

EDITORIALES

COR PULMONALE CRONICO

La denominación *cor pulmonale crónico* ha tenido fortuna en la clínica. Numerosos artículos, revisiones y ponencias se han dedicado a su estudio y ha entrado, como era de esperar, en el léxico del médico práctico. Su enunciación, que en un tiempo supuso un avance para la comprensión del mecanismo del desfallecimiento final de pacientes "bronquíticos crónicos", constituye en la actualidad una vía de mínima resistencia del pensamiento médico, el cual sustituye con tal frase un intento de comprensión de los acontecimientos patológicos en un caso dado.

Aunque ya LAENNEC reconoció la posibilidad de que las enfermedades crónicas del pulmón pudieran producir una insuficiencia cardíaca, se olvida demasiado la afirmación de PARKINSON y HOYLE, y de tantos otros clínicos, de que es sumamente raro que la hiposistolia se deba sólo al enfisema. Los citados autores han observado que corazones de personas diagnosticadas de *cor pulmonale crónico* tenían muchas veces una cardiopatía hipertensiva o isquémica o incluso una afección valvular indistinguible, especialmente la exclusión de la cardiopatía arterioesclerosa puede ser muy ardua en tales casos.

Desde el punto de vista clínico, tampoco el grupo es uniforme. En algunos enfermos domina el cuadro edematoso como en otras hiposistolias. En algunos, son los episodios infectivos de repetición los que agravan progresivamente al enfermo y confieren un sello peculiar al cuadro clínico. En otros, es la cianosis, la disnea o la torpeza psíquica, en ausencia de otros síntomas de hiposistolia, lo que más destaca en el cuadro. JIMÉNEZ DÍAZ ha hablado en estos casos de "seudoasistolia atelectática". En ciertos enfermos puede incluso aparecer una sintomatología dolorosa, la llamada "angina hiper-cianótica" por VIAR y HARRISON. Como es indudable que la designación de *cor pulmonale crónico* no puede englobar aquellos casos en los que la participación cardíaca es nula, es preferible designar a tales casos como de "bronconeumopatía crónica" (JIMÉNEZ DÍAZ) o de "insuficiencia pulmonar" (FULTON).

Un estudio comparativo, anatómico y clínico, realizado sobre 50 casos, en los que la autopsia ha podido excluir la cardiopatía isquémica, ha sido efectuado recientemente por FULTON. En la mitad de los casos estaría bien aplicado el nombre de *cor pulmonale crónico*, ya que existe en la autopsia una considerable hipertrofia del ventrículo derecho y los enfermos fallecen con un cuadro de asistolia congestiva: es el grupo que FULTON denomina *congestivo*. En una cuarta parte de los casos, grupo llamado *anóxico* por FULTON, la muerte es debida a la anoxia cerebral: el enfermo, que en sus fases iniciales es indistinguible del tipo congestivo, posteriormente presenta una intensa cianosis sin edemas, un estado de torpeza psíquica, con alucinaciones o delirios, ulteriormente queda sin disnea, de tal forma que puede acostarse sin almohadas y termina por coma y muerte. La evolución del tipo anóxico es más rápida que la del tipo congestivo y corresponde a una mayor destrucción del campo pulmonar respiratorio con pequeña o nula hipertrofia del ventrículo derecho. Otra cuarta parte de los enfermos mueren por una complicación aun antes de que se manifieste abiertamente el tipo congestivo o anóxico del proceso.

Hablar de *cor pulmonale crónico* supone colocar en primer plano la alteración cardíaca de estos enfermos. La demolición de este concepto tiene una base teórica y una justificación práctica: en estos enfermos son

mucho más útiles siempre las medidas dirigidas a combatir la infección respiratoria, la atelectasia, los acúmulos de secreciones bronquiales, etc., que las conducentes a suprimir la insuficiencia cardíaca, aunque, naturalmente, ésta haya de ser combatida en el 50 por 100 de los enfermos de "insuficiencia pulmonar".

BIBLIOGRAFIA

- FULTON, R. M.—Quart. J. Med., 22, 43, 1953.
 PARKINSON, J. y HOYLE, C.—Quart. J. Med., 6, 59, 1937.
 VIAR, W. N. y HARRISON, T. R.—Circulation, 9, 1, 1952.

ALTERACIONES DEL PLASMA SANGUINEO EN LA ESCLEROSIS EN PLACAS

La naturaleza de la esclerosis en placas se halla en vuelta aún en el mayor misterio. Después de una época en que dominaban las teorías infecciosas, se ha pasado a una fase de hipótesis vasculares, en las que algunos hacen intervenir mecanismos alérgicos (MCALPINE y COMPSTON, EHRENTIL, SHULMAN y ALEXANDER). Estamos actualmente entrando en otro período en el que se buscan alteraciones metabólicas o trastornos inmunitarios de la composición del plasma para explicar la producción del cuadro patológico.

Los caminos que conducen a esta concepción son varios. En primer término, es bien conocido que JIMÉNEZ DÍAZ y sus colaboradores hallaron precipitinas para el suero de conejo en el plasma de los enfermos de esclerosis múltiple. Con el suero de los enfermos de esclerosis en placas se obtiene también frecuentemente la reacción de aglutinación de Rose con hematies sensibilizados de carnero (ALÉS y ARJONA). Todo indica que existe en el plasma de los enfermos de esclerosis en placas una globulina anormal en íntima relación con los anticuerpos que son causantes de estas reacciones inmunitarias.

Con posterioridad a estos trabajos, han aparecido otros que llevan por distintas vías a un resultado similar. SWANK, FRANKLIN y QUASTEL vieron tipos anormales de cromatogramas en papel durante las fases de agudización de la esclerosis en placas. El mismo SWANK ha podido seguir durante meses el aspecto del cromatograma en papel de enfermos de este tipo y de personas normales. La frecuencia de cromatogramas anormales es mayor en los enfermos de esclerosis en placas, apareciendo en ellos en ciclos de una a cinco semanas con intervalos de uno a tres meses. En la inmensa mayoría de los casos la agudización del proceso se acompaña de la aparición de un cromatograma anormal. Aunque también en las personas normales es posible observar cierta variación cíclica de los cromatogramas, especialmente en relación con el ciclo ovárico, las variaciones no son tan grandes como en los enfermos de esclerosis en placas.

También con la técnica de ultracentrifugación, AIRD, GOFMAN, JONES, CAMPBELL y GAROUTTE han podido demostrar la presencia de lipoproteínas anormales en las fases de empeoramiento de la enfermedad. Quizá pueda ello relacionarse con la correlación que SWANK ha creído poder establecer entre la enfermedad y la dieta rica en grasa y que le ha llevado a instituir unas normas dietéticas rígidas en estos enfermos. Es posible, como sugiere SWANK, que las grasas de la dieta no hagan

sino disminuir la estabilidad de suspensión de los coloides plasmáticos, permitiéndoles su depósito o emigración a los tejidos, o bien quizá se trate de que alteren la constitución de las propias proteínas, haciéndolas nocivas para los tejidos del propio organismo (auto-plasmotoxia de JIMÉNEZ DÍAZ). A esta alteración de las proteínas plasmáticas podría llegarse quizá no sólo por un mecanismo dietético, sino también por otros de naturaleza alérgica, inmunitaria o metabólica.

BIBLIOGRAFIA

- AIRD, R. B., GOFMAN, J., JONES, H. B., CAMPBELL, B. y GAROUTTE, B.—Comunicación a la IV Reunión de la American Academy of Neurology, Louisville, 1952.
ALÉS, J. M. y ARJONA, E.—Comunicación al II Congreso Europeo de Reumatología, Barcelona, 1951.
EHRENTIEL, O. F., SHULMAN, M. H. y ALEXANDER, L.—Neurology, 2, 412, 1952.
JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E. y SEGOVIA, J. M.—Rev. Clin. Clin., 39, 25, 1950.
MCALPINE, D. y COMPTON, N.—Quart. J. Med., 21, 135, 1952.
SWANK, R. L.—Am. J. Med. Sci., 220, 421, 1950.
SWANK, R. L.—A. M. A. Arch. Neur. Psych., 69, 281, 1952.
SWANK, R. L., FRANKLIN, A. E. y QUASTEL, J. H.—Proc. Soc. Exp. Med. Biol., 76, 183, 1951.

LA CIRCULACION DEL LIQUIDO DE ASCITIS

Está muy arraigada la creencia de que el agua de la ascitis se encuentra al margen del recambio acuoso del organismo como en una vía muerta. Contribuye a esta creencia la tenacidad con que en la clínica persiste el líquido ascítico o se reproduce cuando conseguimos eliminarlo. Existía, sin embargo, la experiencia de la gran capacidad reabsortiva del peritoneo normal en los animales, e incluso en el hombre, para los líquidos introducidos en el mismo.

Poco a poco se va viendo que las sustancias retenidas en los líquidos ascíticos no permanecen absolutamente ajenas al recambio general orgánico. Partiendo de la producción experimental de ascitis por compresión de la cava, WHIPPLE y sus colaboradores han podido demostrar que sustancias introducidas en el líquido ascítico pasan rápidamente a la circulación. Cuando se

emplea la técnica de las sustancias etiquetadas con isótopos radioactivos, se ve que no sólo cuerpos disueltos, como aminoácidos marcados, sino también hematies con hemoglobina cuyo hierro es isotópico, pasan pronto a la circulación general.

La intensidad de este recambio entre la ascitis y los líquidos circulantes es aún mayor de lo que se había supuesto y en ello se incluye también al propio agua de la ascitis. Ha sido mérito especialmente de PRENTICE, SIRI y JOINER haberlo demostrado, mediante el empleo de agua pesada, cuyo hidrógeno está sustituido por tritium. En seis enfermos con ascitis (cuatro con cirrosis y dos con carcinomatosis peritoneal) inyectan 2 c. c. de agua con tritium por vía intravenosa, o en el líquido de ascitis, o bien inyectan en el peritoneo sangre marcada con fósforo radioactivo. Las determinaciones periódicas en la sangre y en el líquido ascítico demuestran que en tales enfermos existe un recambio del 40 al 80 por 100 del líquido ascítico en una hora, es decir, un recambio sumamente rápido entre la sangre y el líquido peritoneal.

Todos estos resultados obligan a considerar, en el caso de cada enfermo ascítico, el grado de equilibrio entre los factores que tienden a producir el acúmulo de líquido en el peritoneo y la reabsorción de la membrana peritoneal. Altos grados de hipertensión portal, por ejemplo, pueden ser compatibles con falta de ascitis, siempre que la absorción peritoneal se mantenga normal y no exista ningún otro factor favorecedor del acúmulo de ascitis como hipoproteïnemia, anemia, obstrucción linfática, infección, etc. Las desigualdades en la respuesta terapéutica sobre la ascitis en unos y otros enfermos pueden así ser explicadas si se tienen en consideración los diversos factores que intervienen en el citado equilibrio.

BIBLIOGRAFIA

- HAHN, P. F., MILLER, L. L., ROBSCHT-ROBBINS, F., BALE, W. F. y WHIPPLE, G. H.—J. Exper. Med., 80, 77, 1944.
MCKEE, F. W., SCHLOERB, P. R., SCHILLING, J. A., TISHKOFF, G. H. y WHIPPLE, G. H.—J. Exper. Med., 87, 475, 1948.
MCKEE, F. W., YULE, C. L., LAMSON, B. G. y WHIPPLE, G. H.—J. Exper. Med., 95, 161, 1952.
MCKEE, F. W., WILT, W. G., HYATT, R. E. y WHIPPLE, G. H.—J. Exper. Med., 19, 115, 1950.
PRENTICE, T. C., SIRI, W. y JOINER, E. E.—Am. J. Med., 13, 668, 1952.

I N F O R M A C I O N

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Dirección General de Sanidad.

Rectificaciones a los proyectos de clasificación de los Ayuntamientos cuyo censo no exceda de 6.000 habitantes de derecho, con el fin de regular el ejercicio libre de la profesión de Médico en los mismos. (Boletín Oficial del Estado del día 16 de junio de 1953.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Decreto de 29 de mayo de 1953 por el que se crea una Escuela de Psicología y Psicotecnia en la Universidad de Madrid. (Boletín Oficial del Estado del día 14 de junio de 1953.)

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la cátedra de Patología General y Propedéutica Clínica de la Universidad de Salamanca. (Boletín Oficial del Estado del día 24 de junio de 1953.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Dirección General de Justicia.

Anunciando a concurso de traslado entre Médicos forenses de 1.ª, 2.ª ó 3.ª categorías las Forenserías de los Juzgados de Instrucción de Cartagena, Castrojeriz, Fregenal de la Sierra, Grazalema, La Carolina, Santa Coloma de Farnés, Tórrox, Viella y Zafra. (Boletín Oficial del Estado del día 26 de junio de 1953.)