto de vista de TAQUINI, quiero señalar la utilidad de su clasificación etiopa-

togénica del C.P.C.: I. Sin anoxemia y sin insuficiencia cardíaca: el volumen minuto es normal. II. Con anoxemia y sin insuficiencia cardíaca: volumen minuto aumentado, aumento de la capacidad hemática para el O₂, así como tisular (compensación hemática). III. Con anoxemia e insuficiencia cardíaca con variaciones del volumen minuto según el grado de anoxemia y de compensación hemática con diferencia arteriovenosa de O₂ elevada cuando no se da dicha compensación.

El doctor FROUTCHMAN hace hincapie sobre las diferencias de la frecuencia del C.P.C. según las estadísticas de distintos autores. Esto es una realidad y para la forma aguda, por ejemplo, en la tromboembolia, WHITE señala un 10 %, mientras que DONZELOT y LAHAM dan cifras superiores a un 50 %; las diferencias de estadísticas para la forma crónica en el enfisema van desde el 25 % al 75 %. Estas diferencias se deben, según los enfermos se espere a que se manifiesten clínicamente o la afección se busque en su período preclínico, funcional o reversible. Señala el doctor FROUTCHMAN la importancia de

la anoxia en la hipertensión pulmonar, hecho muy cierto por cuanto se demuestra que la presión pulmonar baja corrigiendo la anoxia alveolar y la anoxemia; pero como señala FISHEMAN, la hipercapnia explica cómo en algunos enfermos la presión no baja hasta que se corrige esta última. El doctor PURSELL, haciendo referencia al papel etiopatogénico de la silicosis en el C.P.C., señala alguna disparidad de criterios respecto a su valor etiológico en el C.P.C. Nosotros creemos que para que ello no ocurra se debe siempre referir a la forma anatomorradiológica y al período evolutivo que repercute sobre el corazón en los períodos avanzados de Ickert. La etiología inexplicable de algunos casos de C.P.C. hay que buscarla en la disfunción respiratoria restrictiva y sus causas distintas a las que originan la disfunción respiratoria obstructiva. El doctor AMELL señala cómo ciertas formas de tuberculosis pulmonar fibrosa no provocan C.P.C., pero ello no invalida que deba incluirse la tuberculosis fibrosa como una de las causas del C.P.C.; las circunstancias que concurren en la constelación etiológica es un problema aparte. No solamente tiene importancia la lesión capilar orgánica, sino también el factor precapilar arteriolar funcional, que termina fijando en forma de hipertensión maligna esclerosa pulmonar de PARKER y WEISS el trastorno hipertensivo inicial fun-

cional. Respecto a lo que él llama «disquinesia supramaximal», podría quizá interpretarse como un pulso alternante derecho, como así lo han considerado otros autores, expresión de la afectación miocárdica del corazón derecho. El doctor CARALPS expone la sugestiva problemática de un hecho fisiopatológico: la muerte del animal de experimentación (perros) al ligar una rama de la arteria pulmonar a pulmón distendido, y la evolución favorable de los animales cuando se hace a tórax abierto y pulmón colapsado; exponiendo su interpretación hemodinámica. A estos factores mecánicos habría que añadir los factores reflejos capaces de aparecer sólo a pulmón distendido y la influencia de la anoxia alveolar sobre la circulación capilar en el pulmón colapsado previamente a la ligadura. El doctor TRAS DE BES señala la importancia de la fase funcional del C.P.C. etiopatogénicamente, de acuerdo con el criterio de todos, mostrando su preferencia por la estrofantina como cardiotónico en algunos casos. Por el contrario, el doctor AMELL señala los beneficiosos efectos de la digital. Hay un factor etiopatogénico de importancia para explicar estos criterios, que son expresión también de la disparidad en este asunto de la bibliografía. Este factor es el rendimiento cardíaco; los enfermos de C.P.C. con disfunción respiratoria obstructiva, según MACK, corresponden, en muchos ca-

sos, a un rendimiento cardíaco elevado, siendo en estos enfermos la acción de la estrofantina más aconsejable, mientras que aquellos enfermos con disfunción respiratoria restrictiva y rendimiento cardíaco bajo es la digital la de más beneficiosos efectos. En todo caso, la elección de una digital de acción más cercana a la estrofantina como la del tipo de Lanatósido «C» Cedilanid, siempre será útil.

Por último, quiero señalar la frecuencia de la concomitancia del

C.P.C. con una hipertensión sistémica moderada, pudiendo hablarse más bien de reacciones hipertensivas. La anoxia y la hipercapnia, la hipervolemia, aumento de la citemia, etc., la explican. Únicamente que su mejoría es precoz y se adelanta a la mejoría del C.P.C., pudiendo tener un valor pronóstico evidente. Por otra parte, la frecuencia del infarto de miocardio en el C.P.C. por enfisema se encuentra relacionada con las alteraciones del gradiente de presiones de vaciamiento coronario.



Dr. M. MANERA ROVIRA

SERÉ breve, pues parece que los compañeros que me han hecho el honor de interpelarme están de acuerdo con nuestros puntos de vista.

Pasaré a contestar al doctor PURSELL. Me satisface que el compañero haya observado con frecuencia el cuadro clínico inicial del C.P.A., con la sintomatología que nosotros mencionamos en la conclusión 3.^a de nuestro trabajo, o sea, colapso vascular periférico, gran hipotensión, ningún dolor y disnea discreta. Quiero recalcar que este cuadro esquemático sintomatológico, lo hemos visto en es-

pecial en los casos graves, la mayoría seguido de exitus dentro de las 48 horas de iniciados. Asimismo, el doctor PURSELL nos corrobora nuestro parecer a propósito de la gran importancia que damos al componente de C.P.A. en las neumatías agudas graves. Si hemos insistido de forma particular sobre este punto en la ponencia, es porque estos enfermos pueden ser beneficiados por una terapéutica específica y de drogas como la cortisona, prednisona y prednisolona, por su intensa acción antiinflamatoria y antiexudativa, no olvidando a la vez la oportuna cobertura

con antibióticos. El doctor PURSELL nos ha citado algunos casos de éxitos espectaculares en neumopatías agudas graves, en las que empleó la corticoterapia con antibióticos.

Asimismo el doctor BOSCH nos expone resultados análogos con esta terapéutica. El doctor ALMANSA DE CARA, en su publicación del 57, «La corticoterapia antiinflamatoria en procesos respiratorios agudos», de *Actualidad Médica*, de Granada, nos presenta un documentado trabajo sobre esta nueva terapéutica. Mis compañeros han llegado a un feliz resultado con este tratamiento, como antiinfeccioso y fijador de toxinas en los procesos pulmonares agudos graves.

Nosotros, amén del punto de vista neumológico infeccioso, hemos empleado la corticoterapia con antibióticos y preconizamos su uso sistemático en el C.P.A. consecutivo a neumonías o bronconeumonías graves, con el fin de evitar o aliviar la brutal exudación y consiguiente disminución del campo respiratorio, factores que si no son eliminados, llevarán al fracaso del ventrículo derecho. Nosotros, con esta orientación, hemos obtenido resultados alentadores en este tipo de C.P.A. Dado que estos cuadros son de instauración rápida, en horas, y evolucionan en poco tiempo a situaciones de gravedad irreversible, aconsejamos el empleo de la corticoterapia con antibióticos lo más precozmente posible.



Dr. J. SABATER VALLES

Dr. PURSELL. — No puedo compartir, en manera alguna, el criterio sustentado por mi amigo doctor PURSELL en su brillante intervención.

La dispnea, en los silicóticos, no es condición obligada, así como tampoco el que cuando este síntoma existe sea su intensidad proporcional a la extensión y densidad de las lesiones específicas sili-

cóticas. He de insistir en que es la presencia o ausencia de bronquitis y su consecuencia, el enfisema pulmonar, lo que clínicamente determina el que un silicótico evolucione con o sin dispnea, independientemente —claro está que dentro de ciertos límites, por otra parte muy amplios— de la extensión e importancia de las lesiones pulmonares específicamente silicóticas.

Hace años, en la Conferencia de Linares, convocada por el Patronato de Defensa Sanitaria de las Industrias del Plomo, expuse ya este criterio, basado en una larga experiencia entre los mineros de plomo y de cobre, criterio que fué compartido por todos los que asistieron a aquella reunión y por la ponencia que en ella desarrolló LEAL Y LEAL. Por otra parte, JIMÉNEZ DÍAZ, con su gran autoridad, viene desde largo tiempo insistiendo en estos hechos de observación diaria, que ponen de relieve los estudios estadísticos de GARCÍA COSSÍO y PUMARINO ALONSO en los mineros de carbón de Asturias.

Dr. AMELL SANS. — Al agradecer la aguda intervención del doctor AMELL SANS, he de recordar que en mi exposición no he negado ni he olvidado, contra lo que él me atribuye, la posibilidad de verdaderas hemoptisis en los enfermos de cor pulmonale. He aludido a esta posibilidad como factor de atelectasia, de reducción del síndrome obstructivo bronquial y no raramente de la dispnea.

Considero oportuno, en esta ocasión, ratificar mis afirmaciones: las hemoptisis importantes que se presentan en estos enfermos son debidas, en general, al proceso respiratorio causal del cor pulmonale (tuberculosis, bronquiectasia). En cambio, las ocasionadas directamente por éste son, la inmensa mayoría de veces, discretas y a me-

nudo limitadas a simples esputos hemoptoicos.

Coincido con el doctor AMELL en asignar la máxima importancia a las alteraciones de las paredes vasculares del pequeño círculo en la producción de las hemoptisis. Es por ello que las hemorragias más importantes, no atribuibles a la evolución propia de la broncopneumopatía fundamental, se observan especialmente en los casos, como los por él citados, de cor pulmonale subagudo, en los cuales la alteración vascular es el hecho inicial y básico.

Dres. MANERA y ALMANSA DE CARA. — La brevedad del tiempo asignado a cada aspecto de la Ponencia, en mi caso lógicamente absorbido por el cor pulmonale crónico —en el que sobresale la importancia del hecho respiratorio— y la consiguiente necesidad de esquematizar, han obligado a citar simple y brevísimamente los tipos agudo y sub-agudo del cor pulmonale y transferir su estudio a la clínica circulatoria de éste, no de mi incumbencia.

Las intervenciones, por demás interesantes, de los doctores MANERA y ALMANSA DE CARA plantean el tipo agudo, de causa respiratoria, de la claudicación ventricular derecha, lo que me da ocasión sin abusos del reglamento de enfocar este tema.

Considero que estos cuadros, de observación clínica indudable y

probablemente, en gran parte, originados por un bloqueo alvéolo-capilar por exudados, han de ser enjuiciados con agudo sentido crítico.

En la gripe los hemos observado en las localizaciones pulmonares extensas, rápidas y de gran predominio exudativo, a menudo en enfermos indemnes hasta aquel momento de lesión e historia respiratoria y circulatoria. Pero en ellos, la profunda toxemia infecciosa, a menudo determinante de colapso vascular, y la presencia, especialmente aparente al electrocardiograma, de sufrimiento del ventrículo izquierdo, nos obligan a considerar la génesis del episodio cardíaco como muy compleja.

También en los tuberculosos crónicos, con gran reducción del cam-

po pulmonar, hemos visto expresiones clínicas y electrocardiográficas de cor pulmonale aparentemente agudo en las extensiones lesionales de gran predominio exudativo y en las atelectasias post-hemoptoicas (recientemente hemos perdido con este cuadro una enferma afecta de fibrotórax postcolapso terapéutico).

Pero en estas eventualidades queda la duda vehemente de si el corazón derecho ya estaba afectado de una manera subclínica, en cuyo caso la complicación cardíaca terminal sería simplemente la agudización, tan grave y teatral como se quiera, de un cor pulmonale crónico no diagnosticado por falta de exploración intencionada anterior.