

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

«COR PULMONALE». — J. CODINA ALTÉS. — (3 y 17-3 y 14-45). — 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 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.² 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 Clauson, con 69; la de Griggs, Goggin 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

úlcero fibrosa, 15; tuberculosis, 2; inhalación de azufre, 2; bronquitis con enfisema, 24; bronquitis asmática, ?; asma bronquial, 2; esclerosis pulmonar, 7; fibrotórax, 1; aneurisma de la pulmonar, 1.

De este grupo estadística y lo mismo del de Griggs y colaboradores se deduce que el *cor pulmonale* no es raro como antes se creía.

Estudio de los procesos causantes de C. P.

Enfisema.— Hay varios tipos de enfisema: el evolutivo, el toracógeno y el broncógeno y obstructivo. No todos dificultan la ventilación y circulación de la sangre. En los dos primeros, aunque la capacidad vital está un tanto disminuida, la saturación de oxígeno y el contenido de anhídrido carbónico de la sangre arterial no es normal, como también la presión venosa y la presión intrapleurál, es decir, no producen alteraciones en la mecánica circulatoria ni en la ventilación de la sangre. En cambio, en el enfisema obstructivo, aun cuando el volumen pulmonar parece ser normal, la capacidad vital está fuertemente disminuida, la saturación del oxígeno de la sangre arterial está disminuida y a veces existe retención de anhídrido carbónico y la presión intrapleurál está aumentada; en cuanto a la presión venosa mientras unos la encuentran siempre aumentada (J. Ménez Díaz), otros la encuentran elevada en unos casos, pero normal en la mayoría (Fishberg, Meiss y Blumgart).

El enfisema obstructivo o broncógeno es el único capaz de repercutir sobre el corazón derecho, de provocar el *cor pulmonale*. Cuando se presenta insuficiencia en un enfisema no obstructivo, no es consecuencia de alteración pulmonar y casi siempre es debida a esclerosis coronaria o a hipertensión (Fishberg).

En el enfisema obstructivo se pueden dar, como Kounzt y Alexander han señalado, síntomas pseudocardíacos, simulan la insuficiencia cardíaca: disnea y cianosis, dependientes ambas de la anoxemia arterial; ingurgitación del sistema venoso y edema; este último por presión capilar elevada y más grande permeabilidad capilar por anoxemia. Pero nuevos estudios de los citados autores refutan sus anteriores conclusiones según las cuales el corazón no se alteraba en el enfisema y afirman que el corazón está afectado en la mayoría de sus pacientes. Estudios posteriores de Barnes, Hinshaw y de Willius confirman que en el enfisema puede darse la hipertrofia del ventrículo derecho.

Es opinión general que en el enfisema avanzado aumenta el trabajo del ventrículo derecho debido al aumento de resistencia de la sangre a través de los pulmones y de la consecutiva hipertensión en la arteria pulmonar. Los tres principales factores que intervienen en el aumento de dicha resistencia son, según Fishberg: la destrucción extensa de los sepsis interalveolares, la presión intralveolar aumentada durante la tos y los accesos asmáticos frecuentes en estos enfermos, y la alteración de la mecánica respiratoria con desplazamiento del tórax hacia la posición inspiratoria.

Bronquitis crónica y asma bronquial.— La bronquitis crónica aislada no determina repercusión sobre ventrículo derecho, según se deduce del material necrópsico de Griggs y colaboradores. En cuanto al asma, considerado por Siebeck, desde el punto de vista de la circulación pulmonar, como un enfisema agudamente descompensado, fulminante, si es de larga fecha y grave produce una hipertrofia ventricular derecha evidente (Durant). Mac Donald considera rara la insuficiencia congestiva en tales casos, pero en la serie de 41 casos autopsiados de Truog y Riegler, el 25 por 100 fallecieron de insuficiencia de corazón derecho.

Tuberculosis pulmonar.— En la tuberculosis pulmonar la frecuencia de C. P. es sólo del 3'7 por 100 para Griggs y colaboradores; pero el porcentaje es mucho mayor para otros autores; el 16 por 100 para Ackerman y Kasuga; hasta el 33'8 por 100 para Nemet y Rosenblatt.

La tuberculosis pulmonar no se complica frecuentemente con hipertrofia e insuficiencia ventricular derecha, pero ocupa un lugar importante la etiología del C. P. dada la abundancia de esta enfermedad.

Para el autor, la forma clínica y la edad son factores importantes. No es la extensión del proceso, sino la calidad del mismo lo decisivo; formas hematógenas evolucionadas; la fibrosa difusa acompañada de bronquitis y enfisema; las cirrosis retráctiles favorecidas por el neumó, la frenicectomía y la toracoplastia. Precisamente las formas en que la alteración de los vasos pulmonares es más manifiesta. La edad, la de los pacientes y la del proceso, parece tener gran importancia, aun cuando el C. P. puede verse también en gente joven, como es uno de 25 años en su serie.

Neumoconiosis.— Entre las enfermedades causantes de C. P. merece un lugar especial la neumoconiosis, dada su no escasa frecuencia en regiones mineras y en

medios hospitalarios y su importancia desde el aspecto social y económico. Es sabido que buen número de neumconióticos fallecen de tuberculosis pulmonar, pero lo es mucho menos el que un elevado porcentaje mueren de C. P. Algunos casos en que la neumconiosis se asocia a la tuberculosis también fallecen de C. P. Las observaciones de Coggin y colaboradores no están de acuerdo con la idea general de que el 75 por 1100 ó más de los enfermos de silicosis fallezcan de tuberculosis, ya que en sus observaciones la insuficiencia cardíaca se presentó con mayor frecuencia que aquélla. Lo mismo acontece con la serie de autopsias de Griggs y colaboradores. Farrel, Sokoloff y Charr indican que ante un minero enfermo con síntomas respiratorios y sin fiebre, se puede predecir con seguridad que morirá de insuficiencia cardíaca.

Los interesantes estudios de Cole sobre la constante reducción de la luz de los vasos pulmonares, hasta por debajo de la cuarta parte, y la comprobación en el vivo de la disminución del diámetro de las arterias pulmonares, mediante vasosgramas con el método de Robb-Steinberg, declaran el porqué de la repercusión sobre el ventrículo derecho en el proceso en cuestión.

Bronquiectasia. Fibrosis pulmonar no específica.—Estos procesos también son causantes de C. P. Griggs y colaboradores lo señalan en la bronquiectasia en el 16.2 por 100; si aislada, en el 8.8; si asociada a otras lesiones pulmonares, en el 36 por 100. Estos mismos autores en 14 casos de fibrosis sin etiología tuberculosa o neumconiótica, encontraron hipertrofia de ventrículo derecho en el 64 por 100 e insuficiencia congestiva en el 42 por 100. En la serie propia se encuentran 7 observaciones de esta naturaleza.

Otras causas.—Tienen también interés como originadoras de C. P. las deformaciones torácicas. Asimismo, aunque más raramente, la neumconiosis reumática, la compresión de la arteria pulmonar (por nódulos cancerosos, ganglios, por aneurisma aórtico, etc.); el aneurisma aórtico abierto en arteria pulmonar; el aneurisma de la arteria pulmonar, en cuya etiología entra la sífilis en proporción reducida frente al origen congénito; la anemia falciforme; la actinomicosis; la enfermedad pulmonar poliquística; la enfermedad de Schaumann-Boeck; la esquistomiasis; los gases asfixiantes.

Respecto a las *afecciones de las arterias pulmonares*, la esclerosis ocupa el primer lugar, pero hay que distinguir si el proceso es como complicación o es como enfermedad, o sea, secundaria y primitiva. Aunque corriente, raramente tiene importancia clínica la esclerosis vascular secundaria. La esclerosis arteriolar primitiva sí la tiene, pero es la causa más rara del C. P. Rara también la trombosis y también la endoarteritis obliterante y la sífilis de los vasos pulmonares.

En cuanto al *cor pulmonale idiopático*, todavía, a pesar de los estudios de Schuntermann, Kirch, Staemmler y otros, no cree que deba individualizarse como tal, sino estudiarse entre las modalidades del *cor pulmonale crónico*.

Patogenia del cor pulmonale.—¿Por qué mecanismo se origina el C. P.? Desde luego tiene un origen circulatorio; una alteración de la circulación pulmonar. Hay un hecho seguro: los casos, relativamente raros, de lesiones primitivas puras de las arteriolas pulmonares producen la hipertrofia del ventrículo derecho y su consecutiva insuficiencia. Otro: que las enfermedades del corazón izquierdo (estenosis mitral, entre ellas) con grandes alteraciones circulatorias pulmonares, pueden originar cuadros parecidos y ser motivo de error diagnóstico. ¿Es este mecanismo la alteración primaria de la circulación pulmonar, el único capaz de producir el C. P.? Wenckebach señala que es el pulmón y no el corazón el que actúa como bomba aspirante impelente. La alteración de este mecanismo tendrá sus repercusiones sobre el trabajo a efectuar por el ventrículo derecho.

Las causas que pueden alterar el funcionamiento del ventrículo derecho pueden ser, al igual que para el izquierdo, o lesionales, de coronarias, Beriberi, o reaccionales: aumento de la cantidad de sangre a movilizar (cortacircuitos congénitos, fístulas arteriovenosas); aumento de trabajo por alteración de la función respiratoria coadyuvante o por aumento de la presión intra-alveolar (cifoscoliosis, obstrucción bronquial). Aunque el lecho vascular disminuye, la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo expulsa no se reduce, gracias al trabajo del ventrículo derecho. Todo aumento de resistencia en la circulación pulmonar, aumenta el trabajo del ventrículo derecho, pero es seguro que se necesita una considerable destrucción de parénquima para que la disminución del lecho vascular sea grande y determine aumento de la presión en la arteria pulmonar y el agrandamiento del corazón derecho; lo que está de acuerdo con la clínica. La existencia de lesiones de los vasos pulmonares en los distintos procesos que motivan el C. P. se va precisando cada día más. En las preparaciones microscópicas de casos personales, de bronquitis crónica con enfisema de neumconiosis y de tuberculosis, las ha comprobado el profesor Sánchez Lucas.

Estudio clínico

Existen dos tipos de C. P. El más frecuente es consecutivo a un proceso respiratorio de larga fecha. En el otro no existe tal proceso y corresponde a los casos en que lo primitivo es la alteración de los vasos pulmonares, independientemente de toda alteración pulmonar o cardíaca, es decir, los casos de esclerosis arteriolar primitiva o de endoarteritis obliterante, siendo su característica saliente la cianosis pronunciada en ausencia de disnea o de grado ligero, y en manifiesta desproporción con la intensidad de aquélla. En el primer tipo las manifestaciones iniciales son precisa y únicamente las del proceso respiratorio causal. La superposición de dos procesos con comunidad de expresión sintomática explica la dificultad de poder precisar el momento en que empieza a afectarse el corazón y cuándo empieza a desfallecer.

El desfallecimiento del corazón derecho no se acompaña de congestión de los pulmonares, que sólo se observa consecutivamente al del corazón izquierdo. La disnea del enfermo con insuficiencia ventricular derecha no es de origen cardíaco, sino respiratorio; la ingurgitación pulmonar, factor el más importante en la producción de disnea cardíaca, no existe en aquélla, y a veces la aparición de la insuficiencia derecha mejora la disnea existente anteriormente, porque disminuye la ingurgitación pulmonar. Tampoco se da la ortopnea en la insuficiencia ventricular derecha. La disnea de esfuerzo que muestran estos enfermos es de origen respiratorio, no circulatorio. Tienen disnea al levantarse, una *disnea de aseo*, y también al acostarse por el esfuerzo que para ellos representa el desvestirse y acostarse. De presentar accesos disneicos nocturnos, son provocados por el esfuerzo de la tos o por espasmo bronquial.

El autor ha podido observar a menudo una arritmia de tensión en los enfermos con intensa disnea de origen respiratorio, apreciándose una disminución de la cifra de presión máxima en la inspiración.

La cianosis depende de la afección pulmonar y no del corazón derecho. Es casi constante en el C. P. y su primera manifestación en los casos de afección primitiva de los vasos pulmonares sin sintomatología respiratoria. A veces puede ser tan manifiesta que llegue a dar matiz al cuadro (cardíacos negros). Cada día se perfila más la no aceptación de la enfermedad de Ayerza como entidad nosológica.

La *somnolencia* no es rara, y, como la cianosis, debida a la anoxemia. A estos síntomas se añaden los vértigos, la cefalea a veces tan intensa que obliga a la sangría, la acropaquia, las algias precordiales, la hemoptisis, la elevación de la presión venosa. La presión arterial es más bien baja, pero puede darse la hipertensión de estasis, que se normaliza al mejorar la insuficiencia congestiva. El ritmo regular es lo frecuente, rara la fibrilación auricular, comprobada en un solo caso en la serie del autor. No es rara la taquicardia, que puede ser útil para señalar la afectación cardíaca. El edema facial no es raro en contraste con las otras cardiopatías y debido a la ausencia de ortopnea. La ascitis, expresión de la insuficiencia derecha, existía 15 veces, el 15'46 por 100 en la serie del autor; el hidrotórax, a pesar de su admitida rareza, en 12 casos, el 12'37 por 100; la hepatomegalia y los edemas son también dependientes de la insuficiencia cardíaca.

En la revisión de signos físicos se señalan: el latido epigástrico; el refuerzo del segundo tono pulmonar, que ha de ser muy marcado para que pueda dársele valor; el ruido de galope derecho; el soplo sistólico tricúspide, nueve veces en la serie; los soplos sistólicos y diastólicos pulmonar, raros, tres y dos veces respectivamente en la serie del autor; el soplo mitral sistólico, que Hohner encontró en grandes dilataciones del corazón derecho, fué consignado tres veces; la poliglobulia; la elevación del volumen total de sangre, que está en relación con la gravedad del cuadro clínico.

Estudio radiológico

Debido a la disposición en ángulo recto de las vías de entrada y de salida en el ventrículo derecho y a la que la primera en afectarse al agrandarse el ventrículo es la de salida y sólo posteriormente la de entrada, el aumento de tamaño del ventrículo derecho se traduce en los estadios iniciales por una mayor prominencia del arco medio, y más adelante, al afectarse la vía de entrada, por un ensanchamiento de la silueta cardíaca hacia la izquierda, esto es, en dirección transversal que es la dirección de la cámara de entrada, y al hacerlo hacia la izquierda empuja el ventrículo izquierdo hacia atrás, si éste es de tamaño normal, pudiendo llegar el derecho a formar totalmente el borde izquierdo del corazón. Sólo cuando el ventrículo izquierdo está hipertrofiado no tiene cabida el derecho en el lado izquierdo y aparece entonces un ensanchamiento de la sombra cardíaca hacia la derecha, alargándose hacia arriba el arco derecho del corazón, que presenta un

chocante trayecto y acercándose al recto y aun al obtuso el ángulo que forma con el diafragma.

El corazón puede adoptar unas veces el tipo mitral; otras, adquiere configuración especial que califica en «calabaza de peregrino» con fusión de los arcos medio y superior izquierdos y prominencia de los inferiores derecho e izquierdo. Otras presentan la imagen de corazón triangular o la de «corazón anguloso» o la de «corazón achatado», que puede llegar al «corazón en zueco». Cuando el diafragma está muy descendido se puede dar el «corazón grande esférico central».

Es bastante frecuente observar variaciones notables en el tamaño de la silueta cardíaca en consonancia con la evolución de la enfermedad en un mismo paciente y que por recordar los cambios de volumen del hígado en la insuficiencia cardíaca las denomina de «corazón en acordeón».

Las proyecciones permiten muchas veces diferenciar el aumento de las cavidades derechas del de las izquierdas, gracias a la muesca interventricular, y también evidenciar las arterias pulmonares ensanchadas. Estas son ya visibles en la proyección anterior como imágenes en vírgula a ambos lados de la sombra cardíaca, pudiendo nacer la izquierda sin límite de demarcación preciso del arco medio prominente.

De no impedirlo las lesiones pulmonares del proceso fundamental, los campos pulmonares son notablemente claros; la ausencia de ingurgitación del círculo menor da gran claridad a los campos pulmonares, sobre los que resaltan aún más las arterias pulmonares.

Estudio electrocardiográfico

Es importante para el diagnóstico. La onda P es a menudo alta en derivación II y III, pero contrariamente a lo que acontece con «P mitral», esta «P pulmonale» (con más de 2'5 mm. en II y con más de 2 mm. en III) no está ensanchada y por ello adquiere una forma puntiaguda en «dedo de guante», o más raramente en «dedal de coser». Encontró P pulmonale en 19 casos, de los 55 estudiados electrocardiográficamente (34'5 por 100). Acompañaba a los 15 de tipo derecho 11 veces (73'3 por 100) y 4 a los 14 de tipo izquierdo (28'5 por 100). La altura es a veces muy considerable y en un caso del autor alcanzó los 12 mm. F típica su gran mutabilidad y la facilidad con que puede desaparecer al mejorar el enfermo, para aumentar nuevamente de tamaño más adelante. En ciertos casos sólo puede hablarse de un aumento relativo de P en relación con la del complejo QRS.

Este último puede ser normal, pero no es rara la desviación del eje eléctrico a la derecha; la presencia de P pulmonar aun sin desviación o con desviación a la izquierda puede ser el único signo electrocardiográfico. La desviación derecha se acompaña en ocasiones de depresión del espacio S-T y de la inversión de T en derivación II y derivación III, dando la típica imagen de la sobrecarga ventricular derecha crónica, y en ciertos casos en los que el cor pulmonale se asocia a otras cardiopatías, el ECG puede exhibir la sobrecarga bilateral. En las derivaciones orácicas llama la atención la profundidad de la onda S en todas las posiciones del electrodo precordial.

Curso y evolución.—En el curso de C. P. deben distinguirse dos fases: la de compensación y la descompensación. En la primera, se desarrolla la hipertrofia del ventrículo derecho sin manifestaciones clínicas aparentes y puede durar años. En la segunda hay insuficiencia ventricular derecha con afectación de los territorios de ambas cavernas, superior e inferior. En general, se considera esta segunda fase como de muy mal pronóstico, y si bien ello es cierto en algunos tipos, por ejemplo los consecutivos a intervenciones torácicas y en la neumoconiosis, en otros, por ejemplo en el enfisema, en la esclerosis pulmonar y en la bronquiectasia, la terapéutica adecuada puede obtener supervivencias de varios años, bien que con empeoramientos sucesivos, especialmente en invierno.

Diagnóstico.—Se funda en dos elementos: existencia de una afección pulmonar que motiva hipertensión de la circulación menor, y presencia de hipertrofia del ventrículo derecho, confirmadas por rayos X y electrocardiografía, y que no puede atribuirse a una cardiopatía mitral o a una cardiopatía congénita.

En el primer estadio, la afección cardíaca no tiene repercusión clínica, pero en el adulto toda desviación derecha del eje eléctrico debe considerarse siempre como de sobrecarga anormal del ventrículo derecho. El comportamiento de la presión venosa a la compresión abdominal y el de la velocidad de circulación, podrán aportar datos de valor.

En el caso del enfisema, la primera dificultad estriba en reconocer si éste es realmente la enfermedad fundamental o si es un episodio, ya que en la insuficiencia ventricular izquierda a menudo se presenta un «enfisema funcional» (Fishberg),

porque la ingurgitación pulmonar dificulta el colapso expiratorio del pulmón y tiende a mantenerlo en una posición más próxima a la inspiratoria que en la normal. La misma tos originada por la ingurgitación pulmonar de la insuficiencia de corazón izquierdo puede originar un grado considerable de enfisema.

Ante toda disnea que aparece en un individuo que ha pasado la edad media, sin historia anterior de tos o de accesos de tipo asmático y no atribuible a una infección reciente de vías aéreas altas, tenemos por norma considerar al corazón como responsable mientras no pueda demostrarse lo contrario.

Tratamiento.—Debe abarcar ambos extremos: la afección respiratoria y la circulatoria, siendo diferente en los enfermos compensados de en los descompensados. En éstos se impone la cura depletiva, con evacuación de trasudados, dieta famis, purgantes, sangría, diuréticos mercuriales y además tratamiento cardiotónico, especialmente con preparados de estrofan; G; oxigenoterapia, espasmodolíticos bronquiales. Eufilina o similares. En los segundos, tratamiento de la afección respiratoria (o gimnasia respiratoria, oxigenoterapia, modificadores de la secreción bronquial: yoduros (de cafeína), espasmodolíticos bronquiales; tratamiento cardiotónico intermitente, profilácticos; tratamiento de la obesidad; fenilhidrazina o sangrías de repetición; curas climáticas.

NUEVOS CONCEPTOS PATOGENICOS DE LA ENFERMEDAD DE WERLHOF.—S. SIPER MARESMA.—(10-3-45).—Estudia la anatomía patológica de la enfermedad de Werlhof y encuentra en todos los casos y en múltiples lugares y vísceras (donde existe hemorragia), dilataciones, varices y roturas capilares. Una o varias de esas lesiones capilares se encuentran constantemente en los lugares donde existe hemorragia. En lugar de rotura de capilar se dilata en forma de embudo, separándose sus paredes en vez de contraerse y enrollarse como hacen los capilares normales cuando se seccionan. Estas lesiones no las encuentra en un caso que le fué ligada la arteria esplénica y falleció seis días después de la intervención a causa de una bronconeumonía. Otro caso que falleció al día siguiente de la esplenectomía presentaba dilataciones capilares, pero no roturas capilares.

El hecho de que la intervención (aplenectomía o ligadura de la arteria esplénica) haga cesar rápidamente la hemorragia, sin que todavía no se haya modificado el cuadro hemático, sobre todo las plaquetas, se explica por su acción sobre los vasos que se restituyen a la normalidad.

El autor prueba por primera vez la existencia de lesiones capilares, explicándose así la patogenia de las hemorragias capilares, según la concepción clásica, concomitante de lesión capilar y plaquetopenia.

FORMAS CLINICAS DE NEOPLASIA GASTRICA.—J. SALA ROIG.—(24-3-45).—El tratamiento eficiente del cáncer gástrico es función, en gran parte de su diagnóstico precoz. Este muchas veces es imposible, puesto que los enfermos consultan por primera vez cuando ya la neoplasia es tan extensa que el tratamiento quirúrgico resulta imposible o ya es aparente que sus resultados serán muy aleatorios.

Pero, incluso cuando los enfermos consultan en tiempo oportuno, existen en la mayoría de casos una serie de obstáculos que se oponen al diagnóstico inmediato de la afección induciendo una conducta errónea que hace perder un tiempo precioso, muchas veces indispensable para conseguir una intervención eficaz. El cuadro clínico de la neoplasia gástrica viene sobrecargada por una serie de mitos, vestigios de la época clásica y preadiológica, consignados todavía en los libros de texto y que deben considerarse como pertenecientes no al cáncer en sí sino a una fase avanzada e inoperable del mismo.

Uno de tales mitos es la edad. El rechazar la idea del cáncer en pacientes cuya edad es menor de 40 años, actualmente no está justificado. El número de enfermos con edad inferior a los 40 y aún a los 30 años, aunque poco frecuente, lo es bastante para que siempre deba pensarse en tal eventualidad.

Otro elemento que se valora en sentido erróneo y al que muchas veces se atribuye un valor excesivo es el quimismo gástrico. La existencia de una aquilia es inconstante en el cáncer y por otra parte puede existir en ausencia de aquilia. Existen muchas neoplasias, esencialmente las que producen dolores de tipo más o menos parecido al úlcus, en las cuales la acidez gástrica no sólo existe en mayor o menor cantidad sino que pueden cursar con una manifiesta hiperacidez e incluso hipersecreción. Los casos de este tipo son tan numerosos que apenas podemos conceder al estudio del quimismo gástrico más que un valor documental y complementario, a veces de cierta utilidad pero nunca decisivo.