

die medulläre Mastzytose bei Patienten mit bösartigen Geschwüren, mit oder auch ohne Eindringen in das Knochenmark, sowie auch, neben der Lymphretikuloplasmozyte, in der Makroglobulinämie von Waldenström. Es wird das Vorkommen von Mastzellen in der Urtikaria pigmentosa und bei idiopathischen Retikulosen besprochen.

Im Mittelpunkt des Interesses dieses Artikels steht die differentialdiagnostische Bedeutung die der Mastzytose im entvölkerten Knochenmark, begleitet vom Blutbild der Panzytopenie, zukommt: während bei den echten Aplasien eine Mastzytose besteht, so findet man bei den vorübergehenden, aplastischen Phasen der akuten Leukosen keine Mastzellen vor. Es wird besonders auf die Seltenheit der Mastzellen bei den Leukämien im allgemeinen, hingewiesen, wenn man von einigen speziellen chronischen Lympholeukosen ("aplastische Leukosen") absieht, bei welchen das klinische Bild der Anämie vorherrscht. Es wird der Mechanismus durch welchen die Mastzellen wahrscheinlich ihre Wirkung ausüben und seine Bedeutung am Kreuzweg der Aplasie-Leukose besprochen.

RÉSUMÉ

En revisant la présence de mastzellen chez un millier de ponctions sternales les auteurs analysent leur valeur sémiologique. Ils étudient le rapport de la mastocytose et ses degrés d'intensité avec les différents processus où elle présente un plus grand intérêt et ils considèrent statistiquement en rapport la mastocytose avec l'âge et le sexe des malades, la cellularité globale et quantité de graisse médulaire, et l'état des cellules réticulaires et les eosinophiles.

Le mastocyte, qui rarement peut se trouver dans la moëlle osseuse normale, se trouve plus souvent dans le stroma médulaire des sujets séniles et acquiert un plus grand relief chez les malades avec myélite interstitielle chronique (cirrhoses, rhumatismes et certaines infections d'évolution lente). Un plus grand intérêt présente la mastocytose médulaire chez les malades avec des tumeurs malignes, avec invasion de la moëlle osseuse et même sans elle, et aussi dans la macro-globulinémie de Waldenström à côté de la lympho-réticulo-plasmocytose. On commente sa présence dans l'urticaire pigmentée et réticulose idiopathique.

Le plus grand intérêt diagnostique-différentiel se centre dans ce travail sur la valeur confirmée de la mastocytose sur des moëlles dépeuplées avec tableau sanguin pancithopénique: dans les authentiques aplasies on voit des mastocytoses tandis que dans les phases aplastiques transitoires des leucoses aiguës on ne trouve pas de mastzellen. On attire l'attention sur la rareté des mastzellen dans les leucémies en général, si on fait exception de certains lympholeucoses chroniques spéciales ("lymphoses

aplastiques") avec tableau clinique particulièrement anémique. On discute le possible mécanisme pathogénique par lequel agirait le mastzellen et sa signification dans le problème aplasie-leucose.

ASMA BRONQUIAL Y CARDIOPATIAS CONGENITAS

R. FROUCHTMAN, A. CÍSCAR y F. PRANDI.

Instituto de Asmatología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.
Director: R. FROUCHTMAN.

La asociación de cardiopatías y asma bronquial ha sido pocas veces registrada por los autores y contados son los trabajos que señalen tal coincidencia. Sin embargo, no se trata de un hecho excepcional y su conocimiento es de gran importancia tanto por los problemas diagnósticos y terapéuticos que plantea como por la repercusión que estas afecciones pueden determinar al acentuar los trastornos hemodinámicos y ventilatorios, derivando en el curso de los años un estado complejo resultante de dos enfermedades.

Entre las enfermedades circulatorias asociadas al asma, la estenosis mitral constituye sin duda la cardiopatía más frecuentemente señalada. En el II Congreso Internacional de Medicina Interna presentamos nuestra estadística de estenosis mitral en asmáticos de diversa naturaleza; sobre un total de 3.000 historias clínicas hallamos 21 casos, o sea, un 7 por 1.000, valvulopatía algunas veces inadvertida hasta el ingreso en nuestra enfermería.

Del estudio de este grupo de enfermos mitrales con asma, y según las correlaciones fisiopatológicas y clínicas entre ambas dolencias, distinguimos cuatro formas evolutivas con caracteres propios: el grupo menos numeroso está constituido por sujetos con estenosis mitral como enfermedad fundamental y reacción asmática secundaria desencadenada a causa de la ingurgitación pulmonar provocada por la lesión valvular, cuadro que denominamos de "reacción asmática cardíaca", y que fué descrito por JIMÉNEZ DÍAZ con el nombre de "asma bronquial de los cardíacos". Los otros tres tipos evolutivos corresponden en su mayor número a una valvulopatía injertada secundariamente sobre una broncopatía asmática o un asma infecciosa de anterior evolución.

Pero si esta coexistencia asma-estenosis mitral ha sido algunas veces registrada, la revisión bibliográfica no parece en cambio señalar la coincidencia del asma con malformaciones congénitas del corazón; únicamente hemos re-

cogido la observación verbal de CASTRO LLORENS, el cual entre 220 cardiopatías congénitas ha registrado tres casos con asma bronquial (dos con comunicación interauricular y uno con tetralogía de Fallot).

Por ello, consideramos el interés de aportar las siguientes observaciones halladas entre 124 historias clínicas de niños asmáticos; estos cuatro casos, en los que se asocian el asma y una malformación cardíaca congénita, representan por lo tanto un 3,2 por 100, porcentaje muy superior al de lesiones mitrales comprobadas en el asma infantil; en nuestra casuística esta valvulopatía aparece con preferencia después de los quince años de edad.

Las diversas exploraciones (cateterismo in-

obligándole a incorporarse. Este cuadro desaparece en dos o tres días con penicilina.

Durante los períodos intercalares se encuentra muy bien, pero desde hace un mes todo esfuerzo le provoca tos y ligera disnea. Un verano en Bellpuig (clima seco) sufrió idéntico catarro asmático. Nunca cianosis.

Exploración: Piel y mucosas, normales. No se palpan ganglios.

Tórax, carinado. Auscultación y percusión respiratoria, normales.

Aparato circulatorio: Soplo sistólico con trill, audible principalmente en segundo espacio intercostal de ambos lados; parece haber un componente diastólico.

Abdomen y sistema nervioso, normales.

Examen ORL: Buena permeabilidad nasal; ligero velo en seno maxilar izquierdo.

Mantoux (1.000), 0. Polvo casa, 0.

Test del film, del sudor y del lipiodol, negativos.

Heces: No se observan parásitos.

Grupo sanguíneo: A. Rh., +.

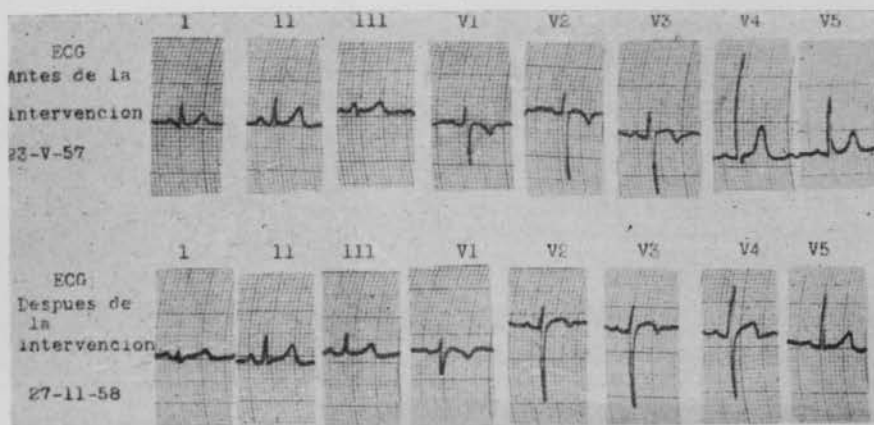


Fig. 1.

tracardiaco, ECG, fonocardiograma, etc.) han sido siempre practicadas durante la fase asintomática del asma. Agradecemos al doctor A. CARALPS, en cuyo Servicio de Cirugía Torácica ha sido realizada la exploración intracardiaca del enfermo con comunicación interauricular, y al doctor CASTRO LLORENS, del Hospital de la Cruz Roja, que ha efectuado este examen y la intervención quirúrgica del caso con ductus arterioso.

1. Historia número 3.207. Varón de cuatro años y medio.

Antecedentes familiares: Abuelo materno, falleció a los sesenta y seis años, cardiopatía. Madre y abuela materna, jaquecosas.

Antecedentes personales: Parto, duración normal; una vuelta de cordón con cianosis pasajera. Peso al nacer, 4.200 gr.

Lactancia materna hasta cerca de dos años.

Alimentación actual, variada.

Deposiciones normales con alguna descarga diarreaica los veranos.

Desarrollo: Primer diente, a los cinco meses. Anda solo desde los trece meses. Control micción desde un año y medio. Primeras palabras desde un año.

Antecedentes patológicos: Adenoidectomía y amigdalectomía hace un año, sin efecto sobre sus catarros y su asma. No ha sufrido ninguna enfermedad eruptiva.

Enfermedad actual: A los cinco meses de edad, resfriado nasal, seguido de otitis derecha. Desde entonces, y a toda época, cada dos o tres meses catarros descendentes asmáticos que cursan generalmente sin fiebre; la disnea asmática se acentúa sobre todo durante las noches,

Leucocitos, 11.200. Hematíes, 4.464.600. Hg., 88 por 100.

Eosinofilia periférica, 531 mm³.

Eritrosedimentación, 5-12. Proteínas C. R., 0.

ECG: P. pulmonalis; desviación axil tipo derecho. T negativa en V1, V2 y V3.

Tensiograma intracardiaco (doctor LLORENS): Aurícula derecha: Máxima, 14 mm. Hg. Media, + 5 mm. Hg. Mínima, - 3 mm. Hg.

Ventrículo derecho: Máxima, 50 mm. Hg. Media, 27 mm. Hg. Mínima, - 2 mm. Hg.

Arteria pulmonar: Máxima, 50 mm. Hg. Media, 22 mm. Hg. Mínima, 10 mm. Hg.

Oximetría: Arteria pulmonar derecha, 17 vol. O₂.

Arteria pulmonar tronco, 16 vol. O₂.

Ventrículo derecho, 11,5 vol. O₂.

Aurícula derecha, 12 vol. O₂.

Vena cava superior, 13,4 vol. O₂.

Vena cava inferior, 12,2 vol. O₂.

Diagnóstico y evolución.— Se trata de un asma broncopática infecciosa asociada con un ductus arterioso.

Un mes después de su primera visita es operado satisfactoriamente por el doctor CASTRO LLORENS con un curso postoperatorio normal; alta a los ocho días. Dictamen operatorio: Ductus de 12 mm. de diámetro y 16 mm. de longitud.

A los cuatro meses es evidente la mejoría objetiva, a pesar de haber sufrido entre tanto dos catarros asmáticos; auscultación cardíaca, normal.

Transcurre otro año, tratado con vacuna mi-

crobiana, dieta y sulfamidas, a pesar de lo cual sufre algún catarro asmógeno y es evidente la menor intensidad de la reacción asmática; durante los períodos intercalares se encuentra muy bien. Actualmente lleva ocho meses sin manifestaciones asmáticas y un nuevo trazado ECG demuestra que los caracteres registrados antes de la intervención no se han modificado (fig. 1).

2.º Historia número 3.346. Varón de doce años.

Antecedentes familiares: Abuelos maternos sufrieron jaqueca.

Dos hermanos aquejan catarros bronquiales.

Un tío paterno, jaqueca.

Antecedentes personales: Parto, normal. Peso al nacer, 4.000 gr.

Lactancia materna durante dos meses; luego, mixta durante un año.

Alimentación actual, variada. Depositiones normales, entrecortadas por espaciados y breves períodos diarréicos.

Desarrollo: Primer diente a los nueve meses. Anda desde los diez meses. Primeras palabras a los diez meses. Enuresis nocturna hasta los siete años.

Antecedentes patológicos: Tos ferina a los tres años. Parotiditis a los nueve años. Sarampión a los once años. Hasta hace dos años, anginas de repetición; amigdalectomía. Algún brote de urticaria durante los veranos; hace dos años, edema a. n. en párpados. Oxiuros durante la edad preescolar. A los cinco años adenopatía bronquial y cervical, que obliga reposo y tratamiento con TBI, calcio, etc.

Al mes y medio de su nacimiento un pediatra descubre soplo cardíaco.

Enfermedad actual: Desde la primera infancia, sobre todo después de la tos ferina, facilidad para catarros descendentes, febriles, de curso otoño hasta primavera.

Hace dos años, a raíz de una mojadura, el catarro se

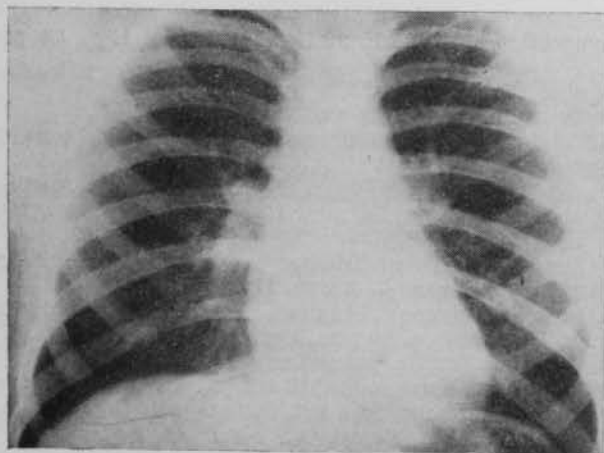


Fig. 2.

acompaña de sibilancias y luego reacción asmática. Desde entonces, y con progresiva frecuencia, los catarros son francamente asmógenos (el último quince días antes de su primera visita en este Servicio, seguido de un estado asmático tratado eficazmente con penicilina, estreptomina y prednisona).

Por otra parte, y desde hace unos tres años, *lipotimias pasajeras* con sudor frío, sin recordar si se producen después de un esfuerzo o emoción. Nunca cianosis.

Exploración: Piel y mucosas, normales. No se palpan ganglios. Peso, 51.800. Talla, 157 cm.

Tórax, globuloso. A la auscultación se oyen algunos sibilantes y roncus en bases posteriores.

Aparato circulatorio: Pulso, 80. Presión arterial, 10,5/6. Intenso soplo sistólico, audible en punta, axila y en segundo y tercer espacio intercostal izquierdo; des-

doblamiento del segundo tono. Abdomen, normal. Sistema nervioso, normal.

Grupo sanguíneo: A. Rh., +.

Leucocitos, 8.925. Hematíes, 4.446.000. Hg., 86 por 100. Eosinofilia periférica, 1.463 por mm³.

Proteínas: Albúmina, 35,70. Globulinas, 31,50.

Test del sudor y del film, 0. Mantoux (1.000), 0. Polvo casa, +++++.

Eritrosedimentación, 6-17. Proteína C. R., 0.

Radiografías: P. A.: Tórax, algo insuflado. Acentuación de las ramificaciones hilioapicales e hiliobasales. Hi-

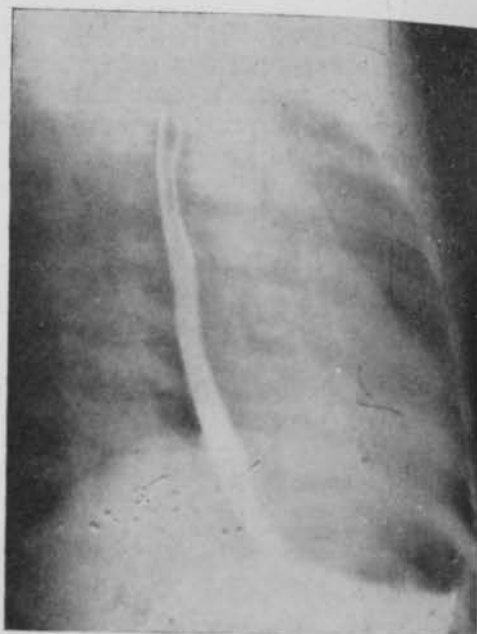


Fig. 3.

lios, engrosados; en el derecho se observan pequeñas calcificaciones parabronquiales. Arco medio, prominente y alargado (fig. 2).

O. A. D.: No se aprecia prominencia auricular (figura 3).

Fonocardiograma: Intenso soplo sistólico, más acentuado en punta (fig. 4).

ECG: Síndrome de Wolf-Parkinson-White (fig. 5).

Evolución: Primero con oxitetraciclina y prednisona y luego con vacuna microbiana, lleva actualmente más de quince meses en buen estado, a pesar de dos catarros ligeros, sin fiebre, y muy ligera y pasajera reacción asmática. Persiste la semiología cardíaca.

Diagnóstico.—Asma broncopática infecciosa; sensibilización a polvo de casa. Malformación cardíaca congénita: Síndrome de Wolf-Parkinson-White y muy probable comunicación interventricular tipo Roger.

3.º Historia número 1.075. Varón de cuatro años.

Antecedentes familiares: Abuela materna, diabética. Madre, diabética.

Antecedentes personales: Parto, normal. Lactancia materna.

Desarrollo: Primer diente a los cinco meses. Enuresis hasta la actualidad. Anda desde los quince meses.

Antecedentes patológicos: A los seis meses ingiere un trozo de cartón, sufriendo fuerte colitis. Desde entonces, y tres o cuatro veces al año, descargas diarréicas, ignorando la causa. Incluso cuando sus deposiciones son normales, aparecen a veces recubiertas de moco.

Brotes de urticaria. Hace dos años, tos ferina. Hace un año, quemaduras de segundo grado en pecho y cuello.

Enfermedad actual: Al primer año de edad comienza a aquejar corizas seguidas de traqueobronquitis espas-

cas con sibilancias, de aparición en toda época, pero más frecuentes durante los inviernos.

Desde hace casi dos años, casi cada mañana, quintas de tos con ligera disnea, provocadas también por los esfuerzos sin necesidad de catarro previo.

Han transcurrido más de tres años y el niño presenta un aspecto excelente. El corazón conserva radiológicamente su configuración normal y los trazados del ECG no se han modificado (fig. 6). Pero persiste el soplo sistólico.

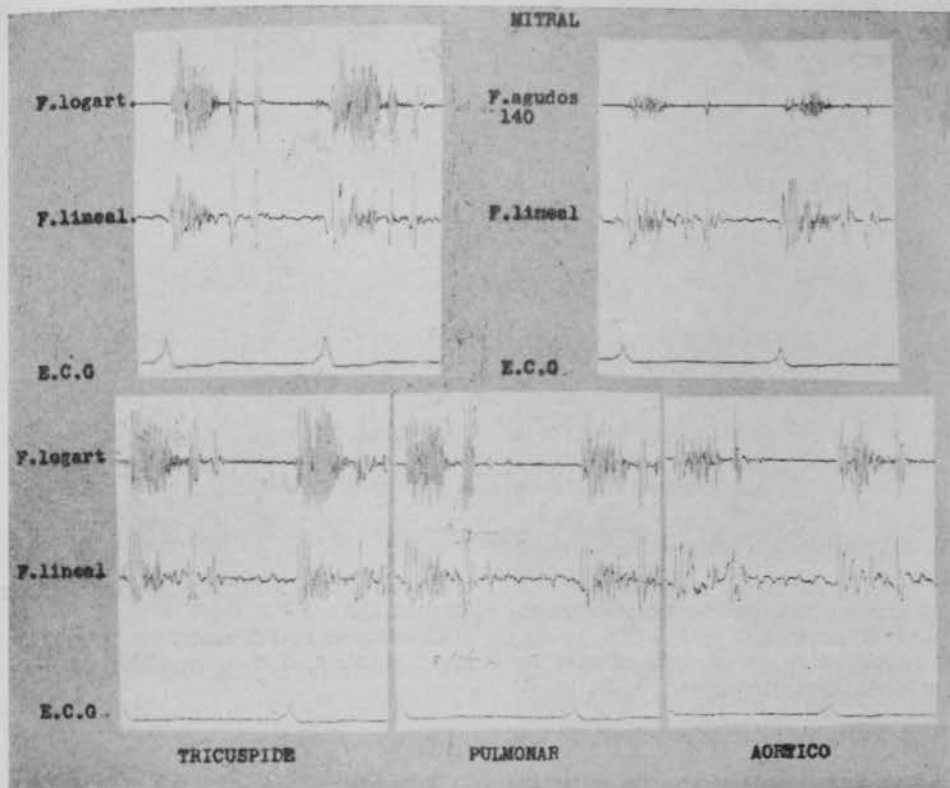


Fig. 4.

Hace tres meses, adenoidectomía sin resultado.

Exploración: Piel y mucosas, normales. Pequeños elementos cervicales.

Respiración algo ruda en base posterior derecha.

Aparato circulatorio: Pulso, 82. Soplo sistólico mesocárdico y en segundo espacio intercostal izquierdo.

Hematies, 4.930.000. Hg., 85 por 100.

Eosinofilia periférica, 652 por mm³.

Evolución: Durante dos años ha seguido tratamiento con dieta (exclusión de leche, cacao y cerdo) y vacuna

Diagnóstico.—Urticaria, colitis y asma infantil de etiología fundamentalmente alimentaria.

Malformación cardíaca congénita; probable comunicación interventricular tipo Roger.

4.º Historia número 3.434. Varón de dos años y medio.

Antecedentes familiares: Madre, sufre algún brote de eritema nodoso.

Padre con catarros de repetición. Abuelo paterno, fa-

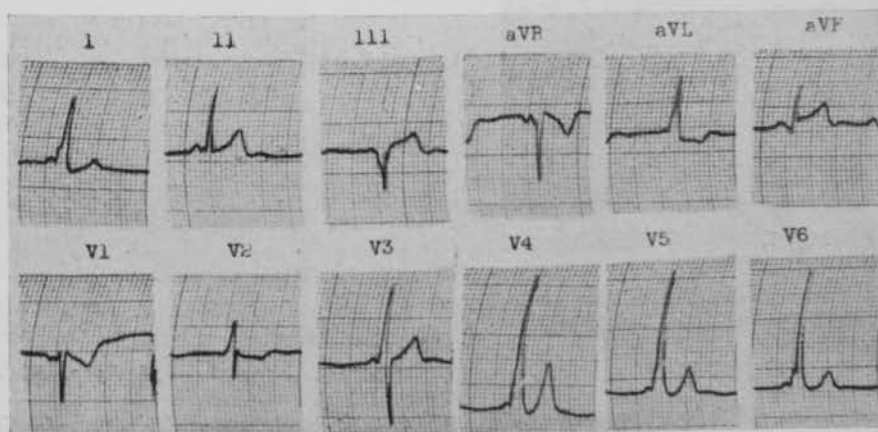


Fig. 5.

microbiana con excelente resultado; sin urticaria, ni diarrea ni asma; sólo algún resfriado nasal de corta duración.

Actualmente, después de catorce meses, siguiendo únicamente dieta de exclusión, sin aplicarse vacuna, continúa sin sufrir molestia alguna a pesar de alguna gripe o anginas.

llecio enfisema pulmonar. Tía materna, jaquecosa. Un hermano, mortinato.

Antecedentes personales: Parto, provocado, normal. Peso al nacer, 4.000 gr. Lactancia artificial. Alimentación actual variada, pero sin leche y pocos huevos. Deposiciones, normales.

Desarrollo: Primer diente a los cinco meses. Primeras

palabras desde los diez meses. Control de micción desde los dieciocho meses.

Antecedentes patológicos: Varicela al año y medio. Sarampión a los dieciséis meses. Urticaria de repetición hasta cerca de los dos años; desaparecen al suprimir los huevos.

Enfermedad actual: Hasta los nueve meses de edad, algún resfriado común. Entonces sufre fuerte catarro

R alta en V2 y V3, alta y mellada en V1; complejo en M (figura 9).

Angiocardigramas:

Dextrograma: Se aprecia relleno de la vena subclavia, cava superior, ventrículo derecho, arteria pulmonar y sus ramas principales, que se subdividen en el hilio pulmonar. No se aprécia contraste en la aorta (fig. 10, esquema).

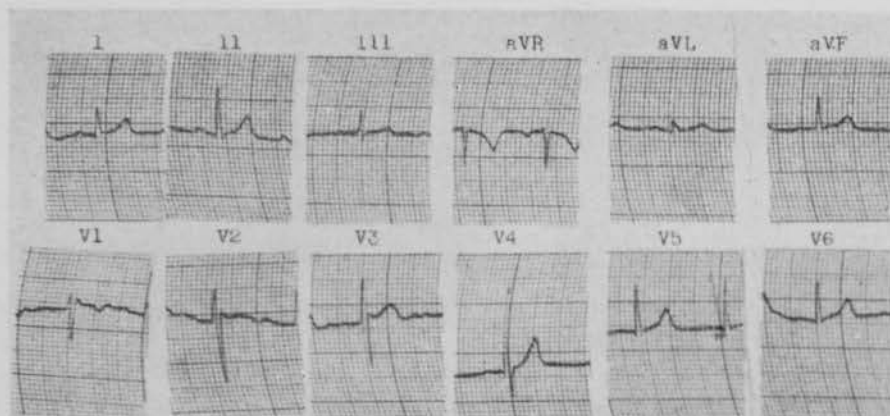


Fig. 6.

con tos, violenta disnea, sibilancias y cianosis, que obligan a ingresarlo en un Servicio de urgencia; se restablece con asmolíticos y Farmapén.

Desde entonces, repetidos catarros descendentes asmógenos; último acceso, hace ocho días. No ha vuelto a sufrir cianosis.

Exploración: Piel y mucosas, normales. Peso, 13,500. Talla, 92 cm.

Tórax, conformación normal. Auscultación y percusión respiratoria, normales.

Aparato circulatorio: Pulso, 80. Presión arterial,

Levograma: Contraste en ventrículo izquierdo (fig. 11, esquema).

Tensiograma intracardiaco (fig. 12): Aurícula derecha: Máxima, 5 mm. Hg. Mínima, —7 mm. Hg.

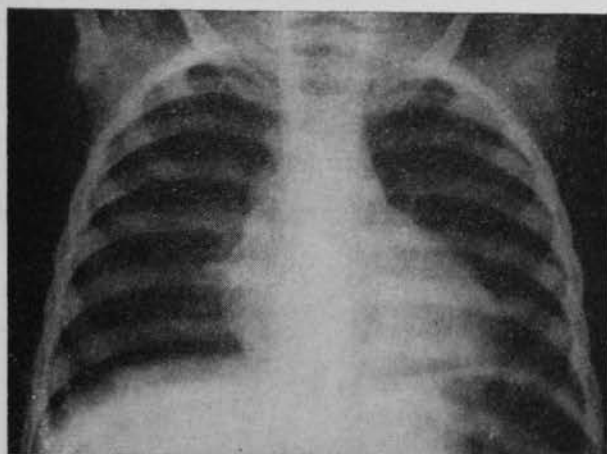


Fig. 7.

8,5/5,5. Soplo sistólico mesocárdico, disminuido en punta, axila y vasos del cuello; no hay trill; refuerzo del segundo tono pulmonar.

Abdomen y sistema nervioso, normales.

Grupo sanguíneo: A. Rh., +.

Leucocitos, 8.366. Hematíes, 4.008.000. Hg., 81 por 100.

Eosinofilia periférica, 365 por mm³.

Test del film, del sudor y lipíodol, negativos.

Mantoux (100), 0.

O. R. L., normal.

Radiografía: Agrandamiento de la aurícula derecha y del ventrículo derecho con gran desplazamiento de la punta cardíaca hacia la izquierda (fig. 7).

Fonocardiograma (mesocárdico): Soplo sistólico suave que ocupa principalmente el protosístole (fig. 8).

ECG: Sobrecarga derecha. T negativa en V1, V2 y V3.

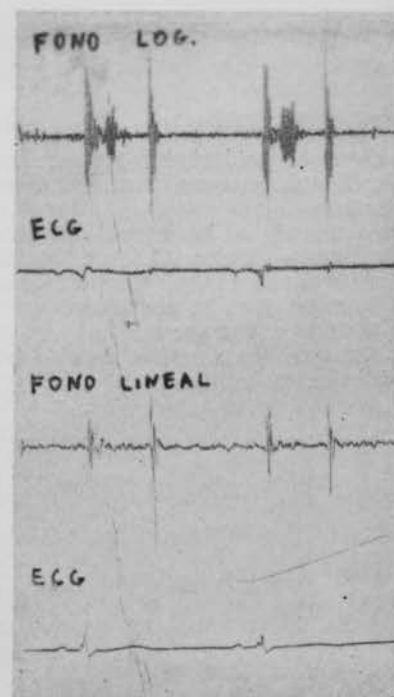


Fig. 8.

Ventrículo derecho: Máxima, 36 mm. Hg. Mínima, 4 mm. Hg.

Arteria pulmonar: Máxima, 32 mm. Hg. Mínima, 15 mm. Hg.

Oximetría: Arteria pulmonar, 78,5 por 100.

Ventrículo derecho, 75 por 100.

Seno coronario, 77,5 por 100.

Seno venoso, 82 por 100.

Vena cava, 75 por 100.

Evolución: Primero con medicación antiinfecciosa, y manteniendo luego dieta sin huevo, han transcurrido diez meses sin molestias respiratorias a pesar de dos resfriados nasales.

*Diagnóstico. — Asma fundamentalmente alim-
mentaria. Malformación cardíaca congénita:
Probable comunicación interauricular.*

la posible y relativa frecuencia de asociación de las asmas bronquiales con organopatías cardio-
rrespiratorias primitivas o secundarias al pro-

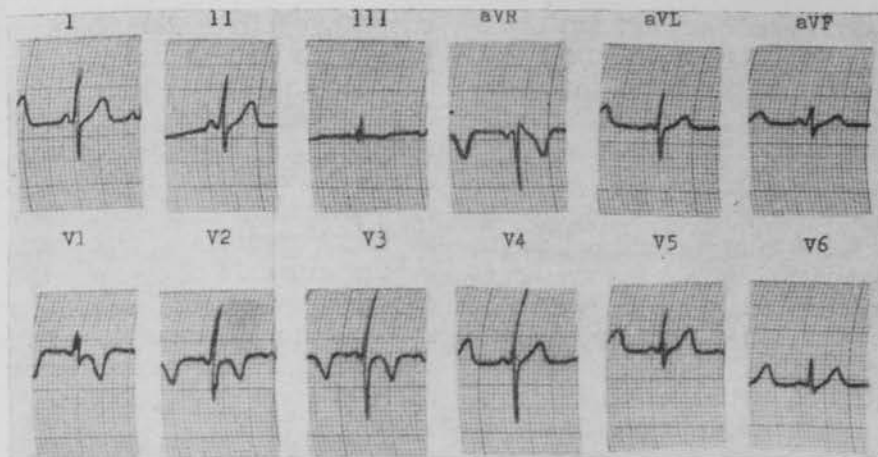


Fig. 9.

COMENTARIOS.

Hemos referido cuatro historias clínicas de niños asmáticos en los cuales aparece asociada una cardiopatía congénita. Explorados diversamente, en algún caso podrá ponerse en tela de

ceso asmático. El considerar todo asmático como un alérgico en cuanto este término signifique mecanismos sensibilizantes diagnosticables con los test en uso, constituye un criterio estrecho que desvía numerosas veces la atención del médico de la realidad clínica del enfermo.

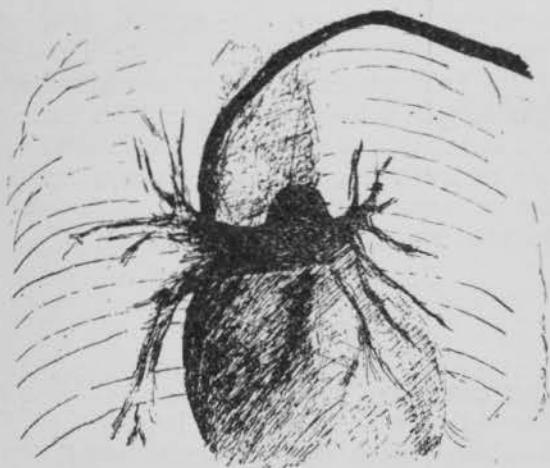


Fig. 10.

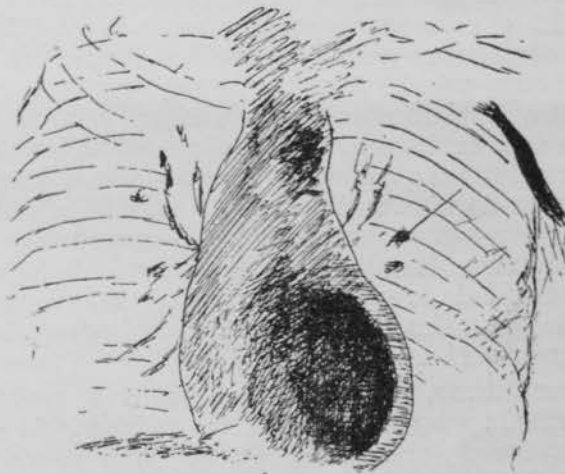


Fig. 11.

juicio la exacta naturaleza de su malformación cardíaca, problema a veces insoluble dadas las dificultades de las técnicas exploratorias; pero en todos se ha comprobado la existencia de esta malformación ontogénica del corazón. Además de los datos registrados, apoyan este diagnóstico la ausencia de antecedentes reumáticos o de corea y la edad de casi todos los pacientes, impropia del reumatismo poliarticular o de una endocarditis; es de señalar el caso número 2, correspondiente al mayor de los enfermos—doce años—, cuya lesión cardíaca fué comprobada al mes y medio de su nacimiento por un pediatra. En cambio, los otros tres casos acudieron a nuestro Servicio desconociendo la existencia de su cardiopatía.

Sobre este punto, y como hemos señalado en repetidas ocasiones, es necesario insistir sobre

Ahora bien, en el estudio de nuestros enfermos existe un problema esencial que domina la cuestión: sabida la estrecha correlación anatómofuncional entre corazón y pulmón, ¿esta coexistencia patológica produce o puede constituir con el tiempo un motivo de precoz y desfavorable evolución de ambas afecciones?

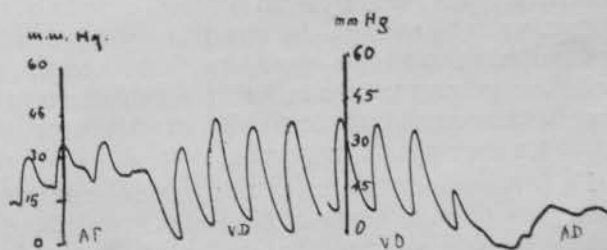


Fig. 12.—Tensiograma intracardiaco (historia núm. 3.434).

Si nos atenemos al curso clínico y estado actual de los pacientes, parece evidente descartar por el momento toda influencia entre la alterada anatomofisiología cardíaca y la diátesis asmógena del árbol respiratorio. Aparte el caso número 1, cuya cardiopatía ha sido resuelta satisfactoriamente con la intervención quirúrgica, en los otros tres la enfermedad asmática sigue un curso favorable, independiente de la malformación cardíaca, al parecer bien tolerada.

Sin embargo, parece indudable que en estos casos queda ensombrecido el porvenir de los enfermos, ya que en todos ellos aumenta el débito pulmonar, ingurgitación de importante repercusión en los mecanismos de la reacción asmática, sumándose los factores de desfavorable repercusión cardíaca.

En los sujetos con *comunicación interventricular* tipo Roger, a pesar de la moderada elevación tensional que puede producirse en el ventrículo derecho, y sobre todo en la arteria pulmonar, la malformación cardíaca es generalmente bien tolerada; así lo comprobamos en el caso número 2, asociado con síndrome de W-P-W., también de estirpe congénita, y que explicaría las lipotimias por crisis taquicárdicas sufridas por el enfermo.

Pero es obvio que con el tiempo estas lesiones constituyen elementos que agravan el pronóstico. En el caso citado con síndrome de W-P-W., la anómala preexcitación sistólica condiciona la posible aparición de crisis de taquicardia paroxística y de fibrilación ventricular, y tanto en este caso como en el otro, las lesiones arteriales y arteriolares que pueden desarrollarse a consecuencia de las repetidas crisis asmáticas o del enfisema pulmonar secundario aumentarán y precipitarán los alterados mecanismos de la hematosi y de la ventilación; de una doble enfermedad actualmente bien tolerada, el pronóstico ulterior será más severo.

Por último, en el enfermo número 4, correspondiente a una muy probable *comunicación interauricular*, el cortocircuito establece también un aumento del débito pulmonar, produciéndose en consecuencia una sobrecarga diastólica derecha e ingurgitación en el círculo menor. Esta plétora pulmonar, más o menos marcada según la amplitud de la comunicación, supone ya de por sí una causa de perturbación de la hematosi y de la ventilación. No obstante, suele ser bien tolerada durante años si no se presentan causas de sobrecarga de la hipertensión pulmonar y del ventrículo derecho (crisis asmáticas, enfisema), las cuales en un momento dado pueden invertir el sentido del circuito y provocar la aparición de cianosis pasajera; este accidente debió ocurrir a nuestro enfermo a raíz de su primer acceso asmático, forzando su internamiento en un Servicio de urgencia.

En estas comunicaciones interauriculares también cabe el considerar si la precoz aparición de crisis asmáticas durante la lactancia puedan contribuir en dificultar el cierre fisiológico, y

luego anatómico, del tabique, hecho que normalmente se produce después del nacimiento.

En suma, la asociación de estas malformaciones cardíacas congénitas y de asma bronquial autónoma, aunque un cierto tiempo tolerada, constituye circunstancias de agravación y de pronóstico desfavorable.

Normalmente, el enorme desarrollo de la red capilar pulmonar es un importante factor de reserva sanguínea, por lo cual, en condiciones normales, las enfermedades pulmonares crónicas desarrollan tardíamente los trastornos de insuficiencia cardíaca. Pero cuando el obstáculo capilar aumenta el esfuerzo del ventrículo derecho y se producen lesiones arteriolares, estos factores suman sus efectos en la elevación de la tensión pulmonar precipitando su repercusión sobre el corazón derecho.

RESUMEN.

Se exponen cuatro casos de malformación cardíaca congénita asociada al asma bronquial en niños cuyas historias clínicas se detallan; se trata de un ductus arterioso, dos comunicaciones interventriculares tipo Roger, una con un síndrome de Wolf-Parkinson-White, y una comunicación interauricular.

Aparte el ductus, operado satisfactoriamente, en los otros enfermos es manifiesta la aparente y actual independencia entre la malformación congénita y la diátesis asmógena. Sin embargo, parece indudable el pronóstico desfavorable por cuanto se trata de cardiopatías que aumentan el débito pulmonar, sumándose así los factores de perjudicial repercusión cardíaca.

SUMMARY

Four cases are reported of congenital heart malformation associated with bronchial asthma in children whose case histories are given: a case of patent ductus arteriosus, two of interventricular communication of Roger's type, one with Wolff-Parkinson-White syndrome and one with auricular septal defect.

With the exception of the patent ductus which was successfully operated upon, the present apparent independence of congenital error and asthmogenic diathesis is obvious. Prognosis, however, appears to be unfavourable since these heart diseases increase pulmonary deficit and the factors of noxious cardiac repercussion are thus added to the picture.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden vier Fälle von Kindern mit angeborener Herzmissbildung begleitet von Bronchialasthma besprochen und die Krankengeschichten ausführlich angegeben; es handelt sich

um einen ductus arteriosus, zwei interventrikuläre Verbindungen vom Rogertyp (einer mit Wolff-Parkinson-White-Syndrom) und eine intraurikuläre Verbindung.

Abgesehen vom ductus, welcher mit gutem Erfolg operiert wurde, konnte bei allen übrigen Kranken eine offensichtliche und tatsächliche Unabhängigkeit zwischen angeborener Missbildung und asthmogener Diathese festgestellt werden. Immerhin scheint es aber ausser Zweifel zu stehen, dass die Prognose ungünstig ist, da es sich ja um Kardiopathien handelt, die das Lungendebet erhöhen, wodurch die Faktoren mit ungünstiger Rückwirkung auf das Herz zahlreicher werden.

RÉSUMÉ

Exposition de 4 cas de malformation cardiaque associée à l'asthme bronchiale chez des enfants; on détaille les histoires cliniques. Il s'agit d'un ductus artériel, deux communications interventriculaires, type Roger; une avec un syndrome de Wolf-Parkinson-White et une communication interauriculaire.

Excepté le ductus, opéré avec des résultats satisfaisants, chez les autres malades l'apparente et actuelle indépendance entre la malformation congénitale et la diathèse asthmogène est manifeste. Il semble cependant indébutable le pronostic défavorable puisqu'il s'agit de cardiopathies qui augmentent le débit pulmonaire s'additionnant ainsi les facteurs de préjudiciable répercussion cardiaque.

LA ELECTROFORESIS EN PAPEL DE LAS PROTEINAS, LIPOPROTEINAS Y GLICO-PROTEINAS SERICAS EN LAS HEPATOPATIAS

II. HEPATOPATÍAS ICTÉRICAS.

R. BÁGUENA CANDELA y G. FORTEZA BOVER.

Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Valencia.

Director: Profesor M. BELTRÁN BÁGUENA.

En la primera parte de este trabajo (FORTEZA BOVER y BÁGUENA CANDELA¹¹) expusimos los resultados del estudio mediante electroforesis en papel del comportamiento de las proteínas, lipoproteínas y glicoproteínas séricas en las hepatopatías cirróticas. En esta segunda parte comunicamos los logrados con el mismo método en diversas hepatopatías no cirróticas que cursaron con un denominador común: la ictericia.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Nuestra casuística se compone de 20 casos de hepatitis epidémica (tablas I, II, III y IV) y 11 casos de ictericia de diversa etiología, excluida la hepatitis epidémica (tablas V, VI, VII y VIII), tres casos de espiroquetosis icterohemorrágica (incluyéndose en uno de ellos dos investigaciones electroforéticas en diferentes períodos de la enfermedad), un caso de ictericia por metástasis carcinomatosa en hígado, dos casos de obstrucción biliar por quiste hidatídico gigante, un caso de obstrucción biliar por litiasis, un caso de ictericia por colangitis, un caso de ictericia provocada por dosis masivas de prednisona en dos ocasiones en un enfermo de leucosis linfocítica subleucémica crónica, un caso de atrofia aguda amarilla de hígado y un caso de linfogranulomatosis maligna de localización visceral. En cuantas ocasiones fué preciso se recurrió a la punción biopsia de hígado para confirmar el diagnóstico; otras veces se comprobó en la necropsia y, esporádicamente, mediante laparotomía exploradora.

Los métodos quedaron expuestos en la primera parte de este trabajo¹¹.

RESULTADOS.

Hepatitis epidémica.

Proteinograma.—En la tabla I se recogen los datos de 20 casos de hepatitis epidémica y los resultados de la investigación electroforética de sus proteínas séricas.

Las proteínas totales estaban aumentadas con respecto a lo normal en cuatro pacientes (casos 10, 14, 16 y 19), disminuidas en otros tantos (casos 2, 3, 7 y 12) y dentro de los límites normales en los doce restantes. Su promedio de 7,21 gr. por 100 fué normal y los valores extremos alcanzaron las cifras de 8,9 y 6,13.

La cifra de albúmina estaba disminuida en 16 de los casos (fig. 1-1 P y diagrama correspondiente de la fig. 2) con un valor medio de 3 gramos por 100 y unos valores límites de 3,98 y 2,10.

Con la fracción albúmina emigra la bilirrubina, como se pone claramente de manifiesto en la figura 1-4 A, B y C.

Las alfa globulinas no mostraron más alteración que un descenso marcado en dos sujetos (casos 7 y 18). Las alfa₂ globulinas rebasaron los límites de la normalidad, aunque no ampliamente, en cuatro enfermos (casos 3, 10, 11 y 16) y no los alcanzaron en uno (caso 15).

Los aumentos de las beta₂ globulinas se dieron en nueve de los 20 hepatíticos (casos 3, 4, 6, 9, 13, 14, 15, 16 y 17) y su promedio (1,23 gr. por 100) también rebasó los límites normales. El valor máximo absoluto alcanzado fué el de 1,82 gramos por 100.

Por último, hubo hipergammaglobulinemia en 14 pacientes (casos 4, 5, 6, 7, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19 y 20), superándose los 2 gr. por 100 en la tercera parte de los 20 casos, precisamente aquéllos que se encontraban en la tercera semana de evolución clínica de su enfermedad, salvo un paciente (caso 10), que se hallaba en la segunda y fué el que ostentó la mayor hipergammaglobulinemia (3,05 gr. por 100).

La separación entre las ondas beta y gamma fué neta en todos los casos.