

luta. ABBOTT², en su conocido estudio sobre 200 casos de coartación de aorta, encuentra la asociación de malformaciones de la válvula aórtica en el 25 por 100, así como ductus permeable en el 9 por 100.

Este niño estaba en la edad ideal, once años, que es la preferida por la mayoría de los autores: BLALOCK, MATHEY, GROSS y ROBLES³. La aorta en esta edad está bien desarrollada y todavía no ha empezado a endurecerse, cosa que tanto puede dificultar la técnica quirúrgica y la sutura.

Otro factor que pesaba y pesa en la mayoría de los autores para la indicación quirúrgica es la temprana edad de muerte de personas padeciendo coartación de aorta, según se deduce de numerosas estadísticas. La edad media de muerte en la estadística de REIFENSTEIN⁴ es de treinta y cinco años, con un 23 por 100 debido a ruptura de la aorta. La muerte súbita es de un 8 por 100 en la estadística de ABBOTT y la insuficiencia cardíaca progresiva se presenta en el 25 por 100 de sus casos.

Aparecen por otra parte con cierta frecuencia accidentes cerebrales y endocarditis, que pueden poner en peligro la vida de estos enfermos, y que en este niño, como hemos dicho, quizá podríamos considerar como existentes.

Queda, por último, la poca mortalidad que esta cirugía da hoy día. Desde las primeras intervenciones, practicadas simultáneamente por GROSS y HUFNAGEL⁵ en Norteamérica y por CRAAFORD y NYLIN en Suecia⁶ en el año 1944, la mortalidad ha bajado casi a 0. En los últimos 100 casos operados por GROSS⁷ hasta 1953, sólo tuvo dos muertes. Muy parecidas son las estadísticas de otros muchos autores.

No nos ha quedado después de la intervención en este caso más que la duda de su estenosis aórtica, que valoramos hasta la medida que pudimos durante la intervención. Como al chico le continuaremos vigilando periódicamente, si en algún momento su alteración valvular aórtica produjese más sintomatología plantearíamos la indicación de una nueva intervención quirúrgica.

Es difícil valorar retrospectivamente la dilatación del ventrículo derecho, para la que no existe aparentemente causa alguna. El conducto arterial descubierto en la operación debía tener muy poca repercusión hemodinámica, en caso de ser permeable por su extremo pulmonar, por la ausencia de thrill sobre él y por la incapacidad de producir un aumento demostrativo de la saturación sanguínea en arteria pulmonar, según se deduce de los datos de cateterismo cardíaco. En todo caso, un conducto arterial permeable, sin hipertensión pulmonar, como en este caso, no puede sobrecargar al ventrículo derecho. Resulta difícil aceptar la hipótesis de que haya existido hipertensión pulmonar anteriormente que motivase la sobrecarga ventricular derecha.

RESUMEN.

Se presenta un caso de coartación de aorta en un niño de once años intervenido con éxito.

Presentaba como peculiaridades: a) Una hipertrofia de ambos ventrículos sin que haya podido encontrarse explicación convincente para la del derecho; y b) Un thrill y soplito sistólico rudo, con máxima intensidad sobre foco aórtico, que no ha desaparecido con la intervención, sugeridor de una anomalía de la válvula aórtica.

BIBLIOGRAFIA

1. KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE y JONSSON.—"Diagnosis of Congenital Heart Disease". The Year Book Publishers Inc., 1955.
2. ABBOTT, M. E.—Amer. Heart J., 3, 392 y 574, 1928.
3. BLALOCK, MATHEY, GROSS y ROBLES.—"Cardiovascular Surgery". Hoeber-Harper Book, 1956.
4. REIFENSTEIN, G. H., LEVINE, S. A. y GROSS, R. L.—Amer. Heart J., 33, 146, 1947.
5. GROSS, R. E. y HUFNAGEL, C. A.—New Engl. J. Med., 233, 287, 1945.
6. CRAAFORD, C. y NYLIN, G.—Journ. Thor. Surg., 14, 347, 1945.
7. GROSS, R. E.—Circulation, 7, 757, 1953.

UN CASO DE SINDROME DE CAPLAN

J. M. ROMEO ORBEGOZO, A. ORTEGA NÚÑEZ
y V. CARREÑO SEGURA.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, Madrid.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

En 1953, CAPLAN describió un nuevo síndrome en los mineros de carbón que se caracteriza por la asociación de artritis reumatoide con fibrosis nodular del pulmón, que radiológicamente es similar, aunque fácilmente diferenciable, de la fibrosis masiva que se presenta en la neumoconiosis complicada.

Los rasgos característicos de las lesiones radiológicas del tórax en los mineros de carbón con artritis reumatoide son notablemente diferentes a los de la fibrosis masiva pulmonar progresiva en algunos aspectos. En efecto, existe una mayor tendencia al desarrollo rápido de numerosas opacidades redondeadas de discreto tamaño, ampliamente difundidas por ambos campos pulmonares; al parecer, las lesiones se presentan en forma de brotes, mostrándose las lesiones en cada brote de una forma similar en cuanto al tamaño y ritmo de desarrollo. Durante un período de unos pocos meses alcanzan el diámetro de 1-2 cm. y ocasionalmente llegan a ser hasta de 5 cm., y a partir de alcanzar el tamaño máximo es muy raro que experimenten variaciones.

Como un ejemplo de la asociación de esta tí-

pica fibrosis nodular masiva con un cuadro de artritis reumatoide presentamos a continuación el siguiente caso:

Se trata del enfermo J. S. C., de cuarenta y tres años, y de profesión peón de albañil, quien nos refiere que durante trece años (desde los veintiocho a los cuarenta y uno) estuvo empleado como perforador en una mina de carbón. A los once años de estar trabajando en las minas empezó a sentir cansancio y disnea de esfuerzo con mucha tos y expectoración de color claro. Sometido a reconocimiento y diagnosticado de silicosis, tuvo que abandonar su trabajo. Así permaneció durante siete meses, al cabo de los cuales, y sin hacer ningún tratamiento,

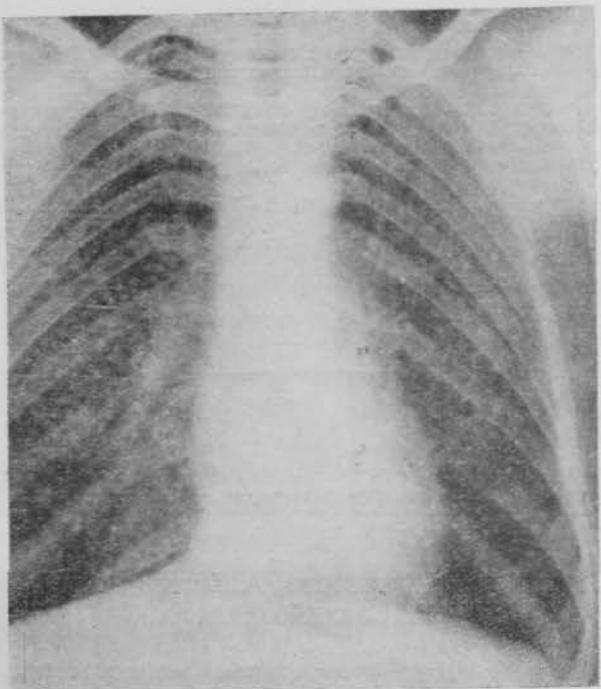


Fig. 1.

notó un gran alivio, ya que le disminuyeron el cansancio y la tos. Hace año y medio sintió un dolor lento en la planta de los pies y en las articulaciones metatarsofalangicas, al mismo tiempo que apreciaba dolor en los hombros. Los dolores fueron apareciendo paulatinamente en distintas articulaciones, pero sobre todo en la calcaneoastragalina, hinchándose el talón y no pudiendo hacer movimientos con el pie izquierdo; también tuvo dolores en las rodillas, hinchazón, calor y enrojecimiento. Simultáneamente comenzó a notar asimismo dolor en las articulaciones de ambas muñecas y en las interfalangicas de los dedos de las manos con iguales características a las reseñadas anteriormente, y observando que se le iban hinchando y deformando. Diagnosticado de reuma, le trataron con Benerva fuerte e Irgapirina, con lo que no notó ninguna mejoría; le aplicaron onda corta, y continuando con el citado tratamiento, junto con vitamina B₁, llegó a mejorar algo. No obstante, actualmente sigue con dolor en las rodillas y el talón izquierdo, con hinchazón en este último, que le impide andar o hacer cualquier ejercicio.

Entre sus antecedentes personales no hay nada digno de mención y entre los familiares figura que su padre murió de silicosis.

En la exploración nos encontramos con un enfermo bien constituido y en regular estado de nutrición con coloración moreno-oscura de piel y normal de mucosas. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas. Boca séptica; lengua saburral. En el cuello no hay adenopatías ni saltos vasculares. En el tórax la exploración física no arroja nada anormal. Los tonos cardiacos son normales y la presión arterial es de 10,5/7. En el abdomen no se pal-

pan ni percute aumentados el hígado y el bazo. En las extremidades superiores hay una desviación de las manos en el sentido cubital, con dedos fusiformes y angulación de casi todos; uñas con tendencia al vidrio de reloj. En las extremidades inferiores hay un cierto grado de atrofia de la musculatura de las piernas con hinchazón de los tobillos, especialmente del izquierdo, que muestra calor local, pero no enrojecimiento.

En el examen de sangre encontramos una cifra ligeramente baja de hemacias, 4.600.000, con 90 por 100 de hemoglobina y un V. G. de 0,97. Nueve mil leucocitos con 66 neutrófilos (de ellos, 3 en cayado), 29 linfocitos y 5 monocitos. La velocidad de sedimentación es de 104 en la primera hora y 110 en la segunda. En la orina, de densidad 1.018 y reacción ácida, no hay elementos anormales ni alteraciones en el sedimento. En el estudio de los esputos no se han visto bacilos ácido-alcohol resistentes. La investigación de aglutininas para hemacias sensibilizadas de carnero ha dado una positividad al 1/2.048; la proteína C reactiva es fuertemente positiva, de cuatro cruces, y la glucosamina arroja una cifra de 210 mg. por 100. El estudio electroforético de las proteínas nos muestra una cifra total de 6,640 gr. por 100; las fracciones son: Albúmina, 2,006 gr. por 100; alfa₁, 0,762; alfa₂, 1,126; beta, 0,989; gamma, 1,758; como vemos, hay un aumento de todas las fracciones globulínicas. 17-cestosteroides, 17,2 mg./24 horas.

En la radiografía de tórax (fig. 1) se ven numerosas lesiones nodulares de pequeño tamaño, no confluentes ni ulceradas, y ampliamente diseminadas por ambos campos pulmonares.

Vemos, pues, la coincidencia en este enfermo, que durante trece años trabajó en una mina de carbón, de un cuadro radiológico de fibrosis nodular de ambos pulmones con una artritis reumatoide típica, tanto desde el punto de vista clínico como serológico, correspondiendo al cuadro descrito y conocido actualmente con el nombre de síndrome de Caplan. Si esta entidad, desde el punto de vista nosológico, está perfectamente caracterizada, no ocurre lo mismo en cuanto a su explicación patogénica. Se ha tratado de hacer un estudio estadístico sobre este problema, y el grupo de CAPLAN ha podido ver que la coincidencia de artritis reumatoide alcanza al 3 por 100 de los enfermos, y en cambio la proporción de artritis reumatoide supera el 50 por 100 de aquellos enfermos que presentan precisamente las alteraciones radiológicas del tórax correspondientes a la fibrosis nodular difusa. BAADER y PETRY, en Alemania, subrayan asimismo que los dolores reumáticos son frecuentes entre los trabajadores de las minas, pero que, en cambio, son relativamente raras las poliartritis crónicas auténticas, aunque pueden verse entre los enfermos con poliartritis crónica silicosis acentuada o sílico-tuberculosis concomitante. El grupo de CAPLAN declara que no se explican bien la patogenia del síndrome, descartando la posibilidad de que la artritis sea una respuesta a las lesiones pulmonares, que actuarían como foco séptico, dado el largo intervalo que transcurre entre la aparición de ambos procesos, y piensan más bien en un déficit de hormonas adrenocorticales, que explicaría, a su juicio, la artritis por un lado y la alteración en la respuesta de los tejidos pulmonares al polvo y a la infección por otro. Pero BAADER, como asimismo PETRY, sub-

rayan que la artritis reumatoide y la silicosis corresponden en realidad a formas distintas incluidas dentro de las enfermedades del colágeno. Por último, cabría también la posibilidad de que las lesiones silicóticas pulmonares pudieran estar matizadas en estos casos de síndrome de Caplan por el tipo especial de respuesta que exhiben los enfermos con artritis reumatoide, ya que no podemos olvidarnos de la existencia de lesiones pulmonares específicas en la artritis reumatoide; de aquí que actualmente se tiende cada vez más a abandonar el término de artritis reumatoide por el de enfermedad reumatoide,

ya que las lesiones no se limitan a las articulaciones, sino que también afectan al pulmón, corazón, etc.; en suma, a todas las estructuras del mesénquima.

RESUMEN.

Se describe un caso de síndrome de Caplan, entidad caracterizada por la asociación de artritis reumatoide con silicosis, que adopta radiológicamente en el pulmón la forma de una fibrosis nodular difusa en ambos campos pulmonares.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DEL COR PULMONALE CRONICO

F. LAHOZ NAVARRO y A. SASTRE CASTILLO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Justifican esta revisión los siguientes hechos: de un lado, la mayor frecuencia en la incidencia de cor pulmonale en los tiempos actuales, y de otro, el mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en su génesis, y por tanto, un tratamiento más eficaz del mismo. En lo que respecta al aumento de la frecuencia, queremos significar que no nos referimos sólo a que hoy se sabe buscar mejor el cor pulmonale en la mesa de autopsias, sino a un aumento real y verdadero. Es evidente que si pretendemos diagnosticar la hipertrofia camerale de recha teniendo en cuenta exclusivamente las medidas y peso de este ventrículo, se nos escaparán muchos casos de cor pulmonale, puesto que, por ejemplo, la anoxia, tan frecuente en este proceso, produce una caquexia generalizada, de la que no escapa el músculo cardiaco. Otra cosa será si, como es técnica habitual en nuestros tiempos, el estudio gravimétrico se hace en relación con el ventrículo izquierdo y el tabique. Este auténtico aumento en la frecuencia del cor pulmonale se demuestra en la estadística de HADORN, que encuentra un 5,5 por 100 de cor pulmonale entre todas las cardiopatías ingresadas en su Servicio en los años 1955 y 1956, porcentaje que cobra un gran valor si tenemos en cuenta que los casos de endo y pericarditis representaban un 6,5 por 100, el infarto de miocardio un 7 por 100 y los casos de cardiopatías congénitas un 5,5 por 100. Esta frecuencia es aún más alta en países —como Inglaterra y Holanda— donde existen grandes zonas industriales (ricas en niebla y polvo). Así FLINT, entre 300 casos de insuficiencia cardíaca admitidos en el Hospital de Sheffield, encuentra un 40 por 100 de cor pulmonale. Esta mayor incidencia puede te-

ner varias explicaciones; pero, muy especialmente, el uso de las nuevas drogas introducidas en el arsenal terapéutico, sobre todo de los antibióticos. Con su aplicación en un proceso infeccioso bronco-pulmonar, podemos salvar la vida del enfermo, pero damos pauta a la infección a que deje su huella anatómica indeleble y haga del enfermo un candidato para una infección crónica del aparato respiratorio (fibrosis-enfisema), que a la larga le lleva al C. P. (Cor Pulmonale). También se ha achacado a las modernas drogas antituberculosas y a la cirugía pulmonar un importante papel en este aumento de los casos de C. P.; las primeras, por producir un enfisema al lograr la curación de la enfermedad tuberculosa (sería algo similar a lo que acabamos de exponer con respecto a los antibióticos); y en relación con la cirugía pulmonar, no cabe duda que en algunos casos puede originar alteraciones de la dinámica respiratoria, que a la larga favorezcan la presentación del C. P.

Si a todo lo anterior unimos que el mejor conocimiento de la fisiopatología del C. P. nos permite deshacer el rígido círculo mental C. P.-aminofilina o C. P.-digital, se comprende fácilmente la importancia de que nos ocupemos de este tema, siendo los nuevos medios terapéuticos, basados en la fisiopatología, el motivo de esta revisión.

Comprendemos como cor pulmonale crónico aquel sobreesfuerzo o sobrecarga que se presenta al corazón derecho como consecuencia de una afección crónica respiratoria, y que tendrá su expresión en una hipertrofia, dilatación o insuficiencia del ventrículo derecho. Queremos hacer hincapié en que no sólo hemos de hablar de C. P. ante la presencia de los signos clínicos de asistolia derecha, sino mucho antes; cuando el corazón agobiado responde hipertrofiándose y dilatándose a las nuevas y desfavorables condiciones hemodinámicas a las que se encuentra sometido. Más aún, si tenemos en cuenta que esta sobrecarga se debe a la existencia de una hipertensión pulmonar, y que desde el momento en que ésta se presenta el corazón derecho está sometido a di-