

## COMENTARIO OFICIAL

DR. DEMETRIO SODI PALLARES<sup>1</sup>

EN LOS últimos años el Dr. Francisco Galland se ha perfilado como un investigador clínico de grandes inquietudes y andar sereno en una senda rodeada de cajas cerradas, barreras o topes infranqueables para el investigador ayuno de constancia. De ellas, ha podido recoger debido a su determinación, las variaciones escurridizas que las cajas imponen al medio que las rodea. No es fácil descifrar la clave de los mensajes de la naturaleza y solamente la constancia en el trabajo a la que ya me referí, puede ganar la batalla al diablo agustiniano que, a diferencia del maniqueo, nunca traiciona en el juego de poker que sostiene con el investigador. La victoria obligada, a la corta o a la larga, es bien sabida del Dr. Galland, mas también conoce el investigador que dentro de toda caja cerrada, hay otra caja cerrada; de ahí, su discusión llena de interrogantes, entre las que escogí una, para presentar una posible solución alternativa.

A primera vista parece paradójico que las alteraciones electrocardiográficas en todos los parámetros menos en uno, muestren una incidencia mayor en los enfermos con enfisema pulmonar sin enfermedad coronaria que en el grupo en que coexisten ambos padecimientos. Por ejemplo, el BIRDHH apareció en 13 casos del grupo con enfisema pulmonar sin coronariopatía y en solamente 5 casos cuando había también padecimiento coronario. Lo mismo sucede para las dilataciones e hipertrofias del ventrículo y aurícula derechos, para los crecimientos biventriculares y para la hipertrofia auricular izquierda. En todas estas condiciones, la incidencia es mayor en el enfisema pulmonar no complicado. El único parámetro que se escapa a esta regla es la hipertrofia ventricular izquierda.

¿Es acaso que el padecimiento coronario

disminuye las alteraciones electrocardiográficas del enfisema pulmonar? Así parece que es; pero sin que ello signifique que tal disminución corresponde a mejoría.

Nuestra explicación alternativa se basa en el balance de las fuerzas vectoriales durante la activación del corazón, tanto en condiciones normales como en las patológicas.

El enfisema pulmonar repercute sobre el ventrículo derecho y el padecimiento coronario principalmente sobre el izquierdo; el enfisema altera la conducción en la rama derecha, el padecimiento coronario sobre todo en la izquierda. Las fuerzas se balancean y como consecuencia se cambia la incidencia. Si a un BIRDHH se le agrega un BIRIHH el trazo se normaliza y esto pudo haber sucedido en varios de los enfermos enfisematosos coronarios, bajando la incidencia del BIRDHH. Lo mismo sería para los otros parámetros.

Esta sugestión puede confirmarse o no siguiendo la evolución de los enfermos enfisematosos. Si un enfermo con este padecimiento muestra BIRDHH con crecimiento de las cavidades derechas tanto clínica como radiológica y electrocardiográficamente, y si en el curso del tiempo, el enfermo se vuelve un coronario con crecimiento global del corazón a los rayos X y en cambio desaparece o disminuyen el BIRDHH y los signos eléctricos de crecimiento ventricular derecho, la hipótesis tomará mayor verosimilitud.

Cuando en un trabajo científico se complementan la diversificación temática y la síntesis conceptual, surgen inquietudes fáciles de encauzar en futuras investigaciones. Tal es el caso en la presentación del Dr. Galland, presentación que es valiosa no tanto por su contenido cuanto por la acción que se pone en marcha derivada de la información. Tal tránsito información  $\rightarrow$  acción, constituye un mecanismo antientrópico congruente con nuestra filosofía de investigadores.

<sup>1</sup> Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.