

marcadas en los casos expuestos. Sabemos que, precisamente estas reacciones, más que de las alteraciones de las células hepáticas, dependen de la existencia de infiltrados plasmocitarios y de la participación del retículo-endotelio, bien manifiesta en la mayoría de afecciones en que aquéllas son positivas, principalmente las cirrosis entre las afecciones hepáticas.

Precisamente la similitud clínica y de las pruebas de laboratorio entre estos casos y el síndrome icteroascítico de las cirrosis, plantea un arduo problema de diagnóstico diferencial. Las pruebas de laboratorio, aparte el curso clínico del proceso, establecen claramente una manifiesta diferencia entre ambos. En estos casos, a diferencia de lo que sucede en las cirrosis, la velocidad de sedimentación es más bien reducida, no hay inversión de las proteínas séricas, y, además, las alteraciones del Takata-Ara y de la formolgelificación muestran una divergencia evolutiva con el síndrome icteroascítico, siendo negativas en el acné de éste y haciéndose positivas en el curso del proceso, para remitir poco después. Su marcha es paralela más bien con la hepatomegalia, induciendo a subordinarlas a la misma causa, o sea a la infiltración intersticial.

Nosotros creemos que la interpretación de los casos expuestos es la siguiente: Así como en la mayoría de hepatitis agudas se afectan primordialmente las células hepáticas y es relativamente escasa la afección intersticial, siempre existe, no obstante, en los casos citados, una considerable inflamación del intersticio de intensidad desacombrada, lo cual explica la hepatomegalia dura, la ascitis, y las alteraciones protéicas de tipo análogo a las de la cirrosis.

El nombre de cirrosis en oposición a estos casos lo damos a las lesiones irreductibles, casi cicatriciales, del parénquima hepático, fruto casi siempre de un largo proceso que altera profundamente la estructura hepática.

En los casos por nosotros citados, las lesiones infiltrativas pueden reabsorberse o regresar, dejando una aparente normalidad hepática, o pueden evolucionar hacia la organización y la esclerosis, acabando en cuadros parecidos a la cirrosis. Como de evolución cirrótica, poseemos un caso que uno de nosotros ha tenido ocasión de observar, y en el cual, después de un cuadro análogo a los descritos que resolvió de manera completa, al año y medio se encontró nuevamente una alteración de las proteínas sanguíneas con Takata-Ara y formolgelificación positiva, falleciendo la enferma a causa de unas intensas hemoptisis.

REACCION DE TAKATA-ARA. PRESENTACION DE UN METODO SIMPLIFICADO.—J. J. PERMANYER y J. BADELL.—(24-245).—Generalidades. Después de describir la técnica corriente, clásica, haciendo resaltar ciertos detalles de interés en su ejecución, estudiamos el mecanismo de esta reacción, señalando la importancia de la composición proteica del suero y su paralelismo con la formol gelificación.

Hacen luego una revisión de los procesos o grupos de enfermedades en los que la prueba puede ser de utilidad clínica. De su casuística se deduce que es positiva en las enfermedades con participación intensa del sistema retículo-endotelial hepato-esplénico.

Entre las infecciones es positiva en el Kala-azar, paludismo crónico, forma hepato-esplénica de la melitensis, estenosis rectal inflamatoria (síndrome de Terrill), tripanosomiasis, etc. En los procesos pulmonares, las supuraciones muy crónicas. De las enfermedades hematopoyéticas, algún caso de mieloma múltiple y linfogranuloma de Hodgkin. En las de aparato circulatorio, en el hígado con éxtasis de larga duración y en la cardocarditis lenta. También se presenta a veces positiva en algún enfermo de nefrosis con gran alteración protéica intensa.

En las afecciones hepáticas, la reacción es de máxima utilidad por un lado en el diagnóstico de las hepatitis y su pronóstico, y en la demostración de las cirrosis sea atrófica o hiperatófica. Finalmente aconsejan la exploración hepato-esplénica mucinosa en todos aquellos casos en que la reacción positiva fué un hallazgo casual.

Presentación de un método simplificado.

Como sea que la lectura del resultado de la reacción es diferentemente interpretado y además la lectura en sí es difícil en ocasiones, proponen los autores una simplificación que, en esencia, parte de la base de que la dilución 1/32, o sea el tubo 5.º de la reacción unánimemente considerado como el de mayor interés, en la práctica es la más importante y con ella ejecutan la reacción con cuatro tubos con la misma dilución (dilución del suero constante), a los que añaden sucesivamente 0.1, 0.2, 0.3 y 0.4 c. c. de reactivo de Takata-Ara (fuschina más sublimado) a modo de cuantitativo. El tubo 3.º de esta serie es en todo igual al número 5 de la reacción clásica. Los tubos 1.º, 2.º y 3.º son los de la reacción propia mente dicha y el 4.º sirve de control. Los resultados se leen del modo siguiente: Positivo intenso, floculación en todos los tubos (1.º, 2.º y 3.º); el volumen del precipitado forma una escala, mínimo en el 1.º y máximo en el 4.º Positivo, flocula-

ción en los tubos 2.º y 3.º Positivo, débil, floculación sólo en el tubo 3.º y negativo cuando no hay ninguna floculación en los tubos 1.º, 2.º y 3.º, aunque flocula el 4.º

«COR PULMONALE». — J. COMINA ALTÉS. — (3 y 17-3 y 14-4-45). — La correlación entre procesos respiratorios y afecciones cardíacas es de doble orden. De una parte están las repercusiones de las cardiopatías sobre el aparato respiratorio, el pulmón cardíaco en sus múltiples manifestaciones; de otra parte, las repercusiones de las afecciones respiratorias sobre el corazón, las cardiopatías de origen pulmonar. Actualmente conocemos éstas bajo la denominación de *cor pulmonale*, creada por P. D. Whitte, el eminente cardiólogo de Boston, por no considerar plenamente tamente a una variedad de cardiopatía pulmonar. A él se debe también la denominación satisfactoria la habitual, de «corazón de enfisema», ya que ésta se limita estrictamente a las dracmáticas manifestaciones consecutivas a la embolia pulmonar, y a Brill y Robertson el designar como *cor pulmonale subagudo* a las manifestaciones de evolución rápida, consecuencia de un tipo especial de generalización neoplásica en el pulmón.

En estas conferencias nos ocuparemos exclusivamente del C. P. crónico *cor pulmonale* propiamente tal, sin apelativos.

La oposición entre *cor pulmonale* y pulmón cardíaco es tajante, no sólo desde el aspecto etiológico, sino también por sus manifestaciones clínicas.

Conviene recordar que si bien anatómicamente el corazón está situado entre los pulmones, funcionalmente, desde el aspecto de la circulación los pulmones están situados entre los dos corazones, el derecho y el izquierdo. Pero además el corazón sigue estando situado entre los pulmones en cuanto a la influencia de la mecánica respiratoria sobre dicho órgano se refiere. Por esto de un lado repercuten sobre el corazón derecho las alteraciones anatómicas de los vasos pulmonares, pero de otro también influyen las alteraciones de posición o de motilidad de los pulmones. Asimismo llama la atención el que el pulmón tenga un ventrículo tras de sí, análogamente a lo que ocurre con el riñón, que tiene el ventrículo izquierdo, y que no le tenga el hígado, a pesar de tener como el pulmón un sistema capilar doble y una doble irrigación.

La interdependencia funcional entre respiración y circulación se nos presenta, pues, en doble aspecto y, además, por lo peculiar función oxigenadora del pulmón y por la considerable extensión y capacidad del lecho vascular pulmonar—140 m.³ según Hufner, la tercera parte del volumen de sangre, según Schuntermann—se crea un sistema corazón-pulmón-sangre (Cobet) absolutamente imposible de separar. Esto motiva que haya comunidad de síntomas y signos en las manifestaciones patológicas, lo que viene a dificultar la precisión de delimitación de lo que corresponde a uno y otro campo. Uno de los escollos en la cuestión del C. P. es la imposibilidad en que nos encontramos de poder medir la presión de la arteria pulmonar, análogamente a lo que ocurre con la presión portal. Todo cuanto se refiere a la hipertensión de la circulación menor no puede salir por ahora del campo de la hipótesis.

Frecuencia y etiología. — Son escasos los datos sobre la frecuencia del *cor pulmonale*. Whitte y Jones señalan el 0'9 por 100; Griggs, Coggin y Evans, el 1'09; Scott y Garvin, el 0'76; Clawson, el 0'22 del total de autopsias (30.265) y el 1'5 de los fallecidos por insuficiencia cardíaca (4.678). El autor ha podido recopilar 97 observaciones, con 44 autopsias, revisando poco más de 5.000 historias de la Clínica Médica B de la Facultad de Medicina de Barcelona, que a la sazón dirigía el malogrado profesor Dr. Ferrer Solervicens.

Se da más frecuentemente en personas de edad y más en el sexo masculino. De sus casos, 8 entre 21 y 30 años; 17 entre 31 y 40; 26 entre 41 y 50; 32 entre 51 y 60; 14 con más de 61. Del total, 77 eran hombres y 20 mujeres; relación de 3.85 a 1.

Para conocer los procesos causales del *cor pulmonale* y la frecuencia de los mismos, analiza las estadísticas de Maher, Sittler y Elliot con 58 casos; la de Scott y Garvin, con 50; la de Clawson, con 69; la de Griggs, Coggin y Evans, entre 18.000 autopsiados y siguiendo la pauta de considerar hipertrofiados: un ventrículo derecho de 5 mm. o más, un ventrículo izquierdo de más de 15 y calificado de hipertrofia de ambos ventrículos los casos en que el derecho tiene espesor de 5 a 6 mm. y el izquierdo de más de 12 mm., o cuando el derecho mide 6 ó 7 mm. y el izquierdo más de 14. En el grupo de 97 observaciones propias, había enfisema, aislado o no en 43; tuberculosis en 43; bronquitis crónica en 30; neumoconiosis en 16; esclerosis pulmonar en 12; asma o bronquitis asmática en 10; bronquiectasia en 9; aneurisma de la pulmonar en 1 (caso inédito). La clasificación diagnóstica de dichas observaciones es como sigue: Neumoconiosis, 10; neumoconiosis asociada a la tuberculosis, 6; tuberculosis fibrosa, 20; tuberculosis