

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

C O R A Z O N

P U L M O N A R

C R O N I C O

TESIS

PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

A N G E L R A C C I A T T I

1 9 5 2

PADRINO DE TESIS

PROFESOR DR. F I D E L S. S C H A P O S N I K

M I N I S T E R I O D E E D U C A C I O N

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Ing. Carlos Pascali

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Carmelo Puciarelli

PROSECRETARIO GENERAL:

Dr. Juan Carlos Nievas

CONTADOR GENERAL:

Prof. Enrique Jorge Mateo Barbier

F A C U L T A D D E C I E N C I A S M E D I C A S

AUTORIDADES:

DELEGADO INTERVENTOR:

Prof. Dr. Diego M. Argüello

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco
Dr. Greco Nicolas V.
Dr. Soto Mario L.-

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
Baldassare Enrique C. - F.F. y T. Terapeutica.-
Bianchi Andres C.- Anatomía y F. Patologicas.-
Caeiro José A. - Patología Quirurgica.-
Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria.-
Carratalá Rogelio F. - Toxicología.-
Carreño Carlos V. - Higiene y Med. Social.-
Cervini Pascual R. - Cl. Pediatrica y Pueric.-
Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.-
Christmann Federico E. - Clínica Quirurgica IIa.-
D'Ovidio Francisco R.E. - Pat. y Cl. Tuberculosis.-
Echave Dionisio - Física Biológica.-
Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica.-
Floriani Carlos - Parasitología
Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica.-
Gascón Alberto - Fisiología y Psicología.-
Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal.-
Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.-
Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.-
Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prop.-
Manso Soto Alberto E. - Microbiología.-
Martinez Diego J. Ju - Patología Médica IIa.
Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.-
Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica.-
Monteverde Victorio -Cl. Obstetrica.-
Obiglio Julio R. Al - Medicina Legal.-
Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica.-
Rivas Carlos I. - Cl. Quirurgica.-Ia.-
Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.-
Sepich Marcelino J. -,Cl. Neurológica.-
Uslenghi José D. - Radiología y Fisiot.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS:

- Dr. Acevedo Benigno S. - Quimica Biol.
Andrieu Luciano M. - Clínica Médica Ia.-
Barani Luis Teodoro - Cl. Dermatolsifilográfica.-
Bach Víctor Eduardo - Cl. Quirurgica Ia.-
Baglieto Luis A. - Medicina Operatoria.-
Bellingi José - Pat. y Cl. de la Tuberculosis.-
Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica.-
Briasco Flavio J. - Cl. Padiatrca y Puerica.-
Calzetta Raul V. - Semiología y Cl. Prop.-
Carri Enrique L - Parasitología
Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica.-
Castedo César - Cl. Neurológica.-
Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumat.-
Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiatica.-
Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica.-
Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica.-
Curcio Francisco I, - Cl. Neurológica.-
Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia,-
Crocchi Pedro A. - Radiología y Fisiot.-
Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumat.-
De Lena Rogelio E. A. - Higiene y Med. Social.-
Dragonetti Arturo R. - Higiene Y Med. Scial.-
Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria.-
Dobric Beltran Leonardo L. - Pat. y Cl. Tuberculosis
Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica.-
Fuentes Federico - Cl. Enf. Infec. y P.Trp.-
Garibotto Román C. - Patología Médica Ila.-
García Olivera Miguel Angel - Medicina Legal.-
Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
Giroto Rodolfo. - Cl. Genitourológica.-
Gotusso Guillermo - Cl. Neurológica.-
Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica.-
Gorostazú Carlos María - Anatomía Ila.-
Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstetrica.-
Imbriano Aldo Enrique - Fisiología y Psicol.-
Lascano Eduardo Florencio - Anat. y F, Patol.-
Logascio Juan - Patología Médica Ia.-
Loza Julio César - Higiene y Med. Social.-
Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.-
Mainetti José María - Cl. Quirurgica Ia.-
Martini Juan Livio - Cl. Obstetrica.-

PROFESORES ADJUNTOS

Dr . Manguel Mauricio .- Cl. Médica Ila.
Marini Luis C. - Microbiología
Martinez Joaquín D.J. - Semiología y Cl. Prop.-
Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica.-
Meilij Elias - Pat. y Cl. de la Tuberculosis.-
Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica Ila.-
Morano Brandi José - Cl. Padiátrica y Pueric.
Moreda Julio M. - Radiología y Fisiot.-
Nacif Victorio - Radiología y Fisiot.-
Naveiro Rodolfo - Pat. Quirúrgica.-
Negrete Daniel Hugo - Pat. Médica.-
Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica.-
Prieto Elias Herberto - Embriol. e H. Normal.-
Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica.-
Penin Raul P. - Cl. Quirúrgica Ia.-
Polizza Amleto - Medicina Operatoria.-
Ruera Juan - Patología Médica Ia.-
Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica.-
Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica.-
Trinca Saul E. - Cl. Quirúrgica Ila.-
Tau Ramón - Semiología y Cl. Prop.-
Tosi Bruno - Cl. Oftalmológica.-
Tropeano Antonio - Microbiología
Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica.-
Manni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl. Prop.-
Vazquez Pedro C. - Patología Médica Ila.-
Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica.-
Zabludovich Salomón - Clínica Médica Ila.-
Zatti Herminio L.M. - Cl. Enf. Infec. y P. Trop.-
Rosselli Julio - Cl. Padiátrica y Pueric.-
Schaposnik Fidel A. - Cl. Médica Ila.-
Cabarrou Arturo - Cl. Médica Ia.-

Definición: White entiende por Corazón Pulmonar Crónico a la resultante de tres factores fundamentales que en orden de importancia son:

1º) enfermedades pulmonares crónicas.

2º) lesiones de endoarteritis pulmonar.

3º) deformaciones torácicas.

Con Mazzei ^{nos dice} decimos que debe entenderse por corazón pulmonar crónico a la reacción del corazón frente a causas variadas y de evolución crónica que asientan en torax y su contenido.-

Creemos que esta sea la más correcta pues involucra todas las etiologías posibles, dejando establecido que es una reacción secundaria del corazón.-

Introducción: El efecto de la hipertensión arterial sobre el corazón izquierdo puede parangonarse a lo que produce la hipertensión pulmonar sobre el ventrículo derecho. Esta hipertensión pulmonar puede producirse, por seis mecanismos diferentes; a) por dilatación e insuficiencia del ventrículo izquierdo. b) por lesiones de la válvula mitral. c) por embolia pulmonar masiva. d) por enfermedades pulmonares crónicas. e) por deformaciones de la caja torácica. f) por lesiones primitivas de las arterias y arteriolas pulmonares. g) por metástasis neoplásticas. h) por hernias diafragnáticas.-

Pasaremos a hacer una breve revisión de todas estas causas, su etiología, evolución y pronóstico. Comenzaremos completando el cuadro con las verdaderas causas etiológicas de nuestro tema que son fundamentales.-

1ro) las enfermedades broncopulmonares crónicas capaces de originar lo que algunos autores han dado en llamar corazón de efisema que conjuntamente con las de-

formaciones toráxicas y la endoarteritis pulmonar conocemos con el nombre de corazón pulmonar crónico.-

Cabe destacar que muchos de estos pre
^{procesos}cedimientos no son ni vigilados, ni diagnosticados ni atendidos por el médico pues muchos de estos enfermos son personas de avanzada edad que pueden sobrellevar su enfermedad no pasando al período de lo que se conoce como enfermedad de Ayerza, y probablemente la cantidad de estos enfermos sea muy superior a la que nosotros imaginamos.-

Scott en 1941 en Cleveland demostró que 790 casos que habían fallecidos por enfermedades cardíacas en la localidad donde él residía, había una cantidad de 6,8 % de enfermos portadores de lo que llamamos corazón pulmonar crónico.-

La estadística de White y Jones en Nueva Inglaterra es muy inferior y no alcanza al 1 %. Luego de este pequeño paréntesis entraremos ahora a lo que ya anteriormente nos habíamos propuesto es decir a la revisión de las principales causas que podrían producir esta afección.-

Comenzaremos con: las afecciones del parénquima ; las esclerosis extensas de origen silicótico luego nos ocuparemos de las estenosis traqueales o bronquiales; de las atelectasias; de los excepcionales casos de insuficientes desarrollo; de las afecciones inflamatorias crónicas como ser la sífilis.

ETIOPATOGENIA

I - Neumopatias

a) Enfisema Pulmonar. Esta afección se caracteriza por: 1º) Dilatación o distensión permanente , progresiva que no se detiene con tratamientos si estos no actúan sobre los procesos que dan el recrudecimiento de las per-

turbaciones bronquiales, las cuales acentúan los trastornos respiratorios y estableciéndose un estado cada vez más acentuado de insuficiencia respiratoria. 2º) Ruptura y fusión de los alveolos que van preparando la instalación de procesos de bronquiectasias . 3º) Lesiones de atrofia de los tabiques interalveolares y aumento del tejido intersticial con disminución del tejido elástico.-

Es muy fácil comprender que todas estas lesiones traen como consecuencia trastornos de la hemostasia, la principal causa que repercutirá sobre todo el organismo fundamentalmente sobre el sistema hematopoyético, nos referimos a la reducción de la superficie respiratoria total. Estas perturbaciones de la circulación afectan generalmente muy seriamente al corazón a causa del obstáculo circulatorio que resulta del adelgazamiento y obstrucción de los capilares que aquella distensión pulmonar produce.-

El obstáculo, a la corriente sanguínea originaría el aumento de la presión en la arteria pulmonar y consecuentemente la dilatación e hipertrofia del corazón derecho.-

Koutz, Alexander, Spengler y otros han hecho estudios sobre el corazón de los enfisematosos y llegaron a la conclusión que poco menos de la mitad de los enfermos, no tenían lesiones cardíacas a la autopsia.-

Observaron también que cuando el corazón estaba afectado había primero dilatación, luego hipertrofia del ventrículo derecho y luego muy pronto hipertrofia del ventrículo izquierdo. Generalmente no encontraron lesiones miocárdicas. Las lesiones fueron proporcionales a la dura-

ción e intensidad de la enfermedad. Debemos recalcar la dilatación notable de la arteria pulmonar y sus ramas.

La rigidez torácica, consecuencia y causa disminuye, la capacidad funcional del pulmón descendiende, disminuyéndose la superficie alveolar lo mismo que disminución de la movilidad del diafragma. El aire dentro de los alveolos es pobre en O₂ y el anhídrido carbónico aumenta.-

Mazzei nos dice que el aire residual está aumentado dos o tres veces más de lo normal y disminuido el aire complementario. La reducción de la circulación capilar del pulmón como consecuencia de las modificaciones en los vasos pulmonares repercute sobre el corazón derecho, pero no basta por si misma sino en casos muy avanzados y concomitante-mente con otros factores puede llegar a darnos el corazón pulmonar crónico.-

Debemos recordar también que, en los efisematosos la presión la presión intrapleurale se eleva gradualmente es decir que de negativa , (menor que la atmosférica) se hace a la larga más positiva, acercándose a la atmosférica, lo que se traduce por un gran obstáculo a la circulación de retorno cardíaca, por cuya causa vemos como en la mayoría de los casos que los autores refieren y que hemos podido comprobar en los casos que presentamos, la presión venosa aumenta. Este es un dato importantísimo como veremos luego para orientarnos en los casos en que no observamos otras lesiones, y exista aún eusistolía.-

Dejamos a sabiendas el principal síntoma revelador de estas afecciones, la cianosis, para ocuparnos de ella en extenso.-

Radiológicamente se ven lesiones de claridad pulmonar, arcos costales exageradamente horizontales, dia-

fragmas bajos, con menor excursión, éstasis sanguíneo, reveladas por aumento de la trama.

Bosvieux, Kourilsky y Anglade sostiene que la esclerosis del pulmón sólo se produce en casos de previa infección lo que dentro de nuestro tema significaría que sería una de las causas muy raras productoras del corazón pulmonar crónico. Con esta rápida revista al extensísimo tema de enfisema solo queremos poner de manifiesto que puede ser causante de la citada enfermedad pero con las condiciones y predisposiciones concurrentes.-

b) Pasaremos ahora a ocuparnos rápidamente también de las bronquiectasias que son mencionadas por los autores como una de las posibles causas que a la larga pueden llevar a la complicación pues ésta sería una causa predisponente a aquélla.-

Sabemos que según algunos autores, las bronquiectasias son casi todas congénitas, pero según otros las hay también adquiridas. No interesa tanto este hecho para nosotros, pues las lesiones de una y otra son casi las mismas consistiendo fundamentalmente en la atrofia fibrosa de los elementos musculares, elásticos y aun del cartílago. Estas lesiones llevan a la complicación de hipertensión del corazón derecho y debemos recalcar que en los casos clínicos que presentamos, casi todos poseían pequeñas o grandes lesiones de bronquiectasias que tan fácilmente se complican infectándose y supurando, dando esos cuadros de procesos pulmonares agudos, broncorréicos, que casi infaliblemente encontramos en los procesos de corazón pulmonar crónico. Por eso es tan importante para el tratamiento y mejor dicho la conducción del tratamiento en el corazón pulmonar crónico combatir lo más rápido posible esta afección pues sabemos lo que repercute sobre el corazón los esfuerzos que se realizan en los accesos de tos, al mismo tiempo que se agravan pues el paciente altera su psiquismo

y dando como consecuencia un círculo vicioso que sostiene el acceso, perjudicando enormemente al paciente y debiendo recurrir rápidamente al médico, pues la disnea, como lo hace constar E. Mazzei, se exacerba alarmando al paciente y a sus familiares.-

Pasaremos ahora a ocuparnos de otra causa que aunque muy remotamente probable puede en ciertos casos agravar el proceso ya existente de corazón pulmonar crónico, nos referimos a las hernias diafragmáticas que se acompañan de síntomas no muy claros ni patognomónicos y que a veces o casi siempre, solamente con la ayuda de la radiología puede ponerse de manifiesto, cual es la causa que mantiene ciertos estados que aún que no llegan a hacer el cuadro del verdadero pulmonar crónico, deben tratarse y encararse rápidamente buscando al mismo tiempo el dato productor de esa sintomatología alarmante. Claro está que no nos referimos a las hernias diafragmáticas de instalación aguda, sino a aquellas que se instalan muy solapadamente con sintomatología bastante desorientadora.-

g) ATELECTASIAS - Brevemente nos referiremos a una causa no muy frecuente, pero que sin duda cuando existe, es de gran importancia conocer, para en lo posible encarar su tratamiento que varía de acuerdo a las distintas variedades clínicas. El término de atelectasia proviene de las palabras griegas: atelos que significa incompleto y ectasia dilatación, de manera pues que el pulmón atelectasiado es un pulmón cuyos alvéolos se encuentran privados de aire y la circulación conservada, pero muy entor-

pecida. Los principales mecanismos productores de la actelectasia son: por tapón bronquial, la compresión exógena y los mecanismos nerviosos reflejos.

Anatomopatológicamente el pulmón se presenta con un aspecto de pulmón fetal, con falta de aire y coloración rojo azulada (violácea) determinada por la edad de la actelectasia, siendo al comienzo producida por una dilatación de los capilares de un trasudado intraalveolar, mientras que en el pulmón con actelectasias crónicas observamos un estado atrófico y adelgazamiento de todos los elementos epiteliales y su transformación de pavimentoso a cúbico.-

D) BRONQUITIS CRÓNICA - Nos ocuparemos ahora de otra causa predisponentes o determinantes, nos referimos a las Bronquitis Crónicas.-

Esta inflamación crónica del árbol traqueobronquial producidas por diversas causas, entre las cuales podemos citar alteraciones y procesos mórbidos, de las ~~vías~~ vías respiratorias superiores; las que se deben a acciones irritantes sobre las mucosas, la muscular y aún hasta el fibrocartílago y si persisten los factores determinantes pueden llevarlo al enfisema, pues el bronquio pierde su elasticidad habitual y con el tiempo va distendiéndose, dando las dilataciones brónquicas, mas tarde enfisema y esclerosis como consecuencia de las primitivas lesiones bronquiales.-

En los casos en que a la bronquitis crónica, se agrega el enfisema, la esclerosis y la reacción medular, estamos en presencia de lo que Ayerza

bautizó con el nombre de **cardíacos negros**. El mecanismo ya ha sido esbozado anteriormente y recordaremos que se requiere ser persona joven para llegar a sea un *Ayerza*, pues su médula debe reaccionar con *poliglobulia* y más adelante volveremos a ocuparnos del mismo, pero adelantaremos un concepto importante que es debido a hipoventilación alveolar crónica, que trae como consecuencia una disnea llamada arterial, o , por anoxia anóxica. Cuando nos referimos a la disnea recalcaré la importancia de la exacerbación del reflejo de Hering-Breuer.

Bronconeomopatías de origen sifilítico: Las bronquitis de origen sifilítico, que se ven muy raramente en el período terciario, y que al mismo tiempo sólo puede hacerse el diagnóstico mediante el estudio anatomopatológico y en el vivo por las reacciones serológicas.

Las bronquitis sifilíticas se inician como una bronquitis banal luego de un estado gripal, el enfermo refiere que a consecuencia de una gripe posee una tos y expectoración casi purulenta que no mejora con ningún tratamiento común.

Es llamativo que a pesar del estado no tenga fiebre y si tiene son pequeños picos de temperatura, a veces escalofríos, y muy a menudo verdaderos accesos de asma. Vivoli habla de dos tipos de bronquitis lúética: la que tiene una forma esclerohipertrófica y la que tiene una forma escleroatrófica. Es bueno recalcar que éstas sólo ceden a los tratamientos específicos, pero son inútiles en los períodos finales cuando ya el corazón está lesionado.

Se habla de formas esclerosas, gomosas, broneopáticas y resía serofibrinosa.

La forma esclerosa es la que más nos interesa;

existe un predominio del tejido intersticial, peribronquial o productivo muy a menudo con bronquiectasias, otras veces con bronquitis obliterantes, que a la larga produce bandas cicatrizales que retraen en múltiples lóbulos al pulmón llamado ficelé o arrollado.

Si las lesiones son cicatrizales es índice de curación, lo contrario ocurre en la forma gomosa y pseudotumoral. Se caracteriza porque los vértices están casi siempre libres. Las manifestaciones asmáticas en esta forma pueden, o no, existir lo mismo que las lesiones pleurales. En cuanto a la forma gomosa y pseudotumoral puede decirse que imita al tumor del pulmón cuyo origen y diagnóstico hay que buscar, más bien por exclusión de los procesos más comunes como ser neoma, hidatidosis, actinomicosis, etc.

La forma broncopática corresponde a las esclerosis peribronquiales y la fibrosis difusa densa. Clínicamente hay manifestaciones bronquiales casi siempre asmáticas. Algunos autores creen que puede actuar como factor asmático o hacer más sensible al organismo a los agentes alérgicos habituales.

Afecciones de la arteria pulmonar: Las principales afecciones de la arteria pulmonar que puede interesarnos para la explicación etiopatogénica de nuestro tema. En la enfermedad mitral y bronconeumopatías crónicas esta arteria se dilata: La insuficiencia de la sigmoidea da lugar a un soplo diastólico localizado en el segundo o tercer espacio, comprobándose la danza hiliar, al examen radiocópico. Lo que a nosotros nos interesa es todo aquello capaz de aumentar la tensión en el pequeño circuito, tal como las bronconeumopatías crónicas ya descritas, la enfermedad mitral y muy especialmente la arterioesclerosis pulmonar.

La arteritis pulmonar pueden darlas diversos procesos inflamatorios aunque no es muy común; el estreptococo de Schottmuller, el reumatismo y excepcionalmente la sífilis son los responsables de esta afección.

Los aneurismas sífilíticos de la pulmonar aunque no se registran casos citados por autores, creemos que cuando existen debe repercutir sobre el pequeño circuito.

Debido a la dilatación, por la elevación permanente de la tensión arterial en el circuito pulmonar, trae aparejada el ensanchamiento de la arteria pulmonar. Esta dilatación se produce aún en ausencia de lesiones previas que signifiquen o aporten un debilitamiento de la pared vascular, y por lo tanto tiene una semejanza a la aortopatía hipertensiva.

También hay hipertensión pulmonar en todas aquellas Cardiopatías congénitas acompañadas de cortocircuito arteriovenoso como ser la persistencia del conducto arteriovenoso, las comunicaciones interauriculares e interventriculares, en todos estos casos la hipertensión en el pequeño círculo es permanente.

Cabe puntualizar aquí que la arteria pulmonar puede también dilatarse transitoriamente, como ocurre en la embolia pulmonar y en ciertas neumopatías agudas. A consecuencia de la hipertensión pulmonar puede instalarse el corazón pulmonar agudo.

La dilatación de la arteria pulmonar carece de síntomas propios y las eventuales manifestaciones subjetivas; disnea, dolor torácico, hemóptisis, dependen, todos, del factor causado.

El retroestasis existentes en las cardiopatías mitrales favorece la trombosis, en el territorio de la pulmonar la aparición de la misma ensombrece el pronóstico pues acentuará el trabajo del ventrículo derecho capaz de llevarlo a la claudicación.

La red capilar pulmonar es poseedora de una gran

capacidad de adaptación gracias a la cual el corazón puede cumplir su función, aún frente a ciertas sobrecargas, pero cuando el límite excede el ventrículo derecho se agranda y sufre la dilatación que lo lleva a la claudicación.

Mencionaremos ahora las principales enfermedades del aparato circulatorio casi podríamos decir las principales lesiones cardíacas que concurren a determinar la insuficiencia cardíaca derecha secundaria y así tenemos, que la enfermedad mitral, la estenosis mitral y el corazón en asistolia son a veces concomitantes y otras agravantes de la enfermedad, en cuestión, pero menos primitivas. Brevemente repasaremos las principales lesiones que observamos en cada una de ellas.-

La estenosis mitral, otra de las causas que como la anterior puede coexistir con las demás lesiones que determinan el cuadro del corazón pulmonar crónico. Casi siempre coexiste con la insuficiencia mitral.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con: a) la estrechez congénita de la arteria pulmonar de la cual se diferencian por que en esta hay un soplo sistólico, en el segundo espacio izquierdo y además hay ausencia del segundo tono pulmonar. También debe diferenciarse de la persistencia del conducto arterial que tiene como característica el ruido de maquinarias, gran presión diferencial además el frémito en continuo con regueros sistólicos.

En la asistolia es decir en la insuficiencia cardíaca congestiva llamada también insuficiencia car-

díaca predominante del ventrículo derecho vemos que la sintomatología casi se confunde con el proceso, motivo de esta tesis. Así observamos que clínicamente casi se superpone existiendo también similitud en el cuadro radiológico.

Debemos diferenciar esta enfermedad por lo siguiente: cualquier cardiopatía puede terminar en asistolia.-

ALTERACIONES DEL ~~FACELO~~ TORAXICO

II - CIFOESCOLOSIS

Hertzog y Manz publicaron 126 casos de corazón afectado por cifoescoliosis, en la mayoría de estos enfermos, el corazón estaba situado por encima del lado opuesto de la cifoescoliosis.

Observaron también que los grandes vasos pulmonares estaban afectados y torcidos por el desplazamiento de los órganos mediastinales.- Es menester señalar, que también estos autores ingleses han hallado como lesión fundamental, un avanzado estado de enficema en el pulmón, lo cual asevera la teoría de que el enficema es el principal factor de la producción del corazón pulmonar crónico, mediante la producción de la hipertensión en el pequeño circuito.-

Chapmann, Dill y Graybiel constataron que el promedio de duración de vida en este tipo de pacientes es de treinta años. El desarrollo de hipertrofia fué notado y recalado por estos autores en este tipo de enfermos cuando la sifoescoliosis era derecha.

También estos autores hablan de la asociación frecuentes de lesiones pulmonares dando el corazón pulmonar crónico cuando se practican grandes toracoplastías

Spain presentó un caso de cifoescoliosis con corazón pulmonar crónico, entre sesenta de los mismos y no pudo determinar, cual fué la causa primera, si el enfisema, si la escoliosis o una toracoplastia a ese enfermo efectuada.

En una estadística que publica Spain relativa a otra de Scot y Garbyn encontraron que de cuatro mujeres en dos hallaron asma bronquial en adición al enfisema; en otro encontraron un enfisema crónico, sin ninguna clase de complicaciones pulmonares, mientras que en la otra solo encontraron bronquiectasia.

Por lo tanto, llegamos a la conclusión que la deformación toraxica, es otro factor, mas de producción de corazón pulmonar crónico y al que no debemos darle mas que la importancia que se merece cuando existe casi siempre según lo anteriormente descrito, asociada al enfisema, a la bronquiactasia, asma y en algunos casos aún a las tuberculosis.

Spain y D. Handler describieron 6 casos de una estadística de 60 que publicaron en los cuales había asma bronquial.

Mazzei recalca que en los afectados con asma bronquial hay un aumento de la presión intraalveolar casi por período temporarios principalmente en los ataques asmáticos.

Shiler, Cames, y Davis analizaron 15 casos de asma bronquial con su correspondiente necropsia y observaron que, en 5 de los mismos había un definitivo grado de hipertrofia en el ventrículo derechos.

Otros autores observaron también lo mismo que los ya citados que la hipertrofia del ventrículo derecho está, en relación directa a los otros factores determinantes como ser: intensidad de los ataques

de asma, duración de los mismos, enficema e hipertensión.

III - NEUMOCONIOSIS

Voy a citar también la patogenia de la silicosis.-

En tres casos de silicosis se encontraron fibrosis difusa en los pulmones. Estas fibrosis eran focales y no en relación al desarrollo de enficema. La fibrosis fina ataca al rededor del más pequeño bronquio y a menudo produce un enficema del tipo obstructivo.-

Es interesante notar que la silicosis es denominación que se le dá cuando actúa como agente vulnerante. El anhídrido silícico, proveniente de las industrias o manipuleo de arenas, rocas, piedras, granito, vidrio, cemento, pulido de metales, cemento refractario, al calor, alfarería, polvos para fregar, jabones de desgaste, con gran contenido de cuarzo.-

Por lo tanto la silicosis, lo mismo que la amiantosis, que la asbestosis, la siderosis, la antracosis y la bidisinosis son las llamadas tecnopatías que se reúnen con el nombre de neumoconiosis.

Actualmente hay una tendencia de reunir con el nombre de neumoconiosis, solamente a la silicosis y asbestosis que son las que más comúnmente capaces de producir las reacciones fibróticas importantes que ha nosotros nos interesa.

En las buenas radiografías se observa que por la ingurgitación los linfáticos peribronquicos y perivasculares, hace aparecer la trama bronquiovascular, sumamente engrosada dando la típica imagen reticular de las perilobulitis llamada, fibrosis en ma-

llas de redecillas.

Los hilios se presentan agrandados y densos y mas tarde aparecen las características, imágenes micronodulares correspondiente al segundo período; cuando llega el tercer período con la complicación irreversible del corazón, el individuo no tiene mas de quince años de supervivencia.

La estadística de la principal complicación de esta enfermedad revela, que es el corazón pulmonar crónico con su gran insuficiencia cardíaca derecha y en un veinte a treinta por ciento mueren por esta afección.

EDAD: En los trabajos nacionales: Caztex, Mazzei, Hussay, Ayerza y Solari, los autores coinciden en que esta enfermedad se pone de manifiesto por encima de los 45 años. Algunos autores extranjeros han presentado casos de mucha menor edad, algunos de 35 años. Es explicable de acuerdo a lo que se puede deducir de lo anteriormente dicho y atribuible esos casos especiales, a la diferencia de ocupaciones a que están sometidos los individuos de esos países.

SEXO: Enté nosotros los casos publicados son casi todos del sexo masculino. Sin embargo los autores extranjeros hablan, también de casos de mujeres, como por ejemplo: Handler y Spain tuvieron seis casos; White en un trabajo personal realizado en 1942 en 3000 necropsias realizadas en el Massachusetts General Hospital encontraron 20 personas que padecían de esta enfermedad eran masculinas y 5 femeninas.

FACTORES PREDISPONENTES: Se ha hablado anteriormente de esto pero resumiendo cuales son los principales factores podemos decir que las ocupaciones a que se ve sometido el individuo de nuestro momento, refiriéndose a aquellas ocupaciones que en cierto modo debilitan las defensas naturales del organismo

como ser los enfriamientos, los excesos de trabajo, los excesos sexuales que predisponen a las fáciles contaminaciones pulmonares; lo mismo puede decirse de aquellos casos en que ya hay un terreno predispuesto principalmente en aquellos en que preexisten enfermedades generales crónicas como ser sífilis, asma, tuberculosis, etc.

FACTORES DETERMINANTES: anteriormente al hablar de la etiopatogenia se ha hablado en cada caso particular de cada uno de los factores determinantes.

Como factor determinante en primer término ha que citar al efisema, de aquí que se le llamó anteriormente corazón enfisematoso; luego la bronquiectasia; luego las deformaciones torácicas; las neumocosis tratadas anteriormente, principalmente las lesiones producidas por el anhídrido silícico, la abstinosis, la bisinosis etc., luego viene en orden de frecuencia e importancia las lesiones pulmonares con tuberculosis, con arterioesclerosis con lesiones sífilíticas etc. la cifoescoliosis y los trombos pequeños organizados de la arteria pulmonar.-

No hay que olvidar que todas estas ~~lesiones~~ lesiones han tenido como afección inicial, bronquitis que que primero han sido agudas mal curadas, con sus secuelas de orden crónico característico y luego han pasado a ser lesiones pulmonares crónicas como ser, las bronquitis crónicas, con la que los enfermos se eternizan y que coincidiendo con autores argentinos y extranjeros nunca faltan, tal es así que, de los catorce casos clínicos que presentamos, podrán observarse en las res-

pectivas historias clínicas que se adjuntan al final de este trabajo, ninguno de ellos ha dejado de poseer.

El mecanismo de acción de todas estas causas ya se han explicado anteriormente y no se repiten.-

Se describe a continuación una estadística publicada por Scott y Garbin, en las cuales podrá observarse la frecuencia de la causa principal de esta afección. También a continuación sigue otra estadística de Spain y Handler que también se refiere a factores etiológicos, con sus respectivos números de casos, en un total de sesenta casos y a continuación las causas fundamentales de los casos mencionados a pesar de que de ellos no se posee los datos de necropsia.

1) Estadística de Scott y Garbin

Enfisema	32 casos
Enfisema y silicosis	7 casos
Enfisema y tuberculosis	5 casos
Enfisema y silicotuberculosis	2 casos
Silicosis	1 caso
Fibrosis	1 caso

2) Estadística de Spain y Handler

Enfisema	40 casos
Bronquiectasia	6 casos
Asma bronquial	6 casos
Silicotuberculosis	3 casos
Tuberculosis pulmonar	2 casos
Sifoescoliosis	1 caso
Arterioesclerosis pulmonar	1 caso
Trombosis organizada de la pulmonar	1 caso

Revisión de las causas de los casos en este trabajo publicado.

<u>Caso n° 1 M.R.</u>	Bronconeumopatía a repetición
<u>Caso n° 2 J.Y.</u>	Bronconeumopatía a repetición
<u>Caso n° 3 R.G.</u>	Sifilis que evoluciona como Co- razón pulmonar crónica.-
<u>Caso n° 4 N.B.</u>	Bronconeumopatía crónica.-
<u>Caso n° 5 S.C.</u>	Bronconeumopatía crónica.-
<u>Caso n° 6 J.P.</u>	Enfisema pulmonar.-
<u>Caso n° 7 D.R.A.</u>	Enfisema broncogéno
<u>Caso n° 8 A.V.</u>	Bronquitis crónica
<u>Caso n° 9 R.N.</u>	Bronquitis crónica
<u>Caso n° 10 R.G.</u>	Bronquitis crónica
<u>Caso n° 11 M.S.</u>	Bronquitis crónica
<u>Caso n° 12 J.R.</u>	Neumopatías agudas a repetición
<u>Caso n° 13 A.P.</u>	Bronconeumonía - Bronquitis Crónica
<u>Caso n° 14 J.J.A.</u>	Bronquitis crónica.-

Como se vé entre nosotros tienen como principal causa etiológica, las bronquitis crónicas siguiéndole las neumopatías agudas a repetición y cabe destacar que también hay dos casos de sífilis comprobados, clínica y serológicamente. La importancia de este factor podría haberse aclarado mediante el estudio anatomopatológico.-

Anatomía Patológica

A pesar de hacer referencia ya anteriormente en cada una de las causas que puedan llegar a producir el corazón pulmonar crónico, de la anatomía patológica correspondiente, es muy lógico comprender que para cada una de ellas, es necesario recordar la Anatomía Patológica del mismo, mas las lesiones funda-

mentales de conjunto de esa unidad, que forma todo el pequeño circuito, es decir todo lo correspondiente a corazón derecho arteria pulmonar, capilares parénquima pulmonar y sistema venoso capilar.

Estudios clínicos corroboran además lo anteriormente dicho.

Las lesiones dependen del tiempo de evolución y del tratamiento a que ha sido sometido.

En los casos leves, el ventrículo derecho se halla muy poco hipertrofiado de tal manera, que, el peso se modifica muy escasamente y resultando difícil determinar el agrandamiento por el examen clínico, a veces hasta por la necropsia.

El aumento de tamaño es debido a un proceso de hipertrofia exactamente como ocurre en el ventrículo izquierdo con la hipertensión arterial, y más tarde a medida que el corazón claudica, hay también dilatación de la aurícula.

Histológicamente la lesión fundamental consiste en las fibras musculares que se hipertrofian, más tarde se esclerosan se infiltran de grasa y luego viene la degeneración de ese mismo nombre que repercuten directamente sobre las coronarias.

Hay que hacer notar que cuando se lle-

gan a este período es el músculo el que falla pues se fatiga debido al exceso de trabajo que debe realizar.

Sin embargo los autores relatan casos de gran agrandamiento cardíaco; por ejemplo Handler y Spain relatan un caso de hasta 770 gramos. El espesor de la pared del ventrículo derecho llegaba de $\frac{1}{2}$ cm. que es lo normal a 1.4 cm. Este autor habla de una moderada hipertrofia del ventrículo izquierdo que atribuye a la anóxia.

Smitt y Bartels produjeron experimentalmente hipertrofia cardíaca en los perros mediante las ligaduras de las arterias coronarias.

Este autor cita también los casos de dilatación de corazón en las alturas del Perú.

Vacek en su libro de adaptación funcional del corazón pag. 212 demostró por experiencia hecha en ratones que en un atmósfera pobre de oxígeno el corazón se dilata.

Se ha consultado un trabajo de la cátedra segunda de Clínica Médica Prof. Dr. Egidio Mazzei que relataba un caso de corazón pulmonar crónico con cirrosis hepática y se ha observado también en otros trabajos, de autores norteamericanos en el cual des-

criben también casos de lesiones debidas al estasis crónico de congestión pasiva de hígado y bazo.

Boland y Willius vieron casos de asociación de congestión pasiva, crónica del hígado y aseranan que son procesos muy lentos.

LA ARTERIA PULMONAR

La arteria pulmonar puede presentar zonas de arteroma, con ensanchamiento de su íntima lo que trae aparejada una elevación de la presión del pequeño circuito, y esto sucede en las enfermedades crónicas del parenquima y en la estenosis mitral de la que ya he hablado anteriormente.

En la endoarteritis obliterante se observa verdadera hiperplasia del endotelio de las pequeñas arterias y arteriolas que puede ser de grado tal, a veces, hasta obliterar completamente la luz.

De esto se ha hecho referencia cuando se habló de afección del parénquima y de la arteria pulmonar.

Hay discrepancia en las opiniones de los distintos autores sobre de si el ventrículo izquierdo aumenta no de tamaño en ésta enfermedad.

Así White habla de que no se afecta al principio, Spain y Handler habla sin embargo de una dilatación ventricular izquierda.

Otros autores van más lejos aún y han dado el concepto de que las enfermedades pulmonares

crónicas vuelven hipoplásicos al corazón.

Mallory presentó un caso en 1942 de corazón pulmonar crónico que falleció en el primer año, de vida pues los alviolos eran incapaces de desplegar-se defibultando enormemente, la Inspiración, causa que obra directamente sobre la hematosis y que en breve plazo lleva a la claudicación ventricular derecha.

MEDULA OSEA

Hay una reacción intensa total de los elementos parenquimatosos hiperplásiados cuya citología revela que la hiperplasia es de tipo fisiológico.

Muy a menudo la médula ósea está cruzada por una extensa red de capilares sanguíneos muy dilatados y con numerosos eritrocitos, estos dan a la médula una coloración bien rojiza de aspecto casi fetal, que se ve a simple vista.

Las vesículas adiposas estan disminuidas en números y solo se encuentran raras células gigantes de tipo megacariocítico abundante células inmaduras rojas escasas embrionarias de la serie mieloide blanca.

Hay un caso citado por Hoyena, en la que se observó adelgazamiento y destrucción de las trabéculas óseas. arrazadas por la proliferación total del tejido mieloide, y en los cortes realizados mostró abundantísima células de la serie roja, blanca y aún de la prega cariocítica.

Los eritroblastos basófilos los policromatofilos y los eosinófilos son células embrionarias que se observan con el cuadro avanzado.

PATOGENIA

Algunos autores han dividido a la patogénia del ce-

razón pulmonar crónico en tres período;
primer período; bronquitis crónica común
segundo período; período bronco pulmonar o pulmoarte-
rial.
tercer período; o período de claudicación cardíaca.

Otros autores han considerado que agrupando de las siguientes maneras los períodos sucesivos de esta enfermedad, se obtiene una visión de conjunto de ellas, desde su comienzo hasta llegar a la insuficiencia ventricular derecha periodo final de la misma, y lo clasifica en cuatro estadios.

1er. período: enfermedad pulmonar difusa bilateral vascular o parenquimatosa primitiva.

2do. período: Hipertensión pulmonar.

3er. período: Hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho.

4to. período: Insuficiencia del ventrículo derecho.

PATOGENIA

Se ha dicho que los procesos iniciales fueron siempre cuadro de neomopatías crónicas o agudas con abundantes espectoraciones mucopurulentas. Estas lesiones de bronquitis y peribronquitis comprometen la estructura bronquial, de manera tal que se producen como un sistema valvulado en el pulmón permitiendo la entrada de aire y obstaculizando su salida es decir la espiración.

El alviolo se reciente, pierde su elasticidad y si no se pone remedio a esta situación, se producirá la ruptura de los mismos. Acompañando a esto el torax va cambiando de forma aumentando su diámetro anteroposterior, horizontalizando sus costillas

llegando poco a poco a lo que nosotros conocemos como tórax de enficema o tórax en tonel.-

Todo esto repercute sobre el pequeño circuito aumentando su presión, siendo la arteria pulmonar en su ramo más pequeño la que más rápidamente sufre las consecuencias de este proceso dilatándose y esclerosándose.

Gama y Escudero sostienen que hay esclerosis en la arteria pulmonar y que esta a su vez comienza en el tronco de la pulmonar. Hay una observación interesante de Goyena que habla de un caso muy interesante en el cual las arterias pequeñísimas que están situadas debajo de la pleura que normalmente poseen una luz de milímetros puede llegar a tener un centímetro.-

Conjuntamente con la lesión de las ramas finas lo están también las más gruesas, dando esclerosis que dan la hipertensión. Algunos autores quieren destacar que la pulmonar, no sufre el proceso de arteritis, sino directamente de esclerosis, esto se ha observado en el caso citado por Goyena, en que habiendo estudiado aproximadamente 50 casos solo encontró en ellos la arterioesclerosis y niega arteritis sífilítica. Sin embargo se cree que la existencia en un sífilítico con reacciones positivas serológicas hace más rápidamente el cuadro del corazón pulmonar crónico, por que no se puede negar la lesión sífilítica que otros autores han encontrado.-

El factor mecánico, es indiscutible también, en la progresión de la enfermedad, una vez instalada la causa predisponente y tenemos que

estar alertas cuando, en nuestras tareas diarias un hombre de edad es un tosedor crónico y posee abundante expectoración mucopurulenta y otras veces hemoptoicas. Algunos autores hablan de una inhabilitación permanente de una zona extensa del campo de la hematosi que casi siempre hemos dicho es cerca de las bases pulmonares y muy raramente en los vértices. Esta alteración de la hematosi repercute sobre todo el organismo alterando el equilibrio endócrino neurohumoral. Para esta alteración que algunos llaman dishematosi, hay diversidad de opiniones entre los autores, pues unos lo atribuyen a la mala oxigenación de la sangre en los pulmones, por hipoventilación alveolar (Houssey), mientras que Barcroft la atribuye a la anóxia anóxica. El mecanismo de acción de los distintos centros que hacen esfuerzos por vencer el obstáculo en el territorio pulmonar son hechos aún poco conocidos y se hace referencia aquí, a otro trabajo original del Doctor Alberto C. Taquini sobre: reflejos cardiorrespiratorios que dice "desde un punto de vista funcional las neuronas del centro respiratorio, tanto inspiratoria como expiratoria cumplen una función armónica que se traduce en la acción coordinada de todos los músculos que intervienen en cada fase respiratoria y en la inhibición de los grupos antagónicos. Durante la respiración eupneica solo las neuronas inspiratorias son estimuladas y ellas dan origen a impulsos motores, que por las vías correspondientes, llegan a los músculos inspiratorios determinando una inspiración activa. La expiración según el autor, se produce de la siguiente manera: durante el curso de la inspiración, la distensión pulmonar estimula a los presorreceptores, ubicados en el pulmón

dando origen a una serie creciente de impulsos, que por vía vagal llegan al centro expiratorio y desde este por uniones sinápticas antagónicas, tienden a inhibir la inspiración, éste es el llamado reflejo de Hering Brewer". Simultáneamente a este mecanismo del centro inspiratorio, parte estímulos ascendente que determinan la activación del centro neumotáxico de Lunsen y de él parten descargas, que en forma recíprocas llegan al centro expiratorio, y a través de las mismas uniones sinápticas tienden también a inhibir la inspiración.

La expiración, normalmente o en la respiración llamada eupnéica, se hace en forma pasiva. No hay que olvidar la importancia que tiene la concentración del anhídrido carbónico en la sangre que es también un estimulante del centro respiratorio. Hay estudios realizados en los que se comprobó que: dando anhídrido carbónico al 4% se aumenta la cantidad de inspiraciones por minuto esto es de mucha importancia como veremos cuando hablemos de la cianosis. Resumiendo debe decir, de que parece estar demostrado que la respiración se mantiene por la interacción de una acción central; de un mecanismo reflejo a punto de partida pulmonar y que diversos receptores presores y químicos repartidos en el árbol respiratorio intervienen para la regulación respiratoria. Por ejemplo la congestión pulmonar es un factor determinante de reflejo de producción de disnea. Cuando existe marcada anoxemia, por ejemplo, en el corazón pulmonar crónico los reflejos que parten de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos son la causa primordial de la hiperventilación.

En cambió la anoxia tisular no participa en las modificaciones respiratorias. Con esto se cree adelantar la causa de una manifestación clínica, tan importante como es la disnea que tanto alarma al paciente y que en suma no es más que una defensa del organismo que lucha por vencer la anoxia.

Empleando métodos indirectos, algunos autores encontraron en la insuficiencia cardíaca del corazón pulmonar crónico, el volumen minuto cardíaco disminuido. Contrariamente, otros empleando el método de Fick directo, encontraron que en este tipo de insuficiencia cardíaca, el volumen minuto cardíaco estaba aumentado, salvo en las etapas finales de la enfermedad, en las que podía encontrarse disminuido.-

Como en el corazón pulmonar crónico, sin insuficiencia cardíaca, el comportamiento del volumen minuto guarda relación con el grado de anoxemia, se creyó de interés estudiar las modificaciones del volumen minutocardiaco en enfermos con corazón pulmonar crónico, con grados variables de anoxemia, con y sin compensación hemática.- Igualmente, la insuficiencia cardíaca suele presentarse en enfermos pulmonares en forma sub agudas y reversible (corazón pulmonar sub agudo broncogénico) o en forma crónica. Se estudió el volumen minuto cardíaco en uno y otro tipo de enfermos.-

De lo anteriormente expuesto se desprende que en la insuficiencia cardíaca del corazón pulmonar el volumen minuto cardíaco puede estar disminuido normal o aumentado.-

También se han realizado trabajos para determinar el tiempo de circulación total.

En un primer momento se emplearon sustancias intensamente olorosas que por el olfato fueron descubiertas fácilmente. Así se utilizó sucesivamente guayacol, esencia de menta y gomenol pero los resultados no fueron concluyentes por las variaciones subjetivas que hacían que distintos observadores indicaran distintos tiempos. La utilización del eter sulfúrico, fué un adelanto pues fué más fácilmente reconocible pero traía aparejado el inconveniente de provocar accesos de tos que dificultaban las pruebas. Además la sola valoración sensorial no era la más adecuada por lo cual decidieron cambiar la sustancia por una que presenta las siguientes características: a) sustancia gaseosa extraña de absorción inmediata por el pulmón; b) tener métodos del laboratorio que permitan su fácil identificación; c) no ser tóxica para el sujeto en las condiciones de la experimentación. Para ello eligieron después de algunos ensayos el acetileno que reunía las tres características mencionadas y que poseía la ventaja de ser corrientemente utilizado en la labor experimental del aparato circulatorio.

El material humano se componía de sujetos sanos desde el punto de vista pulmonar o con lesiones similares en ambos lados. El autor refiere que no se hizo un reposo previo especial pues la anestesia de las vías respiratorias y la técnica de la introducción de la sonda de Gebauer o Zavod en el bronquio izquierdo impidió el estado de relajación y reposo necesario para considerar a los sujetos en

condiciones basales.

Una vez introducida la sonda y registrado un trazado de la respiración para comprobar que la sonda no permitía filtración del aire procedieron por medio de una llave de tres vías a unir el extremo de la sonda que correspondía a un pulmón con un saco de acetileno durante 15 a 20 segundos.

Mientras tanto el otro extremo del cateter correspondiente al pulmón opuesto se conecta con cuatro tomas de muestras con el vacío ya preparado que se abrían respectivamente a los cinco, diez, veinte segundos.

Aparte de estos cuidados se enseña al enfermo a respirar rápido y profundo para acelerar la mezcla del aire residual con el acetileno y para que no halla retardos en la recolección.

Las muestras eran luego analizadas en el aparato de Haldane con la modificación de Grollmann.-

Koutz, Alexander y DoWell en 1929, Kountz Alexander y Prinzmetal en 1936, Oppenheimer y Hitzig en 1936, Kaltreider en 1938 y otros autores se han ocupado también en buscar métodos y nuevos elementos para deslindar y diferenciar el corazón pulmonar con y sin insuficiencia cardíaca.-

Los autores toman exámenes funcionales fundamentales: PRESION VENOSA, TIEMPO DE CIRCULACION, VENTILACION PULMONAR Y CAPACIDAD VITAL.-

El material que se empleó pertenecía al centro de investigaciones cardiológicas de la Fundación Virginio S. Grecco, Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.-

Presenta el estudio de cincuenta y cuatro enfermos con las siguientes características: 43 no estaban en insuficiencia cardíaca y 11 estaban en insuficiencia cardíaca.-

Es útil recalcar que la distinción entre ambos estados, la hicieron los autores basándose en el exámen clínico completo, antes y despues de las pruebas terapéuticas que realizaron con digitalis con diuréticos mercuriales aminofilina.-

Además de los cuarenta y tres que no tenían insuficiencia cardíaca, 14 presentaban broncoespasmos y crisis frecuentes de tipos asmatisformes; los 29 restantes, no tuvieron espasmos bronquiales.-

De estos 54 enfremos, 21 eran suficientemente avanzados, pudiendo decir que ya estaban instalados el síndrome de Ayerza, y al mismo tiempo 14 de estos no tenían insuficiencia cardíaca, y 7 si la poseían.-

Las pruebas realizadas fueron: 1º) ventilación pulmonar, 2º) determinación del aire residual mediante un espirómetro con circuito cerrado Benedict de 7 ls.

La presión venosa la determinaron en el brazo según el método directo de Lyons, el tiempo de circulación se determinó por medio de una inyección de decelín al 10 % con 5 a 10 cm³.-

Los autores de este trabajo agruparon a estos enfermos en tres formas clínicas bien definidas.

Los correspondientes al cuadro n° 1 poseían perfecta función cardíaca sin bronco espasmos.

Los correspondientes al cuadro n° 2 poseían bronco espasmos pero sin insuficiencia cardíaca-

ca.

Los correspondientes al cuadro N° 3 poseían insuficiencia cardíaca.

Se comentaron las pruebas funcionales que estos autores realizaron comenzando con el tiempo de circulación, mediante esta prueba demostraron que el tiempo de circulación brazo-lengua, tiene una tendencia a aumentar y se mostro francamente prolongado en los que no tenían aún insuficiencia cardíaca.

El aumento se vio también en aquellos en que no había cianosis manifiesta.

En los dos grupos sin insuficiencia cardíaca se puede observar que los tiempos de circulación llegaron de 13 a 31 segundos.

La capacidad vital la encontraron disminuida en ~~los~~ todos los casos acentuándose en los que poseían insuficiencia cardíaca.

La relación capacidad vital y capacidad total disminuida por el proceso pulmonar, no dieron diferencias muy llamativas, cuando se las estudió en el corazón pulmonar por insuficiencia cardíaca.

La presión venosa la observaron normal en la mayoría de los respiratorios puros, en algunos casos estaba aumentada llegando a 210 milímetros de agua.

Cuando había insuficiencia cardíaca comprobaban siempre presión venosa alta.

Resumiendo puede decirse de la presión venosa superior a 200 mm. de agua sólo se encuentra en enfermos pulmonares con insuficiencia cardíaca.

La ventilación pulmonar fué en los casos en que no había cuardos bronquiales espasmódicos, un excelente auxiliar para poder distinguir la suficiencia cardíaca de la insuficiencia cardíaca.

En los respiratorios puros la ventilación fué normal o muy cercana.

Los espasmos bronquiales provocan disnea y traen una elevación de las cifras de ventilación.

Las conclusiones a que se llega son las siguientes: con el estudio del volumen pulomar y sus divisiones puede decirse que si bien en gran valor para diferenciar un pulmonar de un cardíaco, no es muy útil para diferenciar un pulmonar crónico, sin insuficiencia cardíaca de uno con insuficiencia cardíaca.-

La ventilación pulmonar en cambio según estos autores, es un método eficaz y muy sencillo para determinar si un enfermo está o no en insuficiencia cardíaca siempre y cuando no tenga espasmos bronquiales.

Ya se ha dicho que los enfermos sin insuficiencia cardíaca tienen una ventilación pulmonar normal, mientras que los con insuficiencia cardíaca la tienen muy aumentada.

En cuanto a la presión, venosa, puede decirse que puede presentarse muy elevada en la ausencia de insuficiencia cardíaca.

Hay que hacer notar que una cifra por encima de 160 mm. de agua generalmente pertenecen a enfermos con insuficiencia cardíaca.

Las cifras superiores a 200 mm. de agua practicamente se encuentran en enfermos en este período.

CORAZON CRONICO SIN INSUFICIENCIA CARDIACA NI ESPASMOS
BRONQUIALES.

Caso	Venti- lación m2.	capac. vital m2.	Presión venosa	decho- lín	aire residual capac.total %
22	2,98	1,33	90	25	-
23	4,53	1,44	150	14	-
24	3,80	-	150	17	-
25	4,36	-	180	24	-
26	3,56	-	150	16	-
27	4,02	-	90	19	-
28	4,74	1,59	85	15	-
29	4,14	1,49	165	19	-
30	4,10	-	165	16	-
31	3,38	-	120	19	-
32	4,99	-	85	13	-
33	4,53	1,22	195	30	-
34	3,41	1,42	150	19	-
35	4,68	1,60	130	13	-
36	4,29	1,62	80	18	-
37	3,78	1,94	135	17	0
38	4,65	1,64	85	16	35.8
39	4,77	1.06	120	31	55.8
40	4,69	1,43	65	26	-
41	4,77	1,68	95	17	-
42	3,91	1,39	90	13	-
43	4,19	1,47	120	-	49.4
44	5,42	1,21	100	20	52.6
45	3,92	1,17	110	16	49.5
46	3,67	-	210	15	-
47	4,96	1,73	100	20	-
48	3,63	1,04	150	15	-
49	3,47	1.16	90	21	62.8
50	3,96	1,91	134	22	39,1
Promedio	4,17	1,45	120	18	51.1

CORAZON PULMONAR EN INSUFICIENCIA CARDIACA

Caso	m ²	capac. vital m2	presion venosa	decho lin	aire residual capc.total %
51	5,02	0,83	310	32	60.3
52	5,17	1,45	320	22	55.4
53	4,20	0,86	350	61	-
54	4,83	1,06	280	35	-
55	4,95	1,36	165	20	-
56	5,02	1,39	180	15	-
57	7,05	1,10	160	36	-
58	4,38	1,21	210	-	50.6
59	5,43	1,34	95	-	42.2
60	4,95	1,45	180	-	-
61	3,73	1,24	310	20	-
Promedio	4,97	1,20	230	30	52.1

A S M A

Caso	Pulso	Ventila- ción	Capac. vital m2.	presión venosa	Decho- lin	Eter
1	90	5,58	2,40	85	11"	8"
2	102	4,93	1,54	115	13"	8"
3	83	4,33	2,78	120	16"	11"
4	88	5,58	1,94	75	16"	8"
5	80	5,27	1,67	25	16"	10"
6	98	5,29	1,57	120	10"	5"
7	95	4,26	1,85	130	10"	7"
Promedio	90	5,03	1,95	95	13"	8"

CORAZON PULMONAR CRONICO CON ESPASMOS BRONQUIALES

Caso	Ventila- ción M2	Capac. vital m2	Presión Venosa	Decho- lin	Aire residual capac. vital
8	5,92	1,67	70	18	77,9
9	3,73	1,24	120	19	-
10	5,29	1,50	130	19	-
11	5,49	1,67	1,30	15	-
12	5,66	1,41	85	15	-
13	5,91	0,99	60	13	-
14	6,41	1,10	75	15	-
15	4,77	1,61	95	17	-
16	7,66	1,50	120	18	-
17	5,55	-	100	-	-
18	6,20	-	175	16	-
19	5,10	-	130	19	-
20	4,04	0,76	130	23	-
21	3,87	-	195	14	-
Promedio	5,89	1,31	115	17	77.9

SINTOMATOLOGIA

Ya se ha dicho que se agrupan en tres períodos evolutivos. Recalcando a continuación los principales síntomas de cada periodo:

	Signos Pulmonares	
	Hipertensión Pulmonar	
Primer Período	aumento	Comienzo de la tensión venosa
	Aumento	Comienzo de edemas
	Aumento de	la Velocidad circulatoria normal
Segundo periodo	Hipertrofia y ligera dilatación del corazón derecho.-	
		Mayor aumento de los edemas renal
	Congestiones:	hepática (Mazzei pu- blico un caso de cianosis)
Tercer periodo	insuficiencia cardiaca derecha	Aumento de tensión venosa Aumento de cianosis Aumento de tensión líquido cefalorraquídeo. Hidropleura y Mayor alargamiento del tiempo V.C. Sangre, Poliglobulia.

PRIMER PERIODO

Tourniaire dice que el Síndrome Premonitor, no es una manifestación precoz de la insuficiencia ventricular derecha, es un estado intermedio entre este y la neumopatía crónica.

De 15 casos todos presentaron acentuación neta de la disnea al esfuerzo, llegado a tal modo en el transcurso de algunos meses a tener los enfermos por el ~~istos~~ la sensación de no poder respirar, verdadera ~~sa~~ sensación de muerte, como un bloque torácico, pero no acompañado jamás de dolor torácico y que al mismo tiempo no se calmaba con la trinitrina.

La cianosis en general discreta, existe muy tempranamente en poco mas de la mayoría de los casos acompañado de una poliglobulia moderada. La cianosis de la retina, fué observada también.

Los tiempos de circulación codo pulmón y codo lengua son casi normales. La presión venosa puede estar muy ligeramente aumentada.-

Electrocardiográficamente no hay un criterio preciso, que permite despistar o reconocer precozmente la afección ventricular derecha y solamente traduce la posición vertical del corazón, de tal manera, que se ~~la~~ puede ver ~~anne~~ en el enfisema.

Hay sin embargo modificaciones radiológicas del sistema arterial pulmonar que aparecen ligeramente dilatadas.

Si partimos de la base ~~de~~ que, la gran mayoría de los casos son atribuidos a un proceso crónico de bronquitis crónica y considerando a estas como bron-

el primer periodo de la enfermedad, lógico es suponer que posea la sintomatología propia de esta afección pues, en este primer periodo no puede haber lesión miocardiaca ni siquiera aun lesión arterial.-

Ya se ha dicho anteriormente que estas bronquitis se eternizan debido a la poca importancia que el enfermo dá a esta afección, si en este periodo se hace una radiografía veremos que el árbol bronquial dá lo que los franceses llaman el árbol de verano.

Todo lo contrario ocurre cuando se hace la broncografía en el tercer periodo en que el corazón esta seriamente complicado dando entonces el llamado árbol de invierno.

Puede en este periodo estar complicada con bronquiectasias que traen como consecuencias la retención de las secreciones; esta bronquiectasias pueden ponerse de manifiesto también con la broncografía pues se vé la deficiente aspiración del aceite yodado, por el alveolo, lo que implica que de igual manera se entorpece o es deficiente la absorción del aire.

Durante el segundo periodo, es decir, ese periodo intermedio bronco arterial, comienzan ya los sintomas subjetivos y más tarde la sintomatología clínica.-

La tos, rebelde más o menos corta, intermitente, e irreversible se mantiene repercutiendo sobre la elasticidad pulmonar, llevándolo poco a poco a la esclerosis, al enfisema, a las bronquiectasias repercutiendo todo esto sobre la jaula torácica, que en un periodo mas avanzado llegará a la rigidez, momento en que aparecerá la disnea. Es llamativa la coloración que comienza a presentar el individuo no pudiendo precisar la fe-

cha de iniciación. Esta puede ser continua o aparecer durante los períodos de recrudecimiento de los procesos pulmonares conjuntamente con la disnea. Es mucho más marcada en la cara, en las mejillas, en los labios y aun en los ojos.-

Las mucosas se presentan cianóticas, debiéndose examinar esas regiones con atención en los enfermos de color.

Los accesos de tos, el esfuerzo, el clonotatismo, el sueño, intensifican la cianosis lo mismo que los ataques de asma y lesiones traqueobronquiales.

Es importante destacar; esta cianosis es producto de la deficiente oxigenación y la poliglobulia existente.

Cabe destacar que no hay disminución de la temperatura, en la extremidad distal de los miembros y el tinte cianótico de los tegumentos es capaz de desaparecer, en una atmósfera rica en oxígeno.-

En la cianosis que es de origen central este tiempo no está modificado.

Dedos Hipocráticos - Se atribuye también a la anoxia la deformación de la parte blanda de los dedos de la mano, teniendo las uñas en vidrio de reloj y cuando se llega a la hiperplasia ósea y subperióstica de las falanques de los dedos, se produce la llamada osteoartropatía hipertrofiante neúmica de Pierre Marie.-

Es conveniente dejar establecido que la cianosis en esta enfermedad es variable en intensidad. Disnea; Comienza por manifestarse al principio o luego de las crisis de tos, pero también las hay aquellas que se ponen de manifiesto cuando el individuo hace un pequeño esfuerzo, llegando estos enfermos a decir que sienten

los pródromos de la muerte pues no pueden respirar.-

La disnea puede ser tardía o precoz ya hemos dicho; pero hay diferencia entre una y otra.-

En la cianosis tardía el enfermo no se altera psíquicamente y relativamente tiene una tolerancia por el decúbito y aun no tienen que recurrir a la posición semisentada del tercer período.-

También a veces tropezamos con enfermos que han tenido hemoptisis, hecho esto, desgraciado por cierto, pues cuando aparece son casi irreductibles muy difíciles de conjurar.-

CEFALALGIAS: muy comunes con caracter de hemicraneas a veces insoportables.

SOMNOLENCIAS: obnubilación, apatías, perturbaciones del sueño, todos estos son trastornos psíquicos que se pone de manifiesto en cualquier momento; son los individuos que siempre tienen sueño; duermen en el tranvía, de visita en una casa, etc.-

Esto revela la acción del anhídrido carbónico sobre los centros nerviosos: hay una hipercapnia sobre los centros nerviosos. A los síntomas propios de la hipoventilación se agregan los que dependen de las alteraciones pulmocardiacas condicionadas por la neumonitis, que son trastornos respiratorios y trastornos cardíacos.-

Como trastornos respiratorios(son la expresión semiológica y clínica de la neumopatía)tos, expectoración a veces hemoptoica disminución del murmullo, estertores, deformaciones torácicas etc.sobre los cuales ya se ha insistido en demasía.

La capacidad vital está disminuida así como también el volumen minuto respiratorio.

Ya hay también trastornos cardíacos, como consecuencia del aumento de presión del pequeño circuito, produciéndose una acentuación del segundo ruido a nivel del foco pulmonar y un aumento de las cavidades derechas produciéndose el cuadro del corazón pulmonar crónico.

Al finalizar el segundo período el organismo trata de compensar la precaria situación arterial, el ventrículo derecho necesita vencer la presión de los campos pulmonares, desarrolla mayor potencia y luego se agrega la taquicardia para mantener el volumen minutos sanguíneos.

Goyena ha estudiado el cuadro tensional de estos enfermos y ha visto que ^{no} hay nada de característico. El autor dice que la tensión mínima, ha sido normal en todos los casos y en algunos, la mínima descendida.

Cuando aún no hay signos de insuficiencias, cardíacas, la presión venosa es normal, y la cianosis es de origen central. Cuando llega al tercer período la presión venosa aumenta y corresponde a las presiones que los autores han observado en las asistolias.

Bullrich y Behr dicen haber encontrados en algunos de sus enfermos hipertensiones menores que no correspondían a las asistolias.

La capilaroscopia ha denotado que hay un visible retardo en la marcha de la columna sanguínea, y la sangre es de un color rojo vinoso. Se cree también que hay una ligera vasodilatación.

Exámen Oftalmoscópico: hay un aumento de calibre de las venas con dilatación tortuosa, las arterias se han

presentado generalmente filiformes sin esclerosis. La papila según Arrillaga aparece congestionada, la región macular tiene la forma de un disco ovalado de coloración obscura. Las venas rectilíneas están dilatadas y tortuosas de color negro y pueden seguirse hasta las veindades de la hora serrata. Las arteriolas rectilíneas son filiformes y muy delgadas.

Se describen verdaderos plexos venosos peripapilares, además hay siempre tendencia a la miosis con venas irregulares.

El exámen electrocardiográfico presenta. Exámen electrocardiográfico: presenta algunas características que habla de la sobre actividad del corazón derecha, vemos que P muy frecuentemente está ya un poco más elevada, hay casos en que solo se puede encontrar preponderancia auricular.

Los extrasítoles, la febrilación auricular, la negatividad de la onda T, el retardo de la conducción auriculoventricular son hechos que se ven en los casos muchos más avanzados.

Al exámen radiológico: ya puede notarse una alteración de la silueta cardíaca. El arco ventricular izquierdo aparece a veces no muy acentuado, más bién un poco disminuido.

Puede hallarse el tronco de la arteria pulmonar agrandado y saliente, con dimensiones que varían de un caso a otro llenando de la forma globulosa de la dilatación saxiforme hasta un aspecto casi normal.

La punta puede estar un poco elevada. El límite derecho comienza ya hacer una prominencia

muy acentuada y las dimensiones de las cuerdas correspondientes a la aurícula derecha y al ventrículo derecho, están muy agrandadas.

A veces se perciben a la pantalla radiocópica la danza hiliar.

En posiciones oblicuas no alcanza aún en este período hacerse muy visibles las alteraciones y solamente pueden a veces en oblicua anterior derecha hacerse visible una prominencia correspondiente al tronco de la arteria pulmonar.

En oblicua anterior izquierda puede verse una prominencia en el borde posterior que corresponde a la división de la arteria pulmonar. Es indudable que en este segundo período las lesiones de la arteria pulmonar, son de mayor valor pero no siempre se las encuentran pues todo depende de un sin número de factores y del grado de evolución del proceso. Otras veces observamos que a pesar de la imagen radiográfica de la arteria pulmonar las dimensiones del corazón no se han alterado.

De las lesiones de los pulmones ya han sido referidas anteriormente en cada uno de los procesos y sería inútil volver a repetirlo

TERCER PERIODO: A las alteraciones anteriormente descritas se añaden importantes y definitivas lesiones y modificaciones tal es así que el enfermo se transforma, pasa a hacer de un NEUMOPATA CARDIACO pues el corazón no soporta la pesada carga que significa el sobre trabajo impuesto a las cavidades derechas sobreviniendo entonces la insuficiencia cardíaca congestiva, con todo el cortejo sintomático: taquicardia; ruido de galope derecho; soplo funcional tricuspideo; congestiones viscerales hipertensión venosa; anasarca; etc.. Cuando todo esto se

reunidos tenemos al cardíaco negro pues la cianosis y la hiperventilación se exageran agravándose por la remora periférica. Esta cianosis de grado variable y cuyo mecanismo ya hemos estudiado anteriormente y cuyo origen recuerdo es de origen central agravada por la hiperventilación.

R Resumiendo tenemos como síntomas principales para el tercer período; disnea, cianosis, dedos en palillos de tambor.

Policitemia

Baja saturación de oxígeno de la sangre arterial

Respiración de tipo enfisematoso o asmático, con expiración prolongada y activa.

Sibilancia y estertores secos

Diafragma bajo, con escasa movilidad

Torax en tonel

Capacidad vital descendida

Cuadro hematológico característico

Los signos correspondientes al agrandamiento del ventrículo derecho, y a la insuficiencia cardíaca cuando esta aparece se manifiesta clínicamente a la auscultación mediante lo ya instalado en el segundo período y ya descrito, más algunas veces aunque poco frecuentes arritmias.

Habitualmente puede auscultarse un soplo sistólico en el foco pulmonar, acompañado de acentuación del segundo ruido en el mismo foco. La presión arterial es de regla baja; de 100 a 110 mm. la sistólica y de 70 a 80 la diastólica. La insuficiencia cardíaca se pone de manifiesto por el signo de claudicación del corazón derecho, es decir, por la ingurgitación venosa con latido yugular visible en la posición erguida, hay agran-

damiento del hígado casi siempre doloroso hay también ascitis y edemas dolorosos en malecos. Es muy difícil determinar el agrandamiento del ventrículo derecho, especialmente cuando se pretende realizarlo por el examen físico. Solamente habiendo tres obstáculos principales, en primer término: la situación anterior del ventrículo derecho, inversamente a lo que ocurre con el izquierdo, el cual, cuando aumenta de tamaño se dirige hacia abajo, hacia la izquierda y también hacia atrás.

La segunda dificultad estriba, en que el diafragma baja su posición; hecho este común, en todas las afecciones del corazón pulmonar crónico y en especial de las afecciones crónicas del pulmón, este hecho nos hace a veces incurrir en error y nos hace pensar en un corazón pequeño, dándole a veces la característica de un corazón alargado pero muy desplazado.

En cuanto a la percusión, el corazón se hace muy difícil, pues, debido al enfisema los bordes no se localizan exactamente. De esta manera he dado un rápido vistazo a la sintomatología cardíaca.-

Disnea: La disnea se exagera de tal modo que se hace presente al mínimo esfuerzo, tomando a veces el carácter de permanente aún en reposo. No se ha de repetir aquí lo que significa y el mecanismo de producción de la misma ya he hecho anteriormente.

La cianosis se exagera: el número de respiraciones y la frecuencia cardíaca también; disminuye en cambio el volumen minuto se produce un estancamiento sanguíneo en el territorio venoso, pudiendo observarse la estancación de las venas del cuello y agrandamiento hepático, acompañada a veces con ascitis. Habíamos dicho anteriormente que la cianosis de primero y segundo período, no avanzando era de origen central, aquí ya interviene el factor corazón, y pasa a ser también de

causa periférica. La cianosis aparece toda vez que la hemoglobina reducida en la sangre capilar sobrepasa la cifra de 5 gramos, esto es el umbral de la cianosis de Lundsgard.

Hay una relación constante que el organismo mantiene, siendo el porcentaje de oxígeno de 14 % a nivel del aire alveolar lo que implica que en cada 100 centímetros cúbico existe solo 19 centímetros cúbico de oxígeno y que traducidos en gramos implica que solo el 95 por ciento de la hemoglobina se satura de oxígeno, quedando siempre un cinco por ciento de hemoglobina insaturada.

Cuando por cualquier circunstancia patológica esta cifra de 2,61 gramos de hemoglobina reducida se aumenta y llega a 5 gramos aparece la coloración azul de piel y mucosa.

Las dos causas de cianosis son: primero, por que la sangre salga del pulmón insuficientemente oxigenada lo que traduce aumento de hemoglobina reducida en sangre arterial a veces porque a nivel de los tejidos se produzcan un mayor desprendimiento de oxígeno.

En el primer caso la causa de la cianosis será de origen central, en el segundo caso será de origen periférico.

Cuando se asocian ambas se habla de cianosis mixta

En la insuficiencia cardíaca congestiva o llamada también derecha y en la que existe un aumento de la presión venosa la cianosis ya es de origen periférico.

Debemos recordar que cuando se llega a este período ya el corazón toma una forma llamada globulosa, en que todo límite derecho está deformado, agrandado y fuera de su lugar, el aumento de la presión venosa repercute sobre el hígado, que suele a veces ser el órgano

que más rápidamente se afecta, a veces se pone doloroso debido a la congestión pasiva y a la dilatación de la capsula de Glisson. Los enfermos acusan dolores en el epigastrio, bajo la forma de pesadez que exacerva con la marcha en el período postprandial. El dolor no se encuentra localizado sino que se manifiesta en el epigastrio • hipocondrio derecho.

También, como consecuencia del agrandamiento del ventricular derecho, que se acuesta sobre el hígado produce una atracción de este en el sístole y al examen se manifiesta como un pulso hepático, negativo que coincide con el sístole ventricular.

Si se comprime el hígado a mano llena puede lograrse la expulsión de cierta cantidad de sangre que se observa por la ingurgitación de las yugulares reflejo: hepatoyugular.

El sistema venoso ingurgitado, puede darnos una yugular externa animada de latidos, denominada negativo, pues no se colapsa durante el sístole manteniéndose las venas del cuello ingurgitadas.

Cuando la insuficiencia es aún mayor desprende de la ingurgitación debe ser mucho mayor

Esta congestión hepática nos hace pensar que el hígado debe estar comprometido en su función pues el enfermo casi siempre tiene un ligero tinte ictérico.

EXAMEN RADIOLOGICO: puede revelar el agrandamiento acentuado en el ventrículo derecho, que es mejor reconocido en la oblicua anterior derecha y la congestión hiliovenosa se visualiza bastante bien. Puede además confirmar en los casos en que exista el hidrotorax.

Entonces, resumiendo y orientando las principales lesiones que se puede visualizar con la radiología son:

- a) Saliencia y alargamiento del arco pulmonar
- b) Agrandamiento de la silueta cardíaca, principalmente a expensas del corazón derecho.
- c) Aumento de la trama vascular pulmonar.
- d) Hilios aumentados de tamaño y opacidad, a veces animados de latidos al examen ~~del~~ Radioscópico.
- e) Danza biliar.

ESTUDIO BRONCOGRAFICO:

La producción de las imágenes bronográficas se debe a tres factores: reflejo bronquial; gravedad; aspiración inspiratoria ejercida por alveolo. Estos tres factores varían en cada una de las enfermedades capaces de llevar al corazón pulmonar crónico y también, varían según el período evolutivo del mismo.

Ya anteriormente nos hemos referido a la broncografía de los primeros períodos, y términos generales repetimos que la imagen normal de árbol non abundante follaje se altera de acuerdo a lo ya dicho, mostrándonos con figuras que llamanos árbol de invierno, pues la aspiración inspiratoria está alterada. También se observa que los bronquios alteran su calibre y su regularidad con várices.

Son

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO: Fundamentalmente observamos la desviación del eje a la derecha y una onda P de alto voltaje.-

Spain y Hadler llegaron a la siguiente conclusión que en la mayoría de los casos la onda T. es de bajo voltaje y que el más notable cambio se produciría en el eje eléctrico que se desviaba hacia la derecha.-

Ellos presentaron 21 casos en los cuales doce moderadamente bajo, más bien bajo, cuatro un poco más alto y cinco normales. En catorce de estos veintiun casos, había una desviación neta del eje eléctrico a la derecha mientras, que en tres casos revelaba la tendencia de la desviación del eje medio a la derecha, como se evidenciaba por la pequeña cantidad de voltaje en ese en la primera derivación; y en los tres casos restantes no hubo desviación.-

LABORATORIO

EXAMEN DE SANGRE:

Recién en el ~~primer~~ tercer período y en individuos jóvenes más bien, se revela primero una poliglobulia. Conjuntamente con la hipertensión de la pulmonar se desarrolla un mecanismo de protección del organismo mediante la poliglobulia o eritrositosis.-

En los casos en que se presentan se instala rápidamente pues es de esta manera como el organismo se defiende de la falta suficiente de oxígeno. La eritrocitosis, oscila hasta 10 millones, casi nunca más, pues esto ocurriría solamente en casos que coexistiera con la Enfermedad de Vazquez. Esta poliglobulia en la cual existe una estrecha relación entre su existencia y la inten-

sidad de la cianosis se caracterizan en que los globulos rojos a menudo son de mayor tamaño que el normal es decir que existe lo que se llama macrocitosis con un aumento por lo tanto de la carga de hemoglobina.

Hay por lo tanto, hipercromía. Al mismo tiempo hay poliglobulia con ausencia de normoblastos esto provoca un aumento de la viscosidad. Finalmente el valor globular puede ser normal o sobrepasar la unidad.

Tomado aisladamente tiene un valor clínico muy relativo, pero conjuntamente con los demás síntomas son de mucha importancia.

Algunos autores han llamado la atención sobre el valor del aumento de la colessterina en sangre, encontrando también cifras aumentadas.

Composición química de la sangre y los gases de la misma.

En la sangre arterial se constata una disminución de oxígeno, al mismo tiempo que una hipoxemia, lo que dá un aumento de hemoglobina insaturada y un aumento del anhídrido carbónico, llamado hipercapnia.-

Este aumento de la hemoglobina insaturada, trae un acúmulo de ácido láctico, llamada hiperlactacidemia, para cuyo metabolismo normal se requiere 92 a 95 % de hemoglobina reducida.-

El exceso de anhídrido carbónico crea una acidosis crónica trayendo abarcada una alcalosis, y por tal motivo, un aumento de la reserva alcalina pues es una acidosis gaseosa crónica.-

Como consecuencia de la hipertensión de éxtasis en el sistema venoso periférico, se produce los transudados en las cavidades serosas peritoneales y pleurales

apareciendo así ascitis e hidrotorax y además en los puntos declives.

EXAMEN DE ORINA: Se comprueba hiperacidez e hiperamoníu-
rea habitual en riñón. Aparece los signos de riñón en ex-
tasis con orina de color subido con albúmina con sedimen-
to conteniendo hematies, cilindros hialinos y granuloso-
s con elevada concentración de cloruros.

A medida que la cardiopatía avanza los síntomas de orden nervioso se intensifican, tales como las cefaleas, los mareos, las somnolencias, todos vinculados a la congestión pasiva cerebral, aunque parece intervenir también el aumento de números de glóbulos rojos.

El Prof. Mazzei ha comprobado en un corazón pulmonar crónico una cirrosis hepática, lógico de explicar por la remora circulatoria existente en el anteúltimo y último periodo ~~expul~~útivo, en que observamos un llamado latido sistólico positivo, bien marcado, cuya expor-
tación puede estar dificultada por el dolor intenso que ello despierta en el enfermo. Para estos casos un autor, Dresler, aconseja la compresión con el puño cerrado de la cara lateral de hemitorax derecho, y si existen insuficiencias tricuspídeas, el latido hepático positivo, se trasmite al puño levantándolo.-

Otros signos de insuficiencia tricuspídea la ofrece la inspección de las venas del cuello que poseen un pulso venoso positivo ventricular.-

Al respecto, Dresler, dice que la expansión sistólica de la insuficiencia tricuspídea que es debida al reflujo de sangre desde el ventrículo en forma brusca, muchas veces se palpa y hasta levanta el lóbulo de la oreja. En cambio en la insuficiencia cardíaca el relle-

lleno venoso producido por la sangre que afluye por el sistema de retorno, no puede ser eliminada rápidamente de las cavidades derechas, se hace más lentamente. A la inspección, quizás que la elevación sistólica de la pared se aprecie el colapso diastólico rapidísimo. El carácter del latido venoso en la insuficiencia tricuspídea es de carácter sistólico, amplio, palpable y que levanta el lóbulo de la oreja podrá llevar a confundirlo con un pulso carotídeo arterial, amplio, propio de la hipertensión arterial, insuficiencias aórticas, etc., La diferenciación es posible hacerla, tomando el pulso que en la insuficiencia de la tricuspídea se presenta de poca amplitud, lo que contrasta con el pulso radial amplio del segundo de afecciones. El examen radiológico puede revelar el agrandamiento.-

METABOLISMO BASAL:

El estudio del metabolismo basal en los casos observados por disntintos autores han dado cifras muy dispares, casi siempre por debajo de la normal oscilando entre más 4 y menos 54.

Cuadro término: El cuadro térmico no tiene importancia, pues depende de cada una de las afecciones concomitantes.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de C.P.C. se basa en el estudio de elementos de juicio que debemos agrupar ordenadamente, pues estos varían según el período evolutivo de la enfermedad

PRIMERO: Antecedentes

SEGUNDO: Examen clínico

TERCERO: Examen Radiológico

CUARTO: Examen Electrocardiográfico.

QUINTO: Examen de sangre.-

SEXTO: Funcion pulmonar.

SEPTIMO: Estudio bronquiográfico%

1º.- ANTECEDENTES

Nos encontraremos frente a un enfermo que ha padecido de afecciones pulmonares a repetición, que le ha dejado como secuela toses rebeldes crónicas broncoreicas a veces hemoptoicas otras. La disnea y la cianosis que alarman al enfermo y familiares nunca faltan.

Los portadores pueden haber sido anteriormente enfisematosos asmáticos bronconeumopatas crónicos cifoescolióticos, lórditicos y aún tuberculosos que han evolucionado a la fibrosis. No debemos olvidar tampoco a los portadores de afecciones pneumoconóticas como así tampoco a los que han sido intervenidos en su caja torácica quirúrgicamente (toracoplastías).

Refieren edemas palpebrales y de miembros inferiores que evidencian la participación cardíaca.

2º.- Examen clínico

Nos revela casi siempre pacientes con deformaciones torácicas, desde el tórax en tonel o enfisematoso, con sus espacios intercostales aumentados hasta las alteraciones de esqueleto como ser cifoescoliosis y aún lordosis. Los dedos en palillo de tambor, la cianosis marcada de los labios, pómulos, lóbulos de las orejas, mucosa bucal, extremidades distales de manos y pies, telangiectasias, edemas de párpado inferior, a veces peribucales, conjuntivales, edemas de miembros inferiores que a veces llegan hasta región escrotal y sacra. Como signo psíquico fundamental: el estado de somnolencia permanente. La disnea por sí sola es suficiente para decidir a los enfermos a la internación con la esperanza de hallar alivio a ese mal que ha comenzado, al principio, solamente cuando realizaba esfuer-

zos, y luego a medida que avanza la enfermedad, aún estando en reposo.

Al examinar el tórax observaremos casi siempre aumento de la frecuencia respiratoria, un tórax erguido casi inmóvil muy poco elástico, a veces con fuertes tirajes que se evidencian con el hundimiento de las fosas supraclavicular y supraesternal, y cuando es muy acentuada aún de los espacios intercostales.

A la percusión varían enormemente los datos que se recogen lo mismo que a la auscultación, dependiendo éstos, de las lesiones que las enfermedades anteriores hayan ido dejando como secuela. Hay algo común a casi todos los pacientes y es la prolongación e inversión de la fórmula inspiración-expiración, que normalmente sabemos que es (2-3) la inspiración y (1) la expiración. En estos enfermos la fórmula se invierte siendo (2-3) la expiración y (1) la inspiración.

En corazón se observa que el área cardíaca a la percusión casi siempre está agrandada y difícil de delimitar exactamente. A veces podemos observar latidos xifoescolióticos y espigástricos visibles y palpables.

A la auscultación puede haber acentuación del segundo ruido, soplo en foco pulmonar llamado soplo de Graham Still. El latido yugular modificable o no con la variación de la posición del enfermo es otro signo que a menudo se acompaña de congestión hepática.

En abdomen es característico cuando hay ascitis por su forma en vientre de bacratio, globulosos, flácido. Los edemas y la ascitis revelan el gran compromiso cardíaco.

3°.- Exámen radiológico

Aquí también encontraremos lesiones que varían con el período evolutivo y con las afecciones primitivas, pulmonares.

Algo constante y característico es el éxtasis

sanguíneo en el campo pulmonar que aumenta con el transcurso de las enfermedades sobrecargando los hilios y exagerando la trama. El examen radiológico del corazón no revela lesiones en el primer período, pero, cuando se entra en la etapa de hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho observamos un agrandamiento de la zona del cono de la arteria pulmonar y luego de esta misma. En el período de insuficiencia ventricular derecha observamos, dilatación auricular derecha, y en radiografía oblicua anterior derecha, el ventrículo derecho, forma el borde anterior de la silueta cardíaca, acompañado de un menor espacio claro retroexternal.

En este período el examen radiológico nos revela el aumento del volumen del corazón predominando el diámetro transversal y dándonos el llamado corazón en zueco.

4°. Examen electrocardiográfico: no se revelan alteraciones en la primera etapa, pero si en los períodos de hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho, en que observamos en el electrocardiograma desviación del eje eléctrico a derecha con ST. elevadas en primera derivación, T. negativa en tercera, y algunos autores hablan de la P. alta en primera derivación, como característica (Winterwitz).

5°. Examen de sangre: Recuento globular no da mayores datos, y en el primer período, permanece normal y si la enfermedad se presenta en un individuo joven, puede en etapas posteriores, darnos poliglobulia reaccional. La fórmula leucocitaria nos revela que los afectados, pueden tener un ligero aumento de linfocitos y una disminución de los neutrófilos, La fórmula puede estar normal o alterada.-

6°. Función pulmonar: alterada de principio de la enfermedad. ^{desde el} Ya se ha hablado en patogénia de la alteración y sus manifestaciones, disnea, cianosis, falla de la hematosis, aumento de la cantidad de anhídrido carbónico alveolar, disminución de la capacidad vital (Mazzei), aumento del aire residual.

7°. Estudio Broncográfico: También varía con la enfermedad primitiva. A menudo nos encontraremos con imágenes lipiodoladas que van desde las que se acercan a las normales (árbol de verano o con follaje) hasta las imágenes de árbol de invierno desprovisto de follaje. El examen broncográfico nos revela el estado de alteraciones en bronquiolos, alveolos y aún en bronquios con sus imágenes características y propias.-

PULMONAR CRONICO

Antecedentes	Enfermedades broncopulmonares crónicas vasculares, parenquimatosas. Alteraciones torácicas primitivas y secundarias	Hipertensión pulmonar	Hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho	Insuficiencia ventrículo derecho
Exámen Clínico	Síntomas Tos, disnea, expectoración variable	Disnea que se produce más fácilmente. Mayor expectoración	Acentuación de expectoración, tos y disnea	Todo se acentúa. Edemas. Cianosis, disnea.
Exámen Radiológico Cardíaco	Signos físicos prominentes Habitualmente signos de enfisema, edemas, cianosis y noleñcia, dedos hipocráticos	Acentuación de segundo ruido. Sople de Graham-Still	Agrandamiento de ventrículo derecho	Congestión de vísceras hepáticas y ascitis. Pulmón edemas. Latido epigástrico y yugular
Exámen Radio-Pulmonar	Normal	Normal	Agrandamiento de cono y arteria pulmonar	Dilatación de aurícula derecha en oblicua anterior derecha. Menor espacio retroesternal. Ventrículo D. forma borde anterior
Exámen Electro-Cardiográfico	Varía con afección primitiva	Discreto éstasis	Aumento de trama	Hilios cargados; gran aumento de la trama.
Función Pulmonar	Normal	Normal	Más insuficiente	Desviación de eje eléctrico a la derecha con S.T. elevada en primera derivación y deprimida en segunda y tercera derivación. T. negativa en tercera Onda P. alta en primera Winterwitz.
Estudio broncográfico	Alterada (insuficiente)	Más insuficiente	Más insuficiente	Muy alterada
Laboratorio	Varía con afecciones primitivas o desencadenantes, Desde árbol de verano a árbol de invierno (sin follaje)	Normal o leve: poliglobulia	Normal, poliglobulia o anemia	Normal, poliglobulia o anemia aumento de CO2
Tiempo de Circulación	Sangre, normal	Normal	Normal, poliglobulia o anemia	Aumenta el retardo
Presión Venosa	Normal	Normal	Ligero aumento	Elevada

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1°- Poliglobulia primitiva.
- 2°- Corazón beribérico (avitaminosis B 1)
- 3°- Cardiopatías congénitas.
- 4°- Endoarteritis obliterante.
- 5°- Estenosis mitral.
- 6°- Estrechez de la arteria pulmonar.

Primerº: Con poliglobulia primitiva Eritrosis de Vázquez en el corazón pulmonar crónico es una enfermedad que da reacción de poliglobulia, es por lo tanto esta poliglobulia, secundaria, al proceso pulmonar, diferencia ésta fundamental con la poliglobulia verdadera o primitiva que responde a lesiones primitivas de los órganos hematopoyéticos, trayendo como consecuencia alteraciones de la fórmula sanguínea tan importantes que a menudo son de evolución a corto plazo fatales. El diagnóstico diferencial no se hace difícil si recordamos bien los antecedentes del enfermo portador de un proceso broncopulmonar crónico que ha evolucionado durante años y con sintomatología muy diferente al portador de una enfermedad de Vaquez, que además de las lesiones y alteraciones en sangre, (poliglobulia) muy alta, glóbulos blancos disminuídos a veces leucocitosis, hemoglobina superior a 100 no aumentado en las mismas proporciones que los hematíes, de aquí que el valor globular es inferior al normal, hay hiperviscosidad. El enfermo presenta al exámen clínico la coloración característica especial de las tegumentos y mucosa, cuyo tinte varia desde el rojo púrpura al

azulado obscuro. Presenta dolores localizados especialmente en miembros. A menudo se acompaña de esplenomegalia y hepatomegalia.

Segundo: Corazón beribérico.

Aquí también los antecedentes orientan rápidamente el diagnóstico. Casi siempre el beribérico es un alcoholista, o se instala en un individuo en quien además de la alimentación completamente deficiente en vitamina B₁, casi siempre es de predominio marcado hidrogenocarbonado.

A estas graves fallas se le agrega siempre condiciones físicas propias del individuo, polineuritis, enfuerzo físico, enfermedades predisponentes, etc.

Schaposnik publicó un caso con una poliglobulia de 9.000.000-millones-.

Mazzei hace la diferenciación en base a:

1°- Tres meses de dieta vitamínica hará desaparecer los signos neuríticos (10 a 30 miligramos de vitamina B₁ todos los días).

2°-Falta de antecedentes etiológicos.

3°-En corazón el ritmo es sinusal.

4°-Dilataciones arteriolas generalizadas.

5°-Presión venosa mayor que el corazón pulmonar crónico.

6°-Electrocardiograma revela muy poco, es inespecífico.

Presenta a veces complejo ventricular más bajo y más alargado.

Si el broncopulmonar es también un alcoholista se deberá ser más minucioso para establecer el diagnóstico y su debido tratamiento, evitando que se haga una complicación del uno con el otro.

Tercero: Las cardiopatías congénitas, con las que a veces puede presentar dudas para el diagnóstico son las que siguiendo a la clasificación clínica de

Abbot- Cossio a los que se agrupa con el título de primero cardiopatía congénita con cianosis ocasional o cianosis tardía que presentan una anormal comunicación entre cavidades derechas e izquierdas, pero con cortocircuito arterio venoso que ocasionalmente puede invertirse, alteración ésta que en un momento determinado dificulta el paso de sangre al corazón. Segundo: Las cardiopatías congénitas cianóticas, con anormal comunicación entre cavidades derechas e izquierdas con cortocircuito venosa arterial permanente o transposición de grandes vasos.

El diagnóstico diferencial se simplifica y se hace casi siempre con certeza estudiando bien al enfermo y recordando aquí la importancia de los antecedentes, con la evolución de su enfermedad.

Cuarto: Endoarteritis obliterante. Es patrimonio de los individuos jóvenes, indemnes de afecciones pulmonares quedando por este hecho casi excluidos. Se acompaña alguna vez de cianosis intensa, y cuando este hecho se presenta el individuo fallece a corto plazo.

Quinto: La estenosis mitral puede simular el corazón pulmonar crónico, sobre todo teniendo en cuenta la existencia de congestión pulmonar y en cuya afección el corazón derecho comienza a claudicar. Una observación atenta del caso y guiándose por el hallazgo del soplo diastólico que le es característico aclarará el diagnóstico. Radiográficamente encontraremos dilatación de la aurícula y los hilos pulmonares turbios.

Sexto: La estrechez de la arteria pulmonar es otra de las afecciones congénitas que puede persistir y puede confundir en los primeros momentos el diagnóstico. Un examen detenido del enfermo y recordando los antecedentes nos aclarará inmediatamente el diagnóstico.

Evolución y pronóstico: Esta enfermedad de carácter progresivo aunque se instituya la terapéutica adecuada marcha inexorablemente hacia la etapa llamada de insuficiencia cardíaca. La Evolución se ve a veces favorecida por el mismo enfermo, quién frente al escaso resultado que le ocasionan los agentes terapéuticos abandonan periódicamente su asistencia y tratamiento, con lo que van agravando la enfermedad. La marcha inexorable de ésta, ^{es} esencialmente crónica llevando a la etapa final o cardíaca quemando etapas, principalmente cuando está próxima al tercer período. Si el enfermo no es tratado convenientemente en los principios de la enfermedad, momento en el cual la terapéutica puede ser aún eficaz, muy poco podrá hacerse pasado este corto lapso, pues en las etapas sucesivas son irreversibles las lesiones que ya se han instalado en pulmón y sistema circulatorio.-

TRATAMIENTO:

No existe un tratamiento curativo de esta enfermedad; solamente podemos hacer un tratamiento que mejore la situación cardio pulmonar y que retarde su evolución. Surge en consecuencia la importancia del tratamiento profiláctico y curativo a realizar durante el primer período de la enfermedad, cuando las lesiones están localizadas en el árbol bronquial. Hay que evitar la alteración de la capacidad vital durante el curso de la enfermedad. Según la etapa evolutiva en que se encuentre nuestro enfermo, el tratamiento se dirigirá contra el estado bronquial y el cardiovascular.

1º- Tratamiento del estado bronquial:

Las medidas terapéuticas tendrán una doble finalidad: combatir la infección bronquial y el factor espasmódico agregado, con lo que se mejorará la ventilación pulmonar.

La infección bronquial se le combatirá cumpliendo las siguientes indicaciones:

Enseñar al paciente a respirar por la nariz, a propósito Henqueville dice: "debe ser nasal, regular lenta, profunda, total y simétrica".

Evitar los ambientes sobrecargados de polvo, de humo o de gases irritantes. Actuar sobre él inculcando al individuo que el tratamiento no debe descuidarse y debe suprimir el tabaco y la ingestión de alcohol. Procrisbir la permanencia a la intemperie y a los cambios bruscos de temperaturas.

Combatir las infecciones focales buconasales, que provocan o mantienen a la infección bronquial mediante

la medicación clásica con balsámicos y la terapéutica moderna con antibióticos (penicilina, estreptomicina, cloromicetina, sitomicetina). Estos antibióticos dados según el criterio médico por vía parenteral o nebulizaciones a dosis variables según la vía a elegir y teniendo presente la poca toxicidad de los mismos. Los epitelios bronquiales activan su vitalidad y reparación mediante la aplicación de altas dosis de vitamina A, hasta 100 mil unidades diarias. Modificar la hipopermeabilidad nasal, por medios médicos o quirúrgicos si fuera necesario. Ya hemos dicho la importancia que tiene la respiración y esto se evidencia por Castex que recomienda máquinas respiratorias para la reeducación del paciente.

El factor espasmódico agregado que acentúa de manera notable la hipoventilación pulmonar, se combatirá mediante desensibilización específica mediante autovacunas, autorizados de esputos, etc. con desensibilización inespecífica a base de calcio-terapia o vitamino-terapia y histamino-terapia. Mientras se hace ese tratamiento broncodilatador y antespasmódico, se utilizará la adrenalina, la efe-tonina, la efedrina o la aminofilina y sus derivados.

La aminofilina intravenosa a dosis de 0,25 a 0,50 muy lentamente. El acetato sódico de teofilina 0,2 gr. 2 a 4 veces por día combinándolo con 0,03 de luminal 0,03 de efedrina.

Repetimos que debemos actuar sobre el psiquismo del paciente previniéndolo de las graves consecuencias que le acarreará el descuido de su tratamiento. Esto debemos tomarlo como norma para todos los enfermos portadores de enfermedades tales como: bronquitis, bronquitis crónica, bronquiectasias, asma bronquial,

enfisema, infecciones supurativas pulmonares, esclerosis, silicosis, neumoconiosis, etc.,

Los autotes norteamericanos están de acuerdo en lo expresado aconsejando además el desplazamiento de los pacientes afectados por las causas predisponentes hacia regiones más templadas, pues han notado que durante los meses de verano experimentan cierta mejoría. Los autores citados hablan además, de fajas abdominales apropiadas para los diferentes pacientes con el objeto de elevar al diafragma consiguiendo así un aumento de la capacidad vital, (Christie, Alexander). Kere recomienda una faja abdominal especial para los pacientes con sobrecarga adiposa de abdomen con el objeto de levantar el diafragma y desplazar hacia atrás la línea de gravedad. Con el uso de dicho soporte, se obtiene una posición, que corrige la cifosis dorsal y la exagerada lordosis lumbar. Además se recomiendan ejercicios que trata de corregir la anomalía posturar, ejemplo indicar al individuo que, de pié trate de tomar el mayor contacto posible con los hombros y dorso contra la pared repitiéndolo muchas veces al día.

Mazzei recomienda ponerse pesos progresivos sobre el abdomen y tratar de ir aumentando la cantidad de los mismos y realizar la mayor cantidad posible de ejercicios durante el día.

OXIGENO: esta terapia actúa mejor cuando la insuficiencia cardíaca no es la que más interviene en la producción de la cianosis. El oxígeno puede hacer desaparecer la cianosis y la disnea durante horas. La administración de oxígeno beneficia mucho a los enfermos, actuando principalmente sobre la disnea lo que trae un gran alivio al paciente. Debe administrarse a repetición y a la presión necesaria, con una más-

cara adecuada que se aplica sobre la boca y la nariz permitiendo por una parte obtener el oxígeno y por otra expeler el anhídrido carbonico. Puede tambien recurrirse al cateterismo nasal mediante una sonda conectada a un manómetro interpuesto entre la sonda y un tubo de oxígeno (fácil de explicar la función del manómetro). Tambien puede utilizarse el mejor de los medios para la aplicación del oxígeno que es la carpa o tienda para este fin. Algunos autores han pretendido la inyección intravenosa de oxígeno a la dosis de 2 décimas de cc. por kilogramo y por minuto sobre los pacientes aduciendo que es más efectiva. Sin embargo otros autores hablan de que el oxígeno hace descender bruscamente la presión arterial reduciendo la cantidad del mismo en sangre, y en lugar de corregir la anoxemia puede aumentarla. Los norteamericanos preconizan la administración de carbógeno a pesar de la hipercapnia, pues la sobretasa carbónica transitoria que se logra con la aplicación de carbógeno (10 minutos por hora) estimula los centros respiratorios hipoexcitables debido a que conserva aún su capacidad de reaccionar frente a la elevación transitoria de anhídrido carbónico de la sangre.

La acción a desarrollar sobre el corazón, que tambien depende del grado de complicación del mismo en la enfermedad, debe tender a 1º) regularizar su acción en los primeros períodos que es cuando se puede aún hacer algo en favor del paciente. En las etapas posteriores ya el órgano lesionado en forma irreparable necesita la vigilancia continua del médico y tratamientos muy diferentes.

El estudio clínico del enfermo impondrá la norma del tratamiento y sucesivamente se recurrirá

a los regímenes higiénicos dietéticos, a la tonificación cardíaca, a la medicación deplectiva, a los diuréticos, a la evacuación de los derrames, a la sedación de los fenómenos psíquicos, etc.

Cuando la policitemia es muy evidente y la disnea completamente rebelde el tratamiento según los autores norteamericanos es la sangría como medida terapéutica primera. Entre nosotros los autores se resisten a practicarla. Ya habíamos dicho que estos individuos pueden tener trastornos psíquicos, en este momento se deben utilizar los sedantes teniendo mucho cuidado con la morfina y la codeína para evitar los acostumbramientos. Algunos pacientes se recobran inmediatamente de los dos síntomas ya mencionados por supresión de las causas reflejas. También puede utilizarse el hidrato de cloral y barbituratos cuando nos vemos obligados a intervenir en circunstancias en que el individuo es exageradamente excitable. En el tercer período el tratamiento es decisivo pues ya hay lesiones orgánicas instaladas. A continuación esquematizaremos una guía de tratamiento para el mismo. Se debe comenzar teniendo como objetivo: 1º aliviar el sistema circulatorio, eliminando líquidos acumulados mediante punciones pleurales acíticas, dando laxantes, haciendo sangrías a veces que nunca deben sobrepasar los 350 cms. cúbicos.

Higiene: reposo absoluto durante las fases más graves en posición semisentada, y cuando la disnea cede permitir que el paciente se levante (a veces es necesario administrar heparina por el reposo prolongado en cama del individuo).

Dieta: debe respetarse tres directivas:

Hipolíquida
Fraccionada
Hiposódica

Si hay grandes edemas dieta hipomineral equilibrada,

Desayuno, 200 grs. de leche.

Almuerzo y cena 150 grs. de macarrones pesados crudos, o arroz con 25 grs. de manteca para preparar la pasta. Un huevo pasado por agua, una manzana, o una pera.

Merienda, una manzana, jugo de limón para beber con agua, 100 grs. de azúcar para distribuir agregándole a las leches frutas y jugo de limón.

Esta dieta tiene 50 grs. de proteínas, 350 grs. de hidrato de carbono y 62 de grasa y puede asociarse a los diuréticos mercuriales.

Otra dieta puede ser desayuno, una taza de té o café con leche, 200 cc.; 100 grs. de pan tostado, untado con manteca.

Almuerzo; puré de verduras, 100 grs de pollo o pescado hervido o a la parrilla, 100 grs. de fideos hervidos a la manteca o aceite crudo, una naranja o una manzana o una banana.

Merienda, 200 c.c. de té con leche.

Cena, dos huevos pasados por agua, 200 c.c. de leche, dos cucharadas de arroz hervido, frutas o un pedazo de dulce.

Medicación deplectiva:

Mazzei aconseja que debe preceder a la cardiotonificación.

Se fundamenta en la sangría, ventosas escarificadas, drásticos y evacuación fraccionada de los

derrames.

La sangría se hace cuando es enecesaria en cantidad de 200 a 350 c.c. (si es posible no hacerla reservándola para los casos de corazón agudo y edema pulmonar).-

Las escarificaciones se hacen en región dorsal y en la región hepática.

Las infusiones de tintura de jalapa y espino cerval en proporciones iguales favorecen la deplección por su acción purgante drástica. Recordar que en el corazón adinámico no conviene darlo pues puede provocar estados de lipotimia. Se utiliza también las enemas drásticas de 500 c.c. de agua en que se agrega sulfato de sodio 30 grs. y cocimiento de hojas de sen 15 c.c. y 20 c.c. de vaselina líquida.

Diuréticos:

Se inicia dos días por lo menos luego de instituida la digital (Mazzei). El propósito de esta medicación es exitar el funcionamiento renal y aumentar sus filtrajes derivando así los edemas y líquidos de derrame lo cual se encuentra facilitado por el reposo, las sangrías, los drásticos la ~~re~~ reducción de ingresos líquidos y aumento de la energía del corazón por los cardiotónicos. Los preparados diuréticos mercuriales más usados son:

Epsyl, Neptal, Novasuro, y Salirgán

Prepados mercuriales con teofili-
na:-

Esidrón, Gortulina, y Novurit.-

Vías de administración, principalmente endovenosas, las otras vías pueden ser utilizadas.

El cloruro de amonio activa los efectos diuréticos en dosis de 0,50 grs. con capsula entérica.

Hay otros preparados diúreticos que son de uso corriente y mucho más conocidos en base a cuerpos purínicos como la teobromina, diuretina, hasta dos gramos diarios. La teofilina, la escila, etc. son también utilizadas. Levine utiliza 0,30 c.gr. de teofilina con 20 c.c. de agua esterilizada endovenosa. También se ha utilizado la úrea como diurético con dosis altas y especialmente en los casos refractarios a la digitalina como también en los casos de nefritis de extasis estando contraindicada en las glomerulos nefritis y atrofia renal. La dosificación de la uréa es la siguiente: en 150 c.c. de agua se diluyen de 15 a 20 grs. de uréa, tres veces por día llegando a la dosis de 50 grs. diarios para lograr efectos diuréticos.

El suero glucosado hipertónico, es recomendado como el diurético más fisiológico (Carratalá).

Como sedante podemos utilizar la valeriana los bromuros, y aún el veronal. La morfina se reserva para casos de edema pulmonar para el angor y muy raramente en individuos con psiquismo muy alterado que padecen de corazón pulmonar crónico.-

Tambi en se utiliza la vitamina B₁ en grandes dosis.

Evacuación de derrames pleurales

Si existieran deben evacuarse.

Siguiendo a Sergent opinamos que es la mejor digital pero teniendo siempre presente que no debe hacerse por aspiración pues si es insuficiente el corazón tenemos siempre la amenaza de un edema pulmonar ex-vacuo. La técnica de la punción no es difícil y se debe hacer en la línea axilar posterior a la altura de la décima costilla o si no en la línea axilar anterior. Nunca debe aspirarse ni se debe extraer todo el líquido.-

TONICOS CARDIACOS

Comenzaremos con la digital recordando que no tiene acción en el corazón sano y si en los hipertrofiados e insuficientes.

Farmacología -

La digital alarga el diástole, refuerza el sístole, produce excitación vaga, disminuye la excitabilidad sinusal y la conducción auriculoventricular, aumenta la excitabilidad ventricular y favorece la fibrilación auricular por acortar la fase refractaria del músculo cardíaco.

Edins opina que actúa más sobre la función cardíaca excitabilidad y conductibilidad que se halla más afectada antes de la administración de la droga, y por lo tanto son ellas la que traducen los efectos de acumulación o intoxicación que serían más bien signos de hipersensibilidad de tales funcio-

nes por acortar la fase refractaria del músculo cardíaco. Además aumenta la diuresis cuya medición junto con la del pulso y respiración, y observando clínicamente al enfermo nos demuestra la mejoría de los síntomas objetivos y subjetivos .

Preparados y dosificación: Existen el comercio varios buenos preparados para la digitaloterapia. Proceden unos de las digitales purpúreas y otras de las digitales lanata.

Digital purpurea: productos totales digalena y tabletas de digital, digitalina cristalizada.

Para via bucal tableta de digital Lederle, Digitalina Nativelle y Digalena.

Para via endovenosa: Digalena disuelta en 20 ctms. cúbico de suero glucosado hiperténico de preferencia al 25 %. Para la dosificación recordaremos que para la vía bucal nos orientamos por las unidades gato o por miligramos. Una unidad gato corresponde a 20 gotas de digitalina cristalizada. L (50 gotas) de Digitalina Nativelle corresponde a un miligramo de digitalina y a un gramo de polvo de hoja de digital. Una Tableta Lederle es igual a una unidad gato = 0,10 de hoja. La Digalena viene en ampollas para ser utilizada con 20 centímetros cúbicos de suero glucosado. Se utiliza esta vía cuando se desea actuar con rapidéz .

La administración depende del criterio médico debiendo tener como miras la intensidad del proceso.

Mazzei recomienda la digitalización con dosis mínimas porque es necesario mantener la presión venosa que es un mecanismo de compensación.

Un esquema de administración puede ser el siguien-

te: nueve días de cada quince descansando los seis restantes hasta llegar a invertir la fórmula, es decir, llegar a dar seis días de cada quince días.

Lian utilizando digitalina dá 70 gotas por semana en los casos serios variando las dosis según el proceso, es decir, según la intensidad de la cardiotonificación.

En los extremadamente graves, 40 gotas en dos días, y luego 10 gotas por día siempre en dos tomas. Si la sintomatología de la insuficiencia persiste continuar con la digital hasta que desaparezcan los mismos.

Egleston preconiza las dosis masivas dadas en 24 horas y dá una unidad gato cada cuatro kilos y medio de peso, esto si antes no ha tomado digital; si la ha tomado dos tercios de la dosis, que se reparte en cuatro tomas. En las formas de administración crónicas dá un décimo de la dosis total con pequeños descansos. La dosis de mantenimiento es de 0,15 grs. de hoja de digital.

Precauciones:

No dar calcio endovenoso mientras se dá digital. No olvidar que si hace la medicación con diuréticos mercuriales, la digital moviéndose rápidamente al torrente circulatorio hace aparecer más rápidamente los signos de toxicidad.

Si la respuesta a la digital no es manifiesta hay que descartar tres causas de error:

absorción insuficiente
medicamento no activo, y
dosis insuficiente.

Digital Lanata:

Además de la acción de la digital purpúrea los entusiastas de Lanata sostiene que

tiene la siguiente ventaja; menor acumulación, menor toxicidad y mejor efecto terapéutico, al reforzar más rápidamente la contracción^y dándole mayor poder diurético al riñón.

Por su acción diurética y por la rapidez de respuesta (conferida por el digilanil C o digoccina) es utilizada en los casos graves de corazón pulmonar crónico aún en inyecciones de 0,20 mgrs. por vía endovenosa.

Estrofanticos:

Frankel ha sido el que ha utilizado las estrofantinas en las insuficiencias agudas de los corazones pulmonares crónicos pues tiene la ventaja de no acumularse al mismo tiempo que es vasodilatador activo.

Gravano dice que es la medicación por excelencia de los corazones pulmonares crónicos, es decir, en los enfermos del tercer período.

Preparados estrofanticos: Estrofantina K. Estrofan. Kombetina. Strophosil.

Dosificación: Recordar que la dosis debe ser administrada en forma inversa a la gravedad del proceso. Se comienza con una dosis diaria total inicial de un décimo de milígramo, repartido en dos tomas, una a la mañana y otra a la tarde en los enfermos de 50 años. Se puede llegar paulatinamente a 0,5 décimas de milígramo cada 24 horas. La inyección se hace tomando las precauciones necesarias (muy lentamente y disuelta con 20 cc. de suero hipertónico más 0,10 de cafeína.

Es importante recordar que si ha sido medicado anteriormente con digitalina hay que esperar 10 días, tiempo éste para eliminarla.

OUABAINA

Es también un estrofanfo, disminuye el automatismo y la excitabilidad, pero su efecto es menor que la digital para lo anteriormente dicho. Aumenta la conductibilidad y el tono mucho más rápidamente que los dos preparados anteriores. A los cinco minutos de inyectada se notan sus efectos, llegando a un máximo a los sesenta minutos. Cuando se utiliza la digital antes de inyectar ouabaina es conveniente dejar pasar unos días.

Las dosis útiles aconsejadas por Vaquez eran dos inyecciones de un cuarto de miligramo; los dos días siguientes una sola inyección de un cuarto de miligramo. Clerc demostró que la dosis útil depende del enfermo llegando este autor a darla durante meses.

Recordaremos que Mazzei, Magalhaes y Remolar aconsejan para los casos de corazón pulmonar crónico utilizar conjuntamente con los preparados digitálicos los compuestos purínicos pues casi siempre el factor de esclerosis coronario está en juego.

oooooooo00000oooooooo

HOSPITAL POLICLINICO.- 2a. CATEDRA MEDICA

SALA III .- PROF. E. S. MAZZEI

CASO I.- M.R. - 63 años. - Cama 5. - Leñador. Magdale-
na. - Portugués - Fecha de entrada: 28/7/48.-
Historia nº 4193.

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos. 7 herma-
nos, 2 muertos.

Antecedentes personales: Sarampión y varicela, en ju-
ventud neumopatía con secuela - tos húmeda mucopuru-
lenta.

Hábitos: Fumador, 30 cigarrillos, etílico y abúntiño.
llega a la embriaguez. Nicturia.

Enfermedad actual: Refiere escalofríos y temperatura,
fuertes dolores en articulaciones. Sudores malolientes,
disnea paraxóstica nocturna, expectoración abundante,
dolor en región media esternal. Tos con expectoración
fibrinosa y acaramelada.

Estado actual: Altura 1,67 cms., peso habitual 75k.,
actual 55 k. Sianosis en alas de la nariz y labios. Ede-
mas en región maleolar y región sacra. Sistema ganglio-
nar indoloro en axila. Cuello: ingurgitación yugular en
decúbito-reflejo hépato-yugular positivo- latido caro-
tídeo. Tórax: tipo enfisematoso, elasticidad disminu-
da- indoloro-frecuencia respiratoria, 20 por minuto. Ba-
ses en undécima, excursionan bien. Vibrociones vocales
disminuidas. Atolidas en base (hasta novena dorsal).
Roncus palpables. Auscultación: roncus abundantes ins-
piración ruda, expiración prolongada. Estertores sub-
crepitantes en base derecha; trasmisión exagerada de
la voz.

Corazón: La punta late en el 7º espacio intercostal a
18 cms de la línea media, latido de escasa potencia.

Auscultación, foco mitral, 1er tono redoblado; soplo mesotélisistólico, suave con escasa propagación axilar, foco aórtico, soplo olosistólico propagación ascendente, 2º ruido esforzado, foco tricuspideo, soplo sistólico de mayor intensidad, segundo ruido acentuado. Foco pulmonar, soplo sistólico propagado, 2º ruido enérgico, algunos extrasístoles. Pulso=frecuencia 70 por minuto. Arterias induradas. Laten en pliegue de codo. Tensión arterial Mx. 196, Mn. 114.- Abdomen: ligeramente globuloso, depresible, indoloro. Hígado borde superior en 7º espacio, borde inferior a la altura del reborde costal. Altura 11cm. La palpación se vé dificultada por la contractura del recto anterior. Consistencia algo aumentada, discretamente dolorosa. Bazo: Se percute en sus límites normales no se palpa. Reflejos conservados.

Velocidad circulatoria: (codo pulmón) 12".

Presión venosa: 16 cms. (Claude)

Eritrosedimentación: 1ra. hora 4 mm.

Azoemia: 0,94 gr. Glucemia 0,94 gr.

Etcheverry Marchisio: negativa.

Espustos: Bacilos- acido alcohol resistentes, negativa.

Orina: Reacción ácida. Densidad 1,021 cloruros 6 grs.

Albúmina 2,50 grs. Sangre contiene. Indican ligeramente aumentados; examen microscópico. Escasas células epiteliales, leucocitos, cilindros hialinos y granuloso.

Día 16/9/48: Digitalina 20 gotas diarias durante 4 días sigue con 10 gotas diarias. Desaparecen los edemas y las disneas.



CASO Nº 1

M.R.

Cuor - bobis
hidrotorax derecho
gran ~~é~~xtasis vásculo-hiliar
enfisema - cardiopatía descompensada

CASO II.- J. I. 67 años. Cama 13 - Domicilio 18-409
Italiano. Fecha de entrada: 5/7/48.
Historia n° 4.125.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre muerto a los 84 años, madre viva de 90 años. Hermanos vivos sanos, hijos sanos.

Antecedentes personales: Sarampión. Desde joven fuertes catarros, prolongados que obligan a guardar cama. Tosedor broncorreico, blenorragia a los 19 años. Fumador, 30 cigarrillos. Bebedor, alcoholista.

Enfermedad actual: Un mes y medio antes de internarse corizes a repetición con tos interna y expectoración escasa al principio y muy intensa muco purulenta luego, se agrega disnea de esfuerzo. Se alarma por ésta y por los edemas en miembros inferiores y región lumbar. Fuerte somnolencia. Oliguria.

Estado actual: Macroespánico, facies abotagada con infiltración de párpados. Piel, cianosis generalizada prevaleciendo en cara y cuello, aumentan con la tos hasta darle coloración del cardíaco negro. Tejido celular: abundante, tóraco-abdominal. Edema en extremidades inferiores, región lumbo-sacra, escroto y prepucio.

Sistema peloso: escaso. Sistema ganglionar, no se palpan. Cabeza: normocéfalo, párpados infiltrados por edema. Boca: mucosas cianóticas reseca, fuliginosidades. lengua saturada. Cuello: ingurgitación venosa.

Tórax: enfisematoso, elasticidad disminuida, vértices y bases excursionan poco, tos húmeda, disnea ruidosa.

Pulmones: V.V. conservadas, sonoridad conservada hasta 6a. costilla por debajo matitez, bases excursionan un dedo. A la auscultación murmullo vesicular muy disminuido, expansión prolongada roncus en ambos tiempos respiratorios, estertores subcrepitantes.

Aparato Cardiovascular: Pulso desigual, irregular, de mediana amplitud, frecuencia 80 por minuto. Tensión: Mx. 17, Mn. 9.

Corazón: Area cubierta, ruidos cardiacos disminuidos, extasístoles. Abdomen: piel con areas blancas y otras eritrosianóticas, planos prominentes. Tejido celular descendente.

Aparato uro-genital: sin particularidades.

Sistema nervioso: Normal, solo disminución de reflejos aquiliano y rotiliano.

Psiquismo: acentuada somnolencia.

Velocidad circulatoria: eter 7", decholin 20".

Presión venosa: 21,5 con agual.

Capacidad vital: 1,500 cm³.

Tratamiento: Régimen hiposódico 1,200 calorías.

Drástico: digitalina 20 gotas - 20 gotas.

15 gotas - 15 gotas.

20 gotas.

20 gotas.

10 gotas.

10 gotas.

Costulina: cada 3 días. Aminofilina^{im} más suero glucosado hipertónico endovenoso diariamente.

Complejo B. intramuscular.

Oxigenoterapia.

Reingresa el 14/6/49

Luego de seis meses de no presentar molestias comienzan disnea de esfuerzo y a veces disnea paroxística nocturna, con edemas malestares. Notó además el aumento de volumen de su abdomen y oliguria con nicturia. Aumenta 20 kilos de peso.

Estado actual: 16/6/49, enfermo subfebril 37,2°, ortopnea disnea cianótico, edema palpebral y conjuntival en

miembros inferiores y órganos genitales.

Pulmones: rales subcrepitantes en bases, vibración vocales aumentadas. Respiración cosal 30 por minuto.

Corazón: Auscultación dificultada por disnea. pulso irregular, extrasistolia, desigual y poco tenso, free cuencia 96 por minuto.

Tensión arterial: Mx. 16, Mn. 8,5. Presión venosa 25 cms. Claude con compresión hepática llega a 45 cms.

Velocidad circulatoria, codo pulmón con eter 8".

Abdomen: Globuloso. Meteorismo central. Matitez hídrica a los flancos e hipogastrio, desplazable en los decúbitos laterales, se percibe onda líquida. Hígado: borde superior en sexto espacio inferior, cima media clavicular 10 cms.

Tratamiento y evolución: Desde junio 15 a junio 21. Peso desde 93½ kilos, rebaja 90 kilos 600 gramos.

Diuresis: Desde 1,100 cm³ llega a 1,600.

Pulso: Desde 98 por minuto llega a 78.

Tensión: Desde 160 Mx. y 90 Mn. llega a 14½ y 7½.

Temperatura: Desde 37,2° llega a 36,4°.

Medicación: Primer día: Cedilanid una ampolla de 0,4 mgrs. endovenoso, lento a las 12, 18 y 24 horas.

Aminofibrina y suero glucosado hipertónico.

Purgante drástico. Oxígeno.

Alimentación: frutas.

Día 16. Se agrega 1 cm. de Musaril intramuscular.

Día 17. Cedilanid. Aminofibrina, Oxígeno. Punción a ascítis. Se extraen 1,250 cm³ alimentación verduras sin sal, 2 tazas de leche y frutas.

Día 18. Cedilanid 20 gotas. Musaril 1 cm³ intramuscular. Resto igual.

Día 21. Cedilanid 20 gotas. Teomeraurina 1 ampolla. Resto igual.

Comentario: Subjetivo y objetivamente mejorado. Edemas persistente en región sacra. Pulso: arritmico con frecuencia normal y lleno.

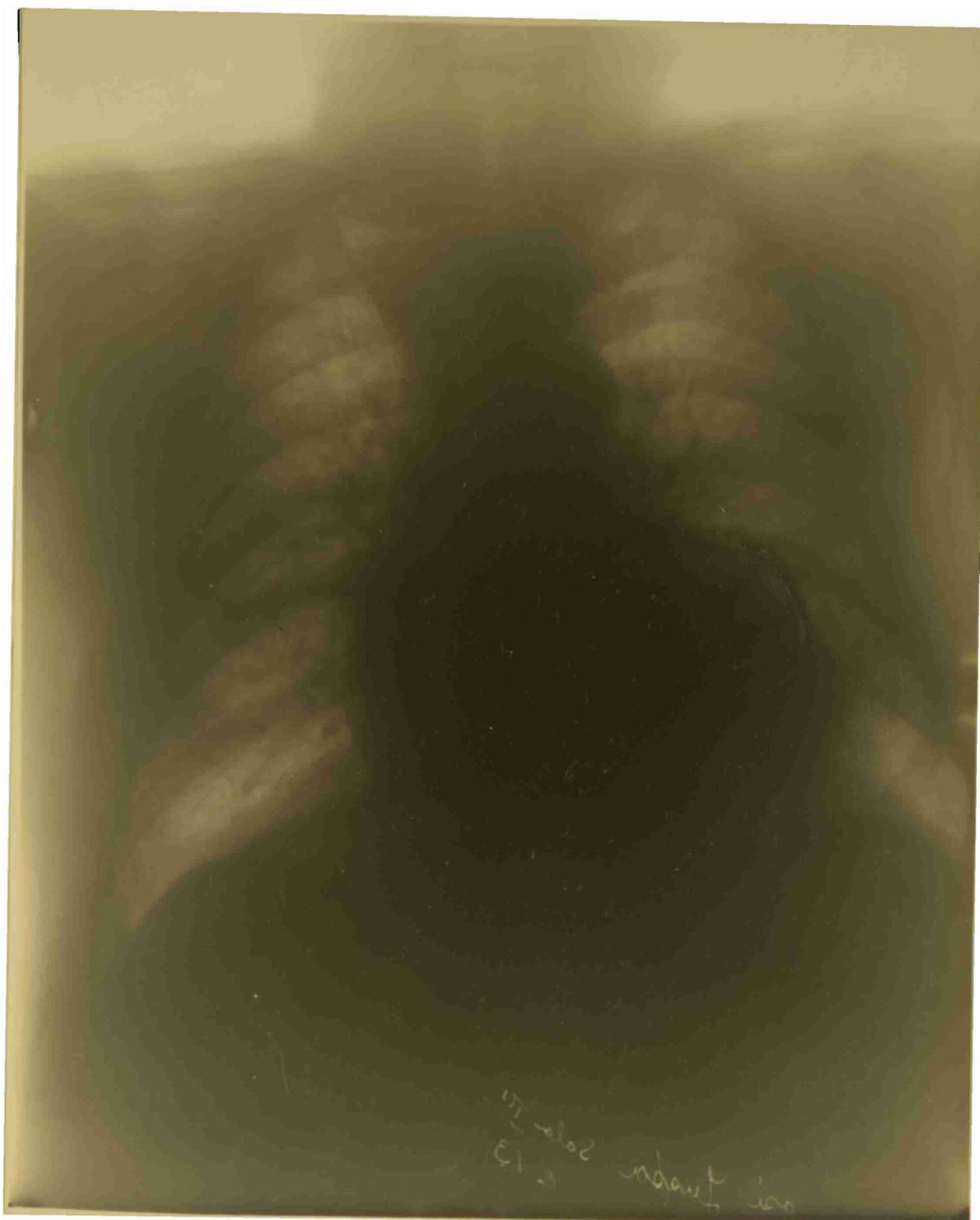
Presión venosa: 23 cm. Velocidad: codo-pulmón 9". Codo-lengua 23". Tos con expectoración muco-purulenta. Se sigue el tratamiento hasta julio 4 en que se le dá de alta donde se observa que el peso ha llegado a 85 kilos. La disnea a 1,500 cm³, el pulso en 88 por minuto. Tensión 15 y 8. Temperatura 36°. Se le dá de alta habiendo desaparecido la ascitis y la disnea, no hay expectoración. Se le indica continuar el siguiente tratamiento. Dedilanid 10 gotas. Aminural.

Régimen hiposódico: focos líquidos. reposo, debiendo volver a los 10 días.

Los exámenes de sangre, orina sin particularidades. Examen funcional hepático. Oro coloidal (lanje) negativo y Takata-ara negativo.

Reingresa a la Sala el 3/4/51. Es internado por facultativo, habiendo constatado wl miembro inferior izquierdo extremidad de 5° dedo. Placa dura tipo gangrena seca que le producen fuertes dolores, en cuarto dedo color violáceo con surco de limitación, además los dedos restantes presentan alteraciones circulatorias. No hay pulso ni femoral ni tibial posterior ni pedio. No hay oscilaciones arteriales ni en muslo ni en perna izquierda. Miembro derecho: hay pulso femoral y tibial posterior. Falta de pulso de arteria pedia. Las oscilaciones son pequeñas.

Tratamiento: Papabeurina intramuscular. Aminofibrina endovenosa. Ronicol intramuscular, 1 diariamente. Digitalina 10 gotas por día. Es retirado por familiares.



CASO N° 2

J. I.

Gran dilatación de cavidades
derechas- éxtasis biliar y
periférico-
Enfisema en ambos hemitorax.

CASO III.- R. G. - Cama 6.- Obrero.- Fecha de entrada: 8/11/49.

Historia n° 4284.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido, ignora causa. Madre fallecida por afección hepática, 78 años. 3 hermanas, fallecidos 2 por afección hepática una y pulmonar otra.

Antecedentes personales: Sarampión. Gonococcia. Cura con lavajes. A los 28 años chancro duro, tratado. Hace dos años a la fecha fué internado por insuficiencia cardíaca congestiva.

Hábitos: Bebedor, llegando a embriaguez. Nicturia.

Enfermedad actual: Desde hace 8 años disnea nocturna. Algunas veces debe abandonar su trabajo de pozero. Fué internado hace dos años por neumonía. Secuela, dolor en base izquierda, En 1947. Dolor en hipocondrios, poliuriuria, edemas en miembros inferiores, se indica con digitalina y drásticos. A los pocos días de abandonar el hospital comienza nuevamente palpitaciones, disnea, oliguria, nicturias, calambres en miembros inferiores, dolores generalizados, tos húmeda; es internado en este servicio.

Estado actual: En ortopnea 115 kilogramos afebril. piel morena, elástica. Tejido celular muy desarrollado con edemas en miembros inferiores.

Sistema ganglionar: Se palpan ganglios paratiroides inferiores derecho e izquierdo, dolorosos. Cabeza: Normocéfalo. Conjuntivas inyectadas. Lengua sab^urral. Amígdalas hipertróficas. Labios con cianosis.

Cuello: se palpa ⁱtiroides, yugulares ligeramente ingurgitadas.

Tórax: Simétrico, gine^omastia. Ex^{er}g^oson^o ^{bien}sonoridad

disminuida por pared gruesa, bases se movilizan.
V.V. disminuidas. Auscultación, rales crepitantes.
Aparato circulatorio: Ruidos cardiacos no se auscultan por el enfisema que lo impide.

Tensión arterial Mx, 12,3 Mn. 8,3. Presión venosa 20.

Abdomen: globuloso, dumblejo retraido; hipocondrios derecho, doloroso.

Tratamiento y Evolución: Digitalina, 20 gotas diarias. Régimen sin sal.

Día 9, paciente mejorado de su disnea, los edemas han desaparecido. Pruebas funcionales. Velocidad circulatoria con decholín, 15". Es dado de alta.



CASO N° 3

R. G.

Gran enfisema broncógeno; pedículo
ensanchado- no hay cardiomegalia
compensado- Separación de arcos cos-
tales-descenso de diafragma.

CASO I V.- N.B. 50 años.- Cama 13 - Panadero.-
Ensenada.- Italiano.- Fecha de entrada:
7/7/48.
Historia n° 4082.

Antecedentes hereditarios: Paciente internado en el servicio el 22-9-47, con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. Historia n° 3337.

Se destacan en sus Antecedentes personales: Paludismo a los 22 años. Blenorragia a los 26 años seguida adenopatía inguinal y lateral tratada quirúrgicamente. Desde joven frecuentes catarros bronquiales. A los 40 años neumopatía aguda (el enfermo la denomina bronconeumonía) internado 45 días sala III en el 47 ha padecido dos situaciones neumopáticas severas y repetidos catarros bronquiales. Hace tres años es internado nuevamente en Rosario por un cuadro agudo pulmonar, agregándose en esta oportunidad disnea intensa, de esfuerzo y en decúbito horizontal debiendo adoptar posición ortopneica, incluso crisis de palpitaciones precordiales de frecuencia alta y cianosis con edema maleolar. En esta oportunidad se hizo diagnóstico de cardiopatía. Desde entonces a la actualidad tiene disnea de esfuerzo pese a la cual ha continuado trabajando pero con evidente reducción de su capacidad funcional.

7 meses antes de abril de 1947 es internado en el Hospital de Ensenada a raíz de intensificarse la disnea y reaparecer además y cianosis. Dado de alta mejorado, retoma sus obligaciones que tiene que abandonar nuevamente por repetir la sintomatología antes citada, internándose entonces en la Sala III; presentando los integrantes de la insuficiencia cardíaca congestivas sin lesiones orificiales con Mx.164;

Mn. 100; y arterias temporales flexuosas e induradas. Dado de alta en enero de 1948.

Enfermedad actual: Desde su alta hasta la internación actual ha sufrido reiterados catarros bronquiales que descompensaban la situación cardíaca reproduciendo las antiguas manifestaciones. Desde esa fecha apenas ha tenido remisiones ligeras de la insuficiencia cardíaca que aparece nuevamente con gran intensidad hace unos diez días a consecuencia de un enfriamiento según manifiesta. •

Estado actual: Enfermo afebril en posición sentada, intensa disnea con ortopnea. Intensa cianosis especialmente marcada en pabellones auriculares, nariz, pómulos, labios, y digital distal de manos y pies. Telangiectasias violáceas en nariz y pómulos. Mucosas de la boca intensamente cianosadas. Lengua saburral.

Aparato cardiovascular: Pulso irregular (extrasistolís) frecuencia 100'; tensiometría Mx. 14; Mn. 8; arterias radiales y temporales flexuosas e induradas. Intensa ingurgitación y latido yugular con reflujo hépatoyugular, positivo. Corazón: se vé y palpa acentuando choque hepigástrico; área cardíaca cubierta parcialmente.

Auscultación: ruidos cardíacos reforzados en todos los focos especialmente en triaúspideo.

Aparato respiratorio: Disnea intensa, anhelante, con ligera bradipnea y sibilancias audibles. Tórax simétrico; telangiectasias. Elasticidad disminuida. Frémitos palpables en planos anterior y posterior correspondientes a ronquidos. Sonoridad conservada. Bases ligeramente hipofonéticas. Auscultación: murmullo vesicular aumentado, espiración prolongada, róncus y sibilancias expiratorias predominantes. Estertores subrepitantes de medianas burbujas en bases.

Abdomen: Globuloso, flancos prominentes; palpación

profunda: se palpa el borde inferior de hígado 5 traveses de dedo, bajo el reborde costal; el borde superior se percute en 7° espacio intercostal.

Bazo no se palpa.

Psiquismo: Existe obnubilación y somnolencia. A veces moderada, excitación psicomotora (Inquietud, obnubilación e inestabilidad).

Laboratorio: Sangre: Eritrocitos 5.800.000

Fórmula: Nantifilo 74%

Linfocito 11%

neucocitos 13%

Azotermia: 0,68 o/oo

Glucemia: 1,18 o/oo

Fallece.

CASO V.- C.S. - 55 años.- Cama 15 - Albañil -
Italiano.-Fecha de entrada: 22/9/48.

Antecedentes hereditarios: Padres muertos, - madre hemiplejía - 3 hermanos muertos - 2 cardiopatías-casado - 4 hijos vivos y sanos.-

Antecedentes personales: Sarampión a los 5 años. Desde infancia padece de episodios disneicos atribuidos a deformación torácica a los 24 años gripe epidémica con secuela de catarros bronquiales que se intensifican y prolongan con los años siendo pues un tocedor crónico y broncorreico. A veces disnéa paroxística.-

Hábitos: Alimentación mixta, discreto bebedor - Nicturia dos veces por noche -

Enfermedad actual: Desde 5 meses antes de internar se aumenta la disnea, aún nocturna con tos cada vez más acentuada y expectoración mucopurulenta y fuerte cianosis. Aparecen edemas maleolares que aumentan y llegan hasta región sacra y escrotal con edema de párpados y mejillas. Desde hace un mes somnolencia diurna y distensión en hipocóndrios y epigastrio con dolor retroesternal. Las várices de su pierna izquierda se han ingurjitado trayendo trastornos tróficos de piel en forma de polainas.-

Estado actual: Pletórico. Facies vultuosas, cianótica y disneica. Posición semi sentado - Piel blanca con cianosis generalizada, telergias nasales y malares - máculas acrómicas . En tercio mediominferior de pierna izquierda existe una placa de dermatitis crónica en forma de polaina con costras melicelicas y grietas secretantes - Tejido celular regular con distribución normal infiltrada con edema hasta región sacra y genitales - Sistema piloso ausente en tórax y extremidades - Cabeza: conjuntivas vasculari-

zadas, cianóticas, labios cianóticos, ingurgitación venosa en cuello; latidos carotídeo y supraesternal. Torax: Enfisematoso, deformación prominente en región esternal y parte superior y anterior en forma de pecho de paloma; elasticidad muy disminuida; excursión de vértices y amplexación de bases disminuidas. Tos con expectoración mucopurulenta. Palpación: V.V. disminuidas; sonoridad aumentada; bases en 11° espacio intercostal; ligera acetomatitez en extrema base izquierda.- Auscultación: Murmullo vesicular cubierto por roncus y sibilancias inspiratorias. Espiración prolongada; roncus y sibilancias. Estertores subcrepitantes medianos en ambas bases.

Aparato cardiovascular. Pulso regular. Frecuencia 86.- Arterias flexiosas endurecidas. Tensión Mx. 190, Mn. 126.- Corazón: choque de punta en 6° espacio a 12 cm. de la línea media. Presión venosa: 23 cm. con compresión hepática 30 cm.- Auscultación: soplo sistólico en foco mitral; ruidos alejados; área cardíaca cubierta. Velocidad con decholí 33". Abdomen: globuloso, simétrico, indoloro, depresible, hígado a cuatro traveses de dedo debajo reborde costal.- Sistema nervioso: normal, ligera somnolencia.

Evolución y tratamiento: 23/9/48.- Oxigenoterapia. Complejo B. una ampolla diaria. Vitamina C. 500 kgs. Digitalina 10 gotas. Dieta hipocalórica e hiposalina. ~~Cuer-~~ ~~das~~ húmedas de resorsiva.

5/10/48.- Continúa mejor; disminuyen los edemas. Se continúa igual medicación.

20/10/48.- Igual terapéutica. Aumenta la disnea y frecuencia del pulso. Roncus y sibilancias difusas. Tos, expectoración mucopurenla. Somnolencia.

23/10/48.- La noche anterior: profusos vómitos y angus-

tia. Por la mañana gran taquicardia, disnea y cianosis, compresión y delirio. A la tarde fallece.

Laboratorio: Eritrositos: 5.430.000.- Leucocitos: 8,200.- Fórmula: Neutrófilo 67%; Eusínófilo 2%; Linfocitos 21%. Wasserman: negativa.

CASO VI.- J. P. 48 años. Cama 14.- Empleado.-

Argentino.- Fecha de entrada: 3/8/48.

Reingreso.

Antecedentes hereditarios: Consultar historia anterior N° 2.523, año 1943. Diagnóstico Miocardio, esclerosis y tabes.

Enfermedad actual: Hace 4 meses nota acentuación de su disnea de menor esfuerzo; ortopnea para poder dormir. tos con expectoración muco-purulenta. Esta sintomatología se acentúa y se agrega cansancio, somnolencias y edemas de los miembros inferiores. Es internado en este servicio.

Estado actual: 10/6/48, Enfermo febril. Talla 1,75 m. peso 92 kgs. Piel color obscura. cianosis en cara (labios) Tejido celular subcutáneo abundante. Edema maleolar. Sistema piloso normal.

Cabeza: normocéfalo; labios cianóticos; lengua saburral. El cuello grueso adiposo no hay latidos.

Torax: Enfisematoso, simétrico elasticidad disminuida, espacios intercostales amplios, tos mucopurulenta, excursión de vértices y anplexación de bases disminuidas. V.V. disminuidas uniformemente en ambos campos pulmonares. Percusión, sonoridad aumentada. Auscultación: murmullo vesicular disminuido y expiración prolongada. Rales subcrepitantes finos en ambas bases. Aparato circulatorio. Pulso ritmico, regular. Frecuencia 72 por minuto. Tensión Mx. 13,6; Mn. 9.- Auscultación de corazón, 1er. ruido normal. 2º ruido tenso seco aumentado en todos los focos.

Abdómen: simétrico abombado indoloro; hígado 2 traveses de dedo debajo de reborde costal.

Aparato urogenital: normal.

Psiquismo: normal.

Sistema nervioso: normal.

Laboratorio: Examen de sangre y orina, sin particularidades.

Mejorado es dado de alta.

CASO VII.- D. R. A. - 71 años. - Cama 4 .-

Jornalero. - Fecha de entrada: 27/8/48.-

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos; 5 hermanos, uno diabético.

Antecedentes personales: Año 1942, intervención quirúrgica en región mastoidea en 1944, hemoptisis hasta el año 1948 algunas veces esputos con estría sanguinolenta.

Hábitos: Fumador, bebedor, llega a la embriaguez.

Enfermedad actual: Enfermo con pasado bronco-pulmonar desde hace 10 años frecuentes recaídas con exacerbación de tos; expectoración muco-purulenta. Disnea de esfuerzo que se ha acrecentado ultimamente con edemas en ambos miembros inferiores hasta región genital. La cianosis se hace intensa y universal.

Estado actual: 29/8/49; Peso habitual 69 kgs. actual 49 kgs. Altura 1,69 afebril. Discreta ortopnea. Piel cianosis universal. Tejido celular subcutáneo. Muy disminuido. Edema blando sianótico indoloro en ambas regiones maleolares que llega hasta sacro. Hipocratismo digital; uñas en vidrio de reloj. Engrozamiento de muñeca derecha. Cabeza: cianosis en labios, pómulos, pabellones auriculares con telenjiactacias; infiltración edematosa de párpados inferiores y conjuntivas ligeramente conjestivas. Boca: ausencia total de piezas dentarias, lengua escrotal cianótica como resto de mucosa.

Cuello: cilíndrico, ingurgitación yugular notable en decúbito dorsal, sin desaparecer en ortoestatismo.

Torax: enfisematoso; frecuencia respiratoria 35 por minuto, columna libre.- V.V. disminuidas, sonoridad ligeramente aumentada; amplexación de bases disminuidas. Bases en undécima, excursionan escasamente; murmullo vesicular disminuido.

Aparato cardiovascular: Corazón cubierto, punta desplazada a izquierda en 6° espacio intercostal izquierdo a 13 cms. de la línea media. Extrasístoles; presión arterial: Mx. 13 Mn. 7.- Baumanómetro: Arterias induradas laten en axila y pliegue de codo. Pulso: irregular arítmico extrasístoles, presión venosa 23 cms., con compresión hepática 26.

Velocidad circulatoria: Codo pulmón con éter 12". Codo lengua Decholin 22". Amnea voluntaria 20". Capacidad vital 1,500 lts. Hígado: borde superior 6° espacio inferior dos traveses de dedo. Abdomen: circulación colateral, tipo Cava-cava. Manchas rubíes. Tensión a nivel del epigástrico. Sistema nervioso sin particularidad.

Tratamiento y evolución: Oxigenoterapia. Aminofilina endovenosa y nebulizaciones con ésta y penicilina, 50,000 unidades por vez. Digitalina. Gimnasia respiratoria. Dos días después de haber iniciado el tratamiento se aprecia notable disminución de la disnea y cianosis; el pulso se regulariza, desaparecen los edemas.

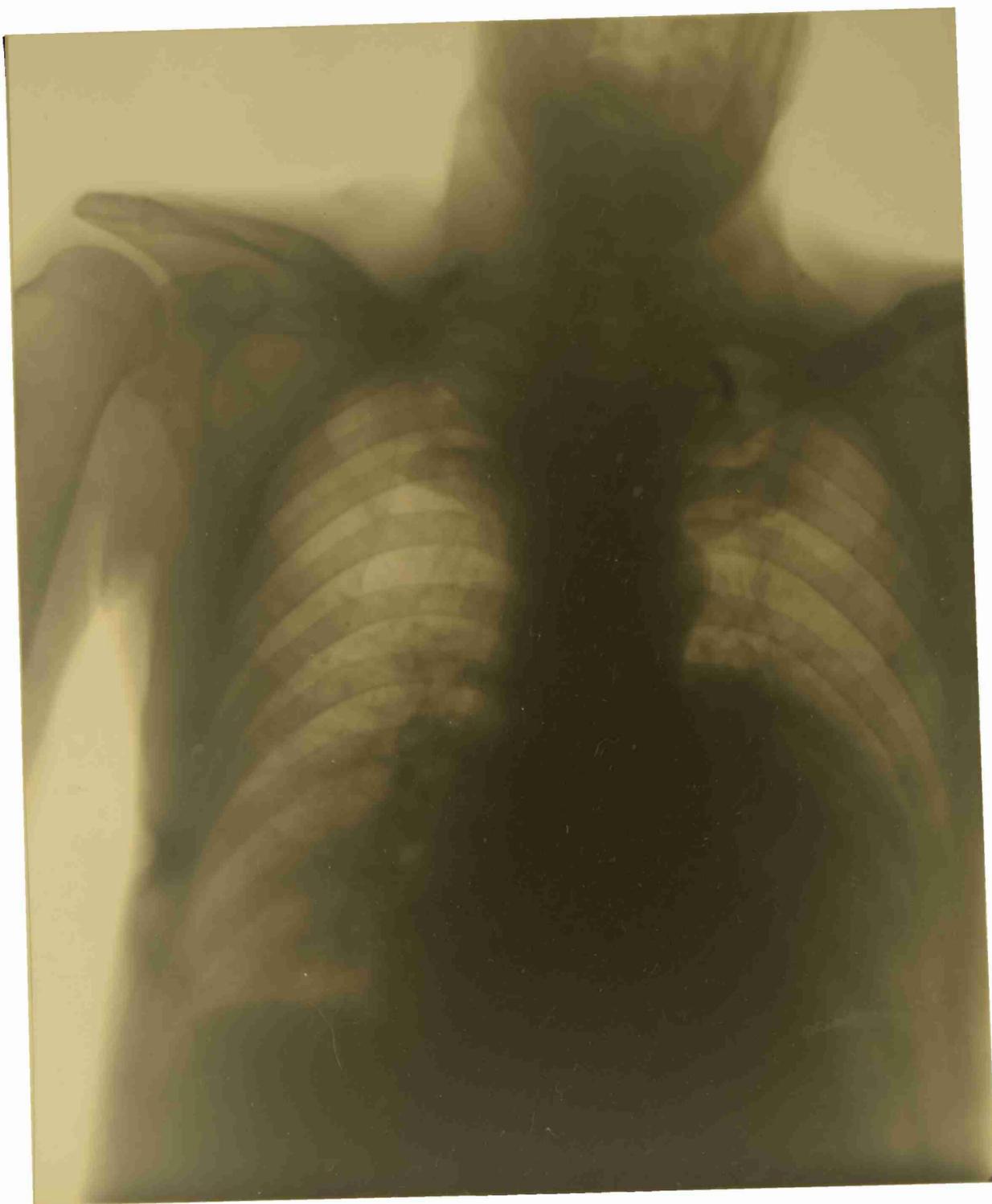
Reingreso: Reaparición de tos y expectoración mucopurulenta y a veces sanguinolenta; edemas maleolares y disfonias. Hay cianosis, está afebril. En aparato respiratorio: murmullo vesicular, disminuido. Roncus y sibilancéas dispersos. Punción pleural negativa.

Aparato circulatorio: Punta de 6° espacio, tonos modificados en tono y timbre; aritmia completa, pulso irregular, frecuencia de 100 por minuto; extrasístoles.

Laboratorio: Urea: 0,80.- Glucemia: 0,92.-Eritrosedimentación: 1ra. hora 50.

Radiografía: Retracción de los espacios intercostales izquierdo los derechos ligeramente horizontalizados. La silueta cardíaca muestra un agrandamiento particularmente a expensas de su diámetro transverso. Tracto de salida del ventrículo derecho acentuado. El punto algo descendido. Pedículo vascular ensanchado en su parte inferior. Campo pulmonar derecho; tercio superior y medio hipertransparencia. Tercio inferior y parte inferior: opacidad no homogénea de límites no bien delimitables. Fondo de saco pleural aparentemente libres campo izquierdo. Tercio medio en inferior muestran una opacidad bastante homogénea que alcanza el fondo de saco y que coincide con la retracción de los espacios intercostales teniendo los caracteres de atelectasis. Inclusión de esputos muco-purulentos hemorrágico con células monoplásicas tejido espinocelular.

El enfermo permanece en las condiciones de su ingreso agravándose y fallece 10/1/49.



CASO 7º

CARDIOMEGALIA-dilatación de cavidades
derechas -hidrotórax izquierdo,-éxtasis
pulmonar-discreto enfisema.-

CASO VIII.- A. V. - 67 años.- - Cama 12.-

Comerciante. - Argentino.-

Fecha de entrada: 29/7/49.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido repentinamente. Madre por cáncer uterino; hermanos 5 muertos por causas desconocidas, uno por cáncer gástrico.

Antecedentes personales: Desde hace doce años, tos y expectoración muco-purulenta. Casado, hijo sano.

Hábitos: Bebedor y fumador.

Enfermedad actual: Hace 10 meses se exacerba la toz, y expectoración con disnea a la marcha. Esta dificultad respiratoria la atenuaba poniéndose en decúbito ventral. Hace 6 meses atrás presentó hematuria de sangre roja y líquida; fué perdiendo 25 kgs.

Estado actual: Enfermo subfebril - ortopneú por intensa disnea, cianosis pronunciada - macroesplancónico. Peso 83 Kg. estatura 1,78 mts. Piel seca, poco elástica. Sistema piloso poco desarrollado. Tejido celular subcutáneo muy adelgazado. Sistema ganglionar epitrocleares del tamaño de un poroto. Uñas en vidrio de reloj. Cabeza : intensa cianosis en labios y orejas - Ojos párpados infiltrados. Conjuntivas hipercoloreadas - mucosa cianótica - lengua saburril - piorrea, paladar color rojo vinoso - Cuello: ingurgitación venosa - intenso tiraje.-

Tórax : Tipo enfisematoso - elasticidad disminuida frecuencia respiratoria 40 por minuto - tiraje intercostal / V.V. disminuidas en los dos tercios superiores de ambos hemitorax - Hipersonoridad con base

en undécima derecha y duodécima izquierda excursionando 2 cm. Inspiración ruda y espiración soplante en ambos vértices con trasmisión exagerada de la voz a ese nivel. Roncus y sibilancéos en ambos campos. Nuncesposos extertores, subcrepitantes difusos predominando en las bases.

Corazón: La punta no se late ni se palpa - Area cardíaca globalmente agrandada - ruidos cardíacos alejados y ocultos por los ruidos pulmonares. Pulso: regular igual 110 por minuto. Tensión 120 Mx. 70 Mn. Arterias induradas . Presión venosa 16.

Abdomen: Paredes depresibles con fuerte latido epigástrico.

Hígado: Borde inferior ligeramente doloroso liso.

Riñones : El izquierdo se palpa del tamaño de una cabeza de un feto - algo doloroso - liso - ligeramente desplazado por la respiración.

Tratamiento : Penicilina 75.000 unidades cada tres horas. Aminofilina con solución glucosada hipertónica 2 por día - Cedilanid endovenoso cada seis horas.

Régimen para cardíacos : N° 1 Oxígeno por sonda nasal 19/8/49 . Discreta disnea - Cianosis muy disminuida pulso regular frecuencia 70 por minuto. Tensión arterial Mx. 110 Mn. 60

Semiología respiratoria: murmullo muy disminuido. Espiración prolongada. Estertores subcrepitantes en ambas bases, Se agrega a la indicación anterior nebulizaciones de penicilina cada doce horas. Prosigue la digitalización con dos comprimidos de Cedilamid de $\frac{1}{4}$ de mg.

Evolución : Pasa a la sala 13, se practica nefrectomía izquierda. Postoperatorio sin eventualidades. Debe concurrir a consultorio cada diez días.-



CASO N° 8

Arco aórtico muy pronunciado
arco medio- tendido- dilatación
cardíaca moderada con elevación
de la punta cardíaca- hipertrofia
y dilatación del ventrículo derecho-
éxtasis biliar y pulmonar central
enfisema.

CASO IX :

R.N. - Cama 8 - Jornalero -

Fecha de entrada 19/4/48 - H.Nº 4.056.

Antecedentes hereditarios: Padres muertos - tres hermanos - 1 fallecido por proceso pulmonar.-

Antecedentes personales: Sarampión. Gonococia. A los 28 años reumatismo poliarticular agudo . Tosedor crónico y catarreos bronquiales desde la edad de 32 años. Hace 4 años traumatismo en hombro derecho curando con secuela. También fractura de fémur. Hospitalizado durante cuatro meses, a partir de entonces debe dormir con varias almohadas y la disnea se hace continua.

Hábitos: Fumador - Bebedor . Nicturia

Enfermedad actual: Desde hace 6 años- tos-disnea de esfuerzo que se hace continua, nocturna, dolor retroesternal. Refiere que se le practicó sangría y tónicos cardiacos. (Probable de pulmón). tuvo durante cuatro días, diarrea con 4 posiciones diarias, a la media hora de ingerir alimentos y con abundantes borborigmos.

Estado actual: Enfermo afebril, disneico, en ortopnea.-

Piel: blanca, seca, várices en parte inferior de tórax.

Tejido celular subcutáneo disminuido, peso habitual 71 kilogramos, actual 51 kilogramos. Sistema piloso-Sistema muscular, sistema oseo articular sin particularidades.

Cabeza: normocéfalo-ojos ptregion-pupila izquierda no reacciona a la luz ni a la acomodación, la derecha muy lentamente.

Boca: labios cianóticos, lengua saburra, mucosa cianóticas.

Cuello: ingurgitación yugular. Tórax inmóvil y en inspiración-intenso tiraje.-supraesternal intercostal, tórax aplanado en sentido transversal- frecuencia respiratoria 26 por minuto.

Palpación: elasticidad nula. V.V. disminuida en ambos campos.

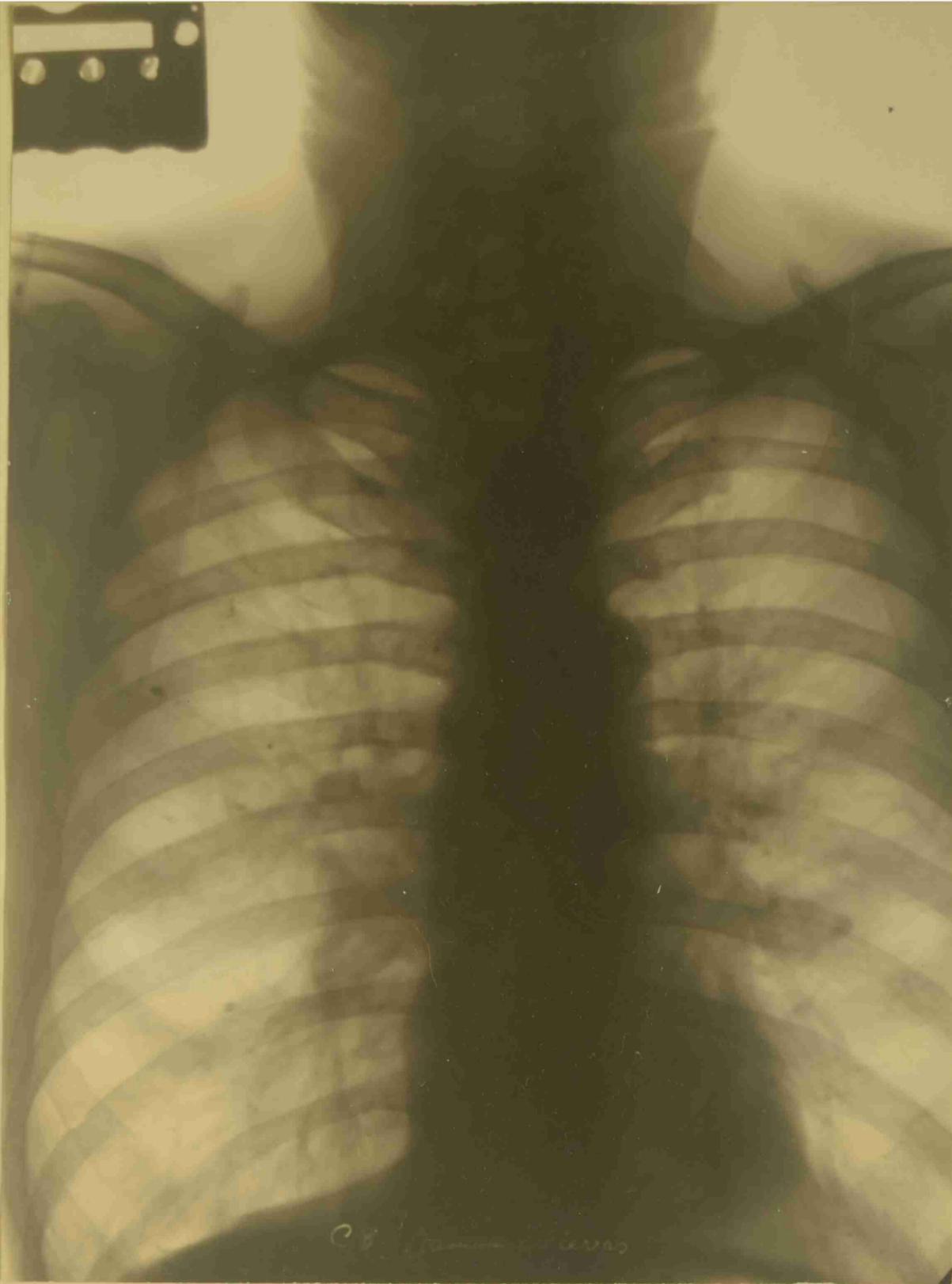
Auscultación: murmullo vesicular disminuido- rales subcrepitantes en hemitórax izquierdo.

Percusión: Sonoridad aumentada.- bases descendidas.-
percusión muy disminuida. Aparato circulatorio: Pulso con extrasístole con 68 por minuto. Presión arterial Mx. 150; Mn. 80.-

Sistema arterial: Arterioesclerosis. Corazón- ruidos cardíacos alejados se auscultan en foco tricúspides. Abdomen tenso. Plano no doloroso. Tonismo aumentado en lado derecho, no se palpan vísceras.

Laboratorio: Sangre y orina normal.

Tratamiento y evolución: Aminofilina con suero glucosado hipertenso endovenosa-bronquitol intramuscular-carbonato de guayacol 0,40 grs. Oxigenoterapia; Reacción de Kant: 4 cruces. El enfermo se retira por su voluntad estando más disnéatico que antes.



CASO N° 9

Pronunciado enfisema-pedículo ensanchado
Corazón descendido por diafragma aplanado.

CASO X.- R.M.G. - 55 años - Cama 15.- Chófer. -
Argentino. - Fecha de entrada: 26/2/47.-
Historia n° 4050.-

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos - Siete hermanos sanos.

Antecedentes personales: Dice haber estado siempre sano. Desde hace quince años aproximadamente, tos con expectoración, muco-purulenta.

Hábitos: estreñimiento habitual - evacúa cada tres días. Numerosos episodios diarreicos que duran 3 ó cuatro días, con deposiciones muco sanguinolentas, pujos y dolores cólicos. Bebedor y fumador.

Enfermedad actual: Comenzó hace 9 años con disnea de esfuerzo y palpitations. Desde octubre del 46 la disnea es permanente.

Estado actual: enfermo con disnea pronunciada en ortopnea afebril deficiente estado de nutrición, peso 52 kilos, piel seca, poco elástica cianótica; uñas en vidrio de reloj, con gran cianosis, sub inguinal. Tejido alular subcutáneo muy disminuido.- Sistema ganglionar: Osteoarticular sin particularidades. Cabeza: Facies de sufrimiento por disnea- labios cianóticos, lengua saburral - no posee piezas dentarias.- Cuello: fosas y relieves austónicos muy acentuados- tiraje ingurgitación serosa que se exacerba en decúbito dorsal.

Torax: Dorso-curvo-tipo enfisematoso-con diámetro antero-posterior aumentado- Tiraje intercostal - Relación, inspiración, expiración (1,2) Tos con expectoración muco purulenta. Elasticidad muy disminuida. V.V. disminuidas . Hiperfonesis universal.- Bases en primera lumbar - Excursionan un centímetro. Campo de Kroening 10 cms. gran disminución de entrada de aire, expiración muy prolongada.

Corazón: ruidos cardíacos alargados, Pulso: aritmia-

sesenta por minuto .

Arterias: algo endurecidas . Tensión arterial Mx. 100
Mn. 66 . Presión venosa 24 (Claude) . Velocidad cir-
culatoria 19" Decholin.

Abdomen: Hernia inguinal derecha ; indoloro.

Higado: Borde inferior: tres traveses de dedo debajo
del reborde.-

31 de agosto de 1947: Luego de un proceso febril, con
expectoración mucopurulenta - crisis disneóticas, se
agregan, fenómenos de ~~desequilibrio~~ ^{desequilibrio} cardíaca izquier-
da - intensa cianosis con taquicardia y escasa amplitud
de pulso. En pulmón roncus y sibilancias - disminución
de la entrada de aire y algunos rales subcrepitantes.

Tratamiento y evolución : Penicilina cada tres horas.

Vitamina C . Bebidas expectorantes - Estrofaníticos
0,25 y 0,50 mg. diarios. Aminofilina 0,24 mili-
gramos dos veces con suero glucosado hipertónico.

Coramina cada seis horas.-

5/2/48 - Reingresa a la sala donde se le practicó
autovacunas falleciendo el día 23/5/48



CASO N° 10

Extasis pulmonar- ambos hemitórax-

Enfisema hemitorax derecho-

Arco medio tendido-

Leve ensanchamiento pedículo

CASO XI.- M.S. - 53 años.- Cama 22.-

Fecha de entrada: 3/12/48.

Historia n° 4.245

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido; madre viva, 93 años; hermano muerto por T.B.C.- 2 hermanos sanos.

Antecedentes personales: Sarampión. Coqueluche. Blenorragia 20 años. Tosedor crónico. expectoración muco-purulenta. Disnea de esfuerzo. Acceso de tos con dolor retroesternal.

En agosto de 1941 comienza sensación de frío en extremidades inferiores. Se le practica inyecciones de carbógeno subcutáneo. Desaparece la sintomatología.

Habitos: Bebedor y fumador. Diuresis 15 micciones diarias.

Enfermedad actual: Hace unos días exacerbación de sintomatología bronquial con escalofríos y diafnesis abundante con dolor en vértice de escápula derecha. Se interna el día 4 con temperatura.

Estado actual: Enfermo con 39,5°. Cianosis con intensa disnea. Piel cianótica. Tejido celular subcutáneo disminuido. Cabeza: normocéfalo discreta cianosis de labios, lengua saburral con temblor. Cuello: fosas anatómicas pronunciadas; ingurgitación yugular que desaparece.

Tórax: Tipo enfisematoso.- respiración 24 por minuto. Con la tos dolor retroesternal y en punta de escápula.

Auscultación: Rales subcrepitantes difusos en ambos campos pulmonares. V.V. disminuidas en tercio inferior derecho. Bases libres. Disminución de murmullo vesicular.

Corazón: Ruidos alejados. Pulso; frecuencia 100 por minuto. Tensión Mx. 110. Mn. no está registrada.

Abdomen: Simétrico; globuloso, indoloro.

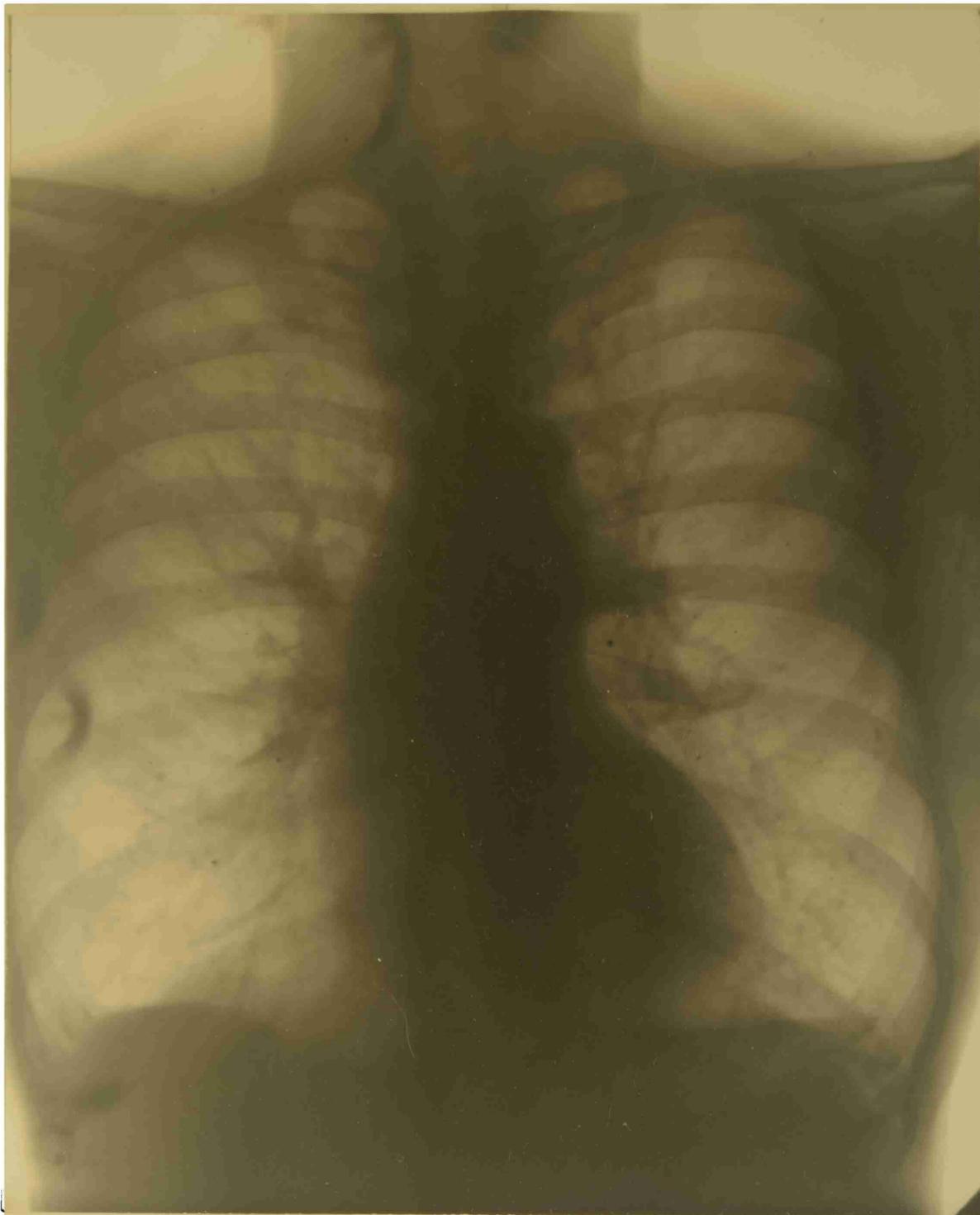
Hígado: no se palpa. Organos genitales sin particularidades.

Sistema nervioso: reflejos disminuidos. Velocidad:
codo pulmón 13".

Laboratorio: Sangre-eritrocitos 6.246.000.- Hemoglobi-
na 130%; Leucocitos 8,600. Fórmula: granulocitos neutró-
filo 76%; Eosinófilos 1%; linfocitos 75%; monocitos 8%;
Azoemia y glucemia normal. No hay bacilos Koch.

Tratamiento y Evolución: Aminofilinas endovenosa con
solución glucosada hipertónica. Digitalización discon-
tínua. Régimen hiposódico. Nebulizaciones con penicili-
na. Sellos con carbonato de guayacol y benzoato sódico,
efedrina y polvo de belladona. Mejoría pronunciada de
todos los síntomas.

Alta el 12/12/49, con discreta disnea y algunos roncus.



CASO N° 11

Enfisema ambos hemitorax-discreta
cardiomegalia- ligera elevación
de la punta.-

CASO XII.- J. R. 65 años. - Panadero - Argentino -

Fecha de entrada: 10/5/48.-

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos.- (aneurisma aorta). Madre por hipertensión.- 5 hermanos, 2 hermanas; 1 fallecida; afección mamaria.

Antecedentes personales: Gonococcia a los 18 años y según el enfermo, sanó hasta 3 meses atrás que comienza en enfermedad actual.

Habitos: Bebedor y fumador. Nicturia 400 cm³.

Enfermedad actual: Comienza con disnea de esfuerzo. Edemas de párpados y miembros inferiores; además contracción de la orina. Tos con expectoración mucopurulenta, extraído por facultativos pues la disnea aumenta.

Estado actual: Enfermo en decúbito diferente. Facie cianótica, disnea. Ojos: reaccionan bien a la luz a la acomodación, párpados, edemas. Naríz: buena permeabilidad, labios cianóticos, lengua saburral, piorrea.

Cuello: simétrico con ingurgitación yugular.

Torax: En inspiración, fosas supraclaviculares y supraesternal muy marcada.

Percusión: ligera hipersonoridad. V.V. disminuidas.

Auscultación: sin particularidades. Buena excursión de las bases.

Aparato circulatorio: Corazón dentro de límites, percutorios normales.- ruidos sin particularidades.- pulso frecuencia 60 por minuto.

Sistema arterial: Se ve serpentear hemeral. Presión arterial Mx. 11 Mn. 6.-

Abdomen: blando, depresible, indoloro.

Hígado: se palpa, indoloro.

Tratamiento: Digital 20 gotas. Enfermo de consultorio de Cardiología. Régimen de supresión de sal, galleta ma-

rinera, digital 10 gotas diarias. El enfermo se retira muy mejorado y con buen estado general.

CASO XIII.- J. J. A. - 62 años. - Cama 2 . -

Comerciante. - Fecha de entrada: 16/8/49.-

Historia n° 4424.

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos. 3 hermanos, 2 fallecidos.

Antecedentes personales: Niega enfermedades de infancia. Catarros y bronquitis a repetición. Aproximadamente hace 15 años parálisis facial. en 1942 menopausia, por lo cual es internada en el hospital de Bragado.- En dos oportunidades más neumopatías y pérdida de 15 kgs. de peso. Secuelas, tos con abundante expectoración y disnea de esfuerzo. Ultimamente desde hace 4 ó 5 meses somnolencia y zumbidos en oído derecho, ha perdido ultimamente de 4 a 6 kilos de peso.

Habitos: Fumador y bebedor. Nicturia. Oliguria. orinas continuadas.

Enfermedad actual: Es internado por exacerbación de sintomatología bronquial y por tener 39,5° grados de temperatura. Dolor en vértice de escápula derecha sin escalofrío ni ~~puntada~~.- Presenta además aumento de la cianosis.

Estado actual: Enfermo febril, disneico, cianótico, posición semisentada.- Cabeza: sin particularidades; gran cianosis, parálisis facial izquierda antigua. Lengua saburral. Cuello con discreta ingurgitación yugular.

Torax: Enfisematoso, frecuencia respiratoria 28.- Palpación V.V. disminuidas. Sonoridad aumentada a la auscultación con rales subcrepitantes en ambas bases. Buena excursión de bases . Fondos de saco libre.

Corazón: Taquicardia, frecuencia 95. Mx. 14½ presión venosa 22 cm.

Abdomen: Simétrico-Globuloso-Indoloro.

Organos genitales y sistema nervioso: sin particularidades.

Laboratorio: sin particularidades.

Tratamiento: 18/8/49. Oxígeno. Amilofilina endovenosa con coramina cada 4 horas; penicilina. Fallece a las dos horas.

CASO XIV.- A.S.P. - Cama 7 - Jornalero - Argentino -

Fecha de entrada: 20/9/48.-

Historia n° 4190 bis.

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos. 3 hermanos, 1 muerto.

Antecedentes personales: A los 20 años bronconeumonía.- En 1913 proceso reumático con dolores articulares que persisten en la actualidad; es jubilado por su reumatismo. Tosedor crónico con expectoración muco-serosa, aumenta de 3 años a esta parte.

Habitos: Bebedor, fumador, pituitas matinales. Oliguria desde hace un mes.

Enfermedad actual: Comienza hace dos meses con disnea de esfuerzo y disnea paroxística. Se acompaña de oliguria; edemas en miembros inferiores.

Estado actual: Internado en este servicio, observamos enfermos disneico, afebril, semi sentado en el lecho.

Piel: morena, húmeda, elástica, con manchas hipercrónicas. tatuaje en antebrazo. Tejido celular subcutáneo: edemas en miembros inferiores- edemas en región lumbosacra. Sistema fibroso escaso. Sistema ganglionar, muscular y ostioarticular, sin particularidades.

Cabeza: Braquicéfalo; conjuntiva ~~apert~~ y conjuntival congestionadas; labios cianóticos; lengua saburral. Faltan piezas dentarias.

Torax: Simétrico; excursiona bien en los movimientos respiratorios.

Percusión: Sonoridad disminuida. V.V. aumentada en lado derecho. Auscultación: roncus simlancias, rales subcrepitantes en lado izquierdo.

Corazón: Percusión dificultada por el enfisema pulmonar, ruidos ritmo de galope. Tensión: Mx. 110; Mn. 84, pulso

frecuencia 120 por minuto.

Abdomen: Tipo bac-tracio, expulsiona bien con los movimientos respiratorios. Se percute hígado en septimo espacio.

Evolución: 27 - 10 - 48, acceso de tos con esputos hematoicos, aliento acetónico.

Tratamiento: Digital 20 gotas, los cuatro primeros días, luego 10 gotas, régimen sin sal.

Día 27/9/48: Enfermo mejorado desaparece disnea y edemas. acrifilina con suero glucosado hipertónico y yodo bismutado de quinina.

Estado circulatorio: Día 1/10/48.- Presión venosa 17 cms. Velocidad circulatoria, codo lengua, bromuro de calcio 45 segundos, decholin 45 segundos.

Día 6/10 y 13, diurético mercurial.

Vitamina B. 100 miligramos diarios, endovenoso.

Laboratorio: Azoemia 0,50 por mil. Glucemia 1,33 por mil.- Reacción de Kahan + + + .

Reacción de Kahan preventiva + + + +.

B I B L I O G R A F I A

- PADILLA T.- Cardiología elemental. El Ateneo 1945.
- MAZZEI Y REMOLAR.- El enfisema pulmonar. Ed. Hachette, 1944.
- PASCUALINI R.- Congestiones pulmonares crónicas.
- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Atelectasia.
- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Bronquitis crónica.
- BISI R.- Estenosis laríngeas congénitas.
- CASANEGRA A.- Enfisema del mediastino.
- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Neumoconiosis.
- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Esclerosis pulmonar y neumonitis crónica.
- LASCANO E. F.- Síndrome clínico de Ayerza, con cuadro anatómico atípico, "Acción Médica", pág. 387.
- KRAÑASKI N. y ANTIN R.- Corazón pulmonar. "Actualidades Médicas". Agosto de 1944, pág. 18.
- MIGLIANO J. P.- Enfermedades de las arterias.- Uruguay 1935, tomo I. p. 352.
- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Bronquitis crónica. Terapéutica clínica Cardini y Beretervide. Tomo III - pág. 262.
- PRENSA MEDICA ARGENTINA.- Enfermedades de Ayerza. 1945. n° 34, pág. 1673.
- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Enfisema pulmonar. Capítulo 11, Tomo II - 159.

- MARTINEZ F. y CELAYA M.- Esclerosis pulmonares y neumonitis crónica.- Capítulo 26, tomo II.
- GIRARDI V.- Cifoescoliosis y mal de Pot.
- VALLORY C.- Tratamiento de bronquiectasia.
- VALLORY C.- Bronquitis crónica.
- CASANEGRA A.- Insuficiencia cardíaca diastólica.
- ARRIGHI F.- Arterioesclorosis.
- DAMBROSI R.- Sífilis cardiovascular.
- CELAYAM.- Cardíacos negros.
- CASTEX M. R. y MAZZEI E.- Cirrosis cardíaca de hígado por corazón pulmonar crónico.
- TAQUINI A.- Reflejos cardiorespiratorio.
Medicina, pág. 351.
- LABOURT F. y LANARI A.- Estudio bronquiesperométrico.
Pág. 336.- Método para determinar tiempo de circulación total.
- LOZADA B. y TAQUINI A.- Corazón pulmonar crónico con y sin insuficiencia cardíaca. Pág. 365. Funciones respiratorias y circulatoria.
- SPAIN y HANDLER.- Corazón pulmonar crónico; 60 casos estudiados con necropsia.
- TOURNIAIRE F.- Corazón pulmonar crónico y síndrome premonitores.
- SIRRY A.- Estudio radiológico de una bilarsiasis en corazón pulmonar crónico. Pág. 836, de American Heart Journal.

- RILEY R. L.- Estudio de la circulación de la arteria pulmonar. pág. 834.
- LILJESTRAND G.- Regulación de la presión de la arteria pulmonar. pág. 834.
- TAQUINI A., SUAREZ, GONZALEZ FERNANDEZ y VERDAGUER ARRIAGUE.
Corazón pulmonar crónico sin anoxemia.
Corazón pulmonar crónico con anoxemia sin insuficiencia, cardíaca.
Corazón pulmonar crónico con anoxemia y con insuficiencia cardíaca.
- CASTEX M. R., MAZZEI EGIDIO S., LATIENDA RAMON.- Día Médico XIV. Año 1942. 233.
- COSSIO P.- BERKONSKY.- Revista Argentina de Cardiología.
- CAPDEHOURAT EDUARDO.- La cianosis en los cardíacos negros de Ayerza. Tesis de doctorado.
- DURANT THOMAS.- El corazón en la enfermedad pulmonar.
Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. T. 1. n° 187.
- GIMENEZ DIAZ C.- Lecciones de Patología Médica. T. 1.
Año 1940.
- MAZZEI EGIDIO S.- Enfisema pulmonar.
- MAZZEI EGIDIO S.- Lecciones de Clínica Médica. T. 2
edición 1948.
- VAZQUEZ CARLOS PEDRO.- Corazón pulmonar. Año 1945. Revista Médica del Hospital Español.
- ELIAS LEVIN.- Corazón pulmonar y pulmón cardíaco. Día Médico n° 34. Lunes 28 de Junio de 1948.

SPHULEROTTO.- Diuresis y diurético.- Día Médico 26 de Agosto de 1948.

Diagnóstico y tratamiento de corazón pulmonar.-
Día Médico 3 de febrero de 1947, p. 138.

SCHIANO JORGE.- Día Médico.- Clorificación y fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.
Febrero 3 de 1947. Pág. 130 .

CASTEL FRANCO y MARCHETTI.- Estudio clínico y experimental de 15 enfermos de corazón pulmonar crónico. Prensa Médica, pág. 999.



Sancti Spiritus



[Handwritten signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

23-3-5
[Handwritten mark]