

## EDITORIALES

## EL SÍNDROME DE LA OBSTRUCCIÓN VASCULAR PULMONAR

La presión sistólica existente en el árbol pulmonar de los sujetos normales es habitualmente muy baja: por lo general, sólo una cuarta o una quinta parte de la presión existente en el árbol arterial de la circulación mayor. Existen, sin embargo, circunstancias que elevan, reversible o irreversiblemente, la presión pulmonar por encima de lo normal, bien aumentando la resistencia vascular pulmonar o bien aumentando enormemente el flujo sanguíneo que pasa por la circulación menor. El primer caso se da, como es bien conocido, en el cor pulmonale crónico, en el que se eleva la presión arterial pulmonar como consecuencia de factores orgánicos y funcionales, especialmente estos últimos en el curso de las frecuentes infecciones respiratorias, durante las cuales la hipo-oxia aguda desarrollada origina una vasoconstricción pulmonar y con ello una elevación de la presión arterial pulmonar (von EULER y cols. y MOTLEY y colaboradores). El caso segundo se da en aquellos enfermos portadores de grandes defectos septales cardíacos (interauriculares o interventriculares) y también en los ductus persistentes de gran tamaño. Hasta tal punto en estos últimos se eleva la tensión arterial pulmonar como consecuencia del flujo pulmonar aumentado, que llega a superar a la presión existente en el interior de la aorta, produciéndose una inversión de la corriente en el ductus, que da lugar a un tipo clínico especial (el "ductus persistente invertido"), sobre el cual se ha llamado últimamente la atención.

En los últimos años se han publicado varias observaciones sobre casos de hipertensión pulmonar en los que no existía ninguna causa aparente responsable de la misma, por lo que se han denominado con los nombres de hipertensión arterial pulmonar "esencial" o "primaria".

DRESDALE, WOOD y DRESSLER han estudiado casos de este síndrome, en el cual GILMOUR y EVANS han descrito una endarteritis fibrosa en las arteriolas musculares pulmonares no como causa de la hipertensión pulmonar, sino secundarios a ella. También DRESDALE y colaboradores encontraron en algunos casos alteraciones vasculares pulmonares, considerándolos secundarios a la hipertensión pulmonar que, según ellos, se originaría como consecuencia de un espasmo de origen neurológico.

Recientemente CUTLER y cols. han descrito, bajo el término de "síndrome de la obstrucción vascular pulmonar", siete casos más de esta entidad, de los cuales dos murieron repentinamente en el curso de diversas exploraciones, pudiendo realizar en ellos un estudio histológico detenido. En los vasos pulmonares encontraron placas de ateroma y en las arterias elásticas hiperplasia de la media con duplicación de la lámina elástica y alteraciones degenerativas. En las arteriolas pulmonares encontraron fibrosis subendotelial pronunciada con oclusión vascular en diversos puntos y en muchos lugares obstrucción vascular por trombos recientes o antiguos. Los capilares y las venas eran normales en ambos casos.

Clinicamente se caracterizaron por una historia larga (al revés de lo comunicado por WOOD, quien subrayó la evolución rápida de estos casos), comenzando a veces desde el nacimiento, con cianosis. En otros casos, ésta no apareció hasta después de los primeros años de vida. Junto a la cianosis, las enfermas solían tener acroparquias, disnea de esfuerzo y, a veces, síncope, hemoptisis y dolor precordial después de realizar un ejercicio fi-

sico. En el estudio electrocardiográfico y radiológico existían signos de hipertrofia del ventrículo derecho, y además se apreció en la radioscopia un aumento de los vasos hiliares, a veces incluso con danza hilar, contrastando con una disminución en los trazos vasculares existentes en la parte externa de ambos campos pulmonares. En la exploración física no se encontró ningún dato característico, siendo lo más constante el hallazgo de un refuerzo o desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Mediante el cateterismo se comprobó la elevación de la presión en el interior de la arteria pulmonar, presión que en ocasiones llegó a igualar o a superar a la existente en la circulación mayor. Por último, en todos los casos encontraron una disminución en la saturación de oxígeno de la sangre arterial.

El curso clínico de las enfermas descritas por CUTLER y colaboradores (todos los casos pertenecían al sexo femenino) fué prolongado, y los dos casos que murieron demuestran lo mal que toleran estos enfermos algunos procedimientos exploratorios.

No existe un tratamiento adecuado para estos enfermos. Se ha intentado emplear el oxígeno en inhalaciones repetidas, sobre la base de que la hipertensión pulmonar fuera debida a un espasmo vascular por anoxia, y también los antiespasmódicos, como el priscol y los compuestos de metonium, sin obtenerse grandes resultados. Según CUTLER y cols., debería emplearse el tratamiento con anticoagulantes de modo prolongado con el fin de impedir la formación de trombos intravasculares.

Si se descubre una lesión cardíaca congénita asociada, el tratamiento quirúrgico de la misma puede ser beneficioso cuando ésta sea la causa de la hipertensión pulmonar (grandes shunts de izquierda a derecha), estando en cambio contraindicado en los restantes casos.

## BIBLIOGRAFIA

- CUTLER, J. G., NADAS, A. S., GOODALE, W. T., HICKLER, R. B. y RODOLPH, A. M.—*Am. J. Med.*, 17, 485, 1954.  
DRESDALE, D. T., SCHULTZ y MICHOM, R. J.—*J. Med.*, 11, 686, 1951.  
DRESSLER, W.—*Amer. J. Med. Sci.*, 223, 131, 1952.  
VON EULER, U. S. y LILJESTRAND, G.—*Acta Physiol. Scand.*, 12, 301, 1946.  
MOTLEY, H. L., CURNAND, A., WERKO, L., HIMMELSTEIN, A. y DRESDALE, D.—*Amer. J. Physiol.*, 150, 315, 1947.  
WOOD, P.—*Brit. Med. J.*, 2, 639, 1950.

## LA DISOLUCIÓN "IN VIVO" DE CALCIFICACIONES METASTÁSICAS

La utilidad de la eliminación de concreciones calcáicas es evidente no sólo en el caso de litiasis renal, sino también en el de calcificaciones metastásicas en el seno de diversos tejidos. Es probable que la remoción del calcio de las placas ateromatosas de las arterias llegue a ser un medio eficaz de tratamiento de la arterioesclerosis.

Se dispone actualmente del agente quelante ácido etilendiamino-tetraacético (EDTA), que es capaz de formar complejos solubles con diferentes cationes y tales complejos son fácilmente eliminados por la orina. La apetencia de EDTA por los alcalinos y alcalinotérreos es menor que por los cationes polivalentes, pero aun así su administración va seguida de la fijación al mismo de una cierta cantidad de calcio y de magnesio.

Experimentalmente, se pueden disolver "in vitro" cálculos urinarios de carbonato cálcico y mixtos mediante una solución al 10 por 100 de EDTA. Sin embargo, cuando ABESHOUE y WEINBERG han irrigado con esta misma solución las vías urinarias de perros, han demostrado una acción fuertemente irritante sobre la pelvis renal y las papilas renales. En conejos, incluso soluciones al 1 por 100 originan intensa inflamación (SUBY y colaboradores).

BELLIN y LAZSLO han demostrado en el hombre que la infusión intravenosa de EDTA es capaz de aumentar la eliminación de calcio radiactivo hasta diez veces. CLARKE, CLARKE y MOSHER han empleado una solución al 5 por 100 de EDTA en solución salina normal o suero glucosado al 5 por 100 y han inyectado así dosis de 5 gr., y aun más, diariamente, durante doce a veinte días, sin haber observado reacciones desagradables, excepto en algunos enfermos una dermatitis escamosa o vesiculosa en las alas de la nariz, ángulos labiales y escroto. Los tratamientos con EDTA no consiguen una gran disminución de la calcemia, probablemente por la existencia de mecanismos homeostáticos. Por el contrario, en algún caso es posible obtener prueba radiológica de la supresión de depósitos metastáticos de calcificación; así sucedía en un enfermo de CLARKE y colaboradores, con una intensa calcinosis renal y otosclerosis, en el que se apreció una disminución de las sombras calcícas renales y una mejoría de la sordera a continuación del tratamiento con EDTA. Dada la correlación existente entre el depósito de colesteroína y el de calcio en las placas de arterioesclerosis, sugieren CLARKE y cols. que la disolución del acúmulo de calcio puede poner en marcha la liberación de los depósitos de colesteroína de la pared de la arteria; tan sólo una mayor experiencia puede confirmar si esta sugerencia tiene algún fundamento.

## BIBLIOGRAFIA

- ABESHOUE, B. S. y WEINBERG, T.—J. Urol., 65, 316, 1951.  
BELLIN, J. y LAZSLO, D.—Science, 117, 331, 1953.  
CLARKE, N. E., CLARKE, C. N. y MOSHER, R. E.—Am. J. Med. Sci., 229, 142, 1955.  
SUBY, H. L., ALBRICHT, F., WAYNE, J. y DEMPSEY, E.—J. Urol., 66, 527, 1951.

## LA PERFORACION ESPONTANEA DEL ESOFAGO

Hasta que en 1946 BARRET comunicó el primer caso de rotura espontánea del esófago, diagnosticado precozmente, y tratado quirúrgicamente con éxito, todos los casos habían sido confundidos con otros diagnósticos y terminado fatalmente. Aunque la primera observación de esta entidad se remonta al siglo XVIII (en que EGERHAAVE comunicó la muerte del almirante holandés barón de van Wassenaer), suele ser poco conocida de los médicos, y por tanto los enfermos que la presentan no suelen ser diagnosticados con las funestas consecuencias que de ello se derivan.

Se trata de un cuadro agudo abdominal, aparecido en un individuo sano, que como consecuencia de una transgresión dietética, o más frecuentemente, por haber bebido demasiado, presenta durante algún tiempo vómitos incoercibles cada vez más violentos. En un momento dado (y siempre después de los vómitos), nota un

intensísimo dolor en epigastrio o en la región inferior del tórax, irradiado hacia la espalda, que no mejora ni aun con los opiáceos, acompañado de shock, con palidez, frialdad de las extremidades, taquicardia, etc. En el momento de aparecer el dolor los vómitos cesan. Simultáneamente aparece dolor al respirar, polipnea, respiración superficial, fiebre, y en la exploración del abdomen se encuentra defensa muscular, especialmente en la mitad superior del mismo. En el examen del tórax no se encuentra nada anormal, o bien puede hallarse signos de neumotórax o de derrame pleural. Ante este cuadro suele pensarse en otros diagnósticos (perforación ulcerosa del estómago, pancreatitis aguda, trombosis coronaria, aneurisma disecante de la aorta, neumotórax espontáneo, etc.) y no se tiene en cuenta en el diagnóstico diferencial la posibilidad de que se trate de una perforación espontánea del esófago, con lo que se anulan las probabilidades de éxito. El diagnóstico se puede confirmar realizando unas radiografías de tórax, en las cuales se comprueba la existencia de aire en el mediastino, y el acúmulo en el mediastino de papilla si ésta se dió por la boca. En la mayor parte de los casos el cuadro es tan típico que "el diagnóstico puede realizarse por teléfono" (ELIASON y WELTY), especialmente si además del dolor de las características dichas, precedido por los vómitos, se encuentra un enfisema subcutáneo en la región supraesternal.

La perforación se localiza en la cara posterolateral izquierda del esófago, justo encima del diafragma, y en ningún caso existe previamente enfermedad esofágica. El mecanismo es por tanto difícil de explicar, si bien parece seguro que está relacionado con los vómitos ("rotura postemética del esófago" lo llama SAMSON) a través de un aumento de presión intraesofágica. En este sentido, KINSELLA, SAMSON y MACKLER han realizado experimentos en animales y en cadáveres humanos en orden a dilucidar cuál es la presión necesaria para estallar el esófago normal. Es posible que durante el vómito repetido llegue a fatigarse el centro del vómito con pérdida subsiguiente de la coordinación muscular. En consecuencia, se produciría una contracción de los músculos abdominales y del diafragma (elevando la presión intragástrica) al mismo tiempo que se contraería el esófago, con lo cual se elevaría la presión súbitamente en su interior, acabando por estallar, especialmente si por tratarse de un desnutrido la pared esofágica se halla debilitada (ANDERSON).

Si el tratamiento quirúrgico se lleva a cabo rápidamente, el enfermo puede salvarse; mas si no se diagnostica, se produce rápidamente la muerte por mediastinitis aguda, que en ocasiones se asocia a derrame pleural bilateral. En algunos casos, la necrosis mediastínica, por el jugo gástrico vertido a través de la perforación, llega a perforar la pleura, originando un neumotórax espontáneo.

A partir del caso publicado por BARRET, se han comunicado otros 28 casos en los que se evitó la muerte mediante la intervención.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, R. L.—J. Thorac. Surg., 24, 369, 1952.  
BARRETT, N. R.—Thorax, 1, 48, 1946.  
ELIASON, E. L. y WELTY, R. F.—Surg. Gyn. Obst., 83, 231, 1946.  
IRVIN, C. W. y BUNCH, G. H.—Am. J. Med., 17, 571, 1954.  
MACKLER, S. A.—Surg. Gyn. Obst., 95, 345, 1952.  
MOYNIHAN, N. H.—Lancet, 2, 728, 1954.  
SAMSON, P. C.—Surg. Gyn. Obst., 93, 221, 1951.