

COR PULMONALE AGUDO. CLINICA CIRCULATORIA

Dr. M. MANERA ROVIRA

PARA sistematizar este estudio nos vamos a referir al cpa. postembólico, por ser la entidad nosológica en la que aparece la sintomatología que tiene rasgos más acusados. Es de todos conocido que el cpa. de la embolia pulmonar es un accidente súbito, que aparece en plena salud, en cardíacos o en el curso postoperatorio de un intervenido; acto seguido se suceden una serie de síntomas que varían en número e intensidad según las características de cada caso, pero siempre dependientes de cuatro factores patogenéticos: 1.º Gasto cardíaco disminuído. 2.º Hipertensión pulmonar paroxística con sobrecarga o insuficiencia del V.D. 3.º Aireación disminuída del pulmón. 4.º Infarto pulmonar. Nos ocuparemos sólo de los dos primeros por ser el origen de la sintomatología cardiocirculatoria del cor pulmonale agudo.

1.º *Gasto cardíaco disminuído*
— La súbita oclusión de una rama o arborización de la arteria pulmonar produce una brusca disminución del gasto cardíaco y como corolario los signos de insuficiencia circulatoria, o sea el shock; el

grado del mismo suele estar en relación con la gravedad del conflicto mecánico, aunque no siempre es así. Cuando este shock es muy intenso puede ser la causa de la muerte del enfermo por anoxia cerebral; de no ser así, el paciente aboca a un cuadro de apatía psíquica: extremidades frías, sudoración profusa, pulso débil y rápido, caída de la presión arterial y palidez cianótico-grisácea. Este mismo shock contribuye a la aparición de un síntoma capital del cpa., el dolor precordial, por añadir una dificultad más a la ya deficiente circulación de la coronaria derecha.

2.º *Hipertensión pulmonar aguda con sobrecarga o insuficiencia del V. D.* — El término cpa., consagrado por MACC GINN y WHITE desde el año 1935, se aplica en forma estricta a estos signos de sobretrabajo del V. D., enmascarados por los del shock ya citados. La hipertensión pulmonar se manifiesta en el corazón por un segundo tono intensificado, su disminución de intensidad es signo de mal pronóstico; soplo sistólico con thrill audible en la región anterior cardíaca, consecuencia de la obstrucción in-

completa de la pulmonar o una de sus ramas; aparición de un latido visible o palpable a nivel de la parte interna del 2.º y 3.º espacio intercostal izq., así como roces efímeros producidos por la fricción de la arteria pulmonar distendida con el pericardio, síntoma éste comprobado en la mayoría de nuestros casos y que dada su poca intensidad y taquicardia concomitante obliga a una auscultación detenida. La sobrecarga e insuficiencia del V. D. se traduce por la ingurgitación de las venas del cuello, vasoconstricción periférica compensadora del gasto cardíaco disminuído. La insuficiencia derecha puede originar un ritmo de galope en la parte izq. de la región mesoesternal; la presión venosa asociada intensa y bruscamente a 25 ó 30 cm. de agua; la presión arterial baja con pinzamiento de la diferencial; el hígado puede aumentar de volumen con el consiguiente dolor, reflejo hepato-yugular positivo e incluso un hígado extásico, esto último muy patognomónico de este cuadro, pero síntoma poco corriente.

Recordemos que no existen edemas periféricos ni otros signos de insuficiencia congestiva.

En el cpa. se ven formas agudas y graves que no describiremos; haré sólo mención de una forma atípica, frecuentemente vista por nosotros, y descrita por la literatura; se da en cardíacos inveterados, bien compensados; se caracte-

riza por la aparición de una insuficiencia cardíaca injustificada, rebelde al tratamiento, con taquicardia pertinaz e hipotensión ligera sin síntomas pulmonares y que en el ecg. vemos signos de cpa., todo ello debido a embolias pulmonares de menor cuantía.

Podemos constatar el aumento transitorio de la sombra cardíaca, con abombamiento del arco inferior der., debido a la dilatación de las cavidades der. Acentuación del arco medio izq. e intensamente pulsátil por hipertensión de la a. pulmonar.

La morfología del ecg. en el cpa. es polimorfa, no puede encajarse en un solo patrón típico; estos cambios responderán, por una parte, a la sobrecarga y dilatación del V.D. y, por otra, a la isquemia miocárdica; la primera produce una rotación horaria del corazón sobre su eje longitudinal, entrando todo el V.D. en contacto con la región precordial; la isquemia es fruto de varios factores, débito cardíaco disminuído, hipoxemia por infarto pulmonar, conjuntamente la hiperpresión a nivel del V.D. dificulta la normal circulación a nivel de la arteria coronaria der., apareciendo en el trazado síntomas isquémicos a nivel del V.D. y cara posterior del V.I., por ser zonas tributarias de la coronaria der. Veamos ahora los cuadros electrocardiográficos más frecuentes en el cor pulmonale agudo.

1.º *Bloqueo de rama derecha.*— En su variedad completa o incompleta es muy específico de cpa., aparece en las primeras horas del accidente y es muy fugaz. Nosotros lo hemos captado en una tercera parte de nuestros casos.

3.º *El patrón de cpa. de la electrocardiografía clásica de MACC GINN y WHITE.* — Consiste en la aparición de S profunda en DI y DII con Q manifiesta en DIII, o bien profunda; espacio ST reprimido en DI y DII y positivo en DIII; onda TII de poco voltaje y TIII invertida.

3.º *Isquemia V. D.* — Imagen frecuente en el cpa. sus características son la aparición en VI a V3 de ondas T negativas y S₁' con desnivel positivo y convexidad superior en las precordiales der. y a la inversa en las precordiales izq.

4.º *Desplazamiento a la izq. de la zona de transición en las precordiales.* — Sobre esta modalidad de trazado muy frecuente en el cpa. no entraremos en detalles, pues su mismo enunciado la define, persistencia de S hasta V5, V6 y V7. Es la manifestación de un V.D. hiperdistendido que envuelve y rechaza hacia atrás al V.I. Nosotros la hemos encontrado en un porcentaje algo menor que el bloqueo de rama der.

5.º *Imagen de hipertrofia de*

V.D. — Este trazado no es tan frecuente como los anteriores; no suele durar más de 4 ó 5 días. Se traduce por el clásico aumento de las ondas R y disminución de las S en las precordiales der.

6.º *Alteraciones del ritmo.* — Pueden darse en el cpa. toda la gama de arritmias, en especial las supraventriculares. Su duración no es superior a dos semanas.

7.º *Alteraciones de los vectores cardíacos.* — Dado que la aurícula der. no se dilata ni hipertrofia, sólo rarísimamente, en el cpa., el vector A.P. no se modifica y, por lo tanto, no encontraremos P pulmonale en este cuadro.

8.º *Vector A.QRS.* — El voltaje es corrientemente normal con tendencia al bajo; el eje eléctrico puede estar desviado a la der. o a la izq.; no podremos basar jamás un juicio diag. negativo de cpa. con un eje desviado a la izq., si bien un cambio brusco e intenso del eje a la der. será muy sugestivo de cpa.

El polimorfismo de los trazados mencionados va supeditado a un hecho fundamental, su transitoriedad; ellos no duran más de 5 ó 6 semanas, corrientemente días y en algunos casos sólo horas. Tampoco va ligado al cpa. el obligado cambio en el ecg., seguramente más de un 40 % de cpa. no dan signo de tal en el trazado eléctrico; esto viene complicado todavía por una

serie de factores que pueden enmascarar las gráficas cardiopatías anteriores a la crisis, estado de colapso, pacientes sometidos a tratamiento con digital o estrofanol, etcétera, o bien el haber tomado el trazado demasiado tardíamente en relación a la crisis.

Clínicamente nos circunscribiremos a una sola afección cardíaca en la que concurren también los síntomas fundamentales de dolor, disnea, cianosis y shock, el infarto de miocardio. Esquemáticamente los signos a favor de éste son los siguientes: 1.º Son enfermos ambulatorios. 2.º Mucho más frecuente en los varones. 3.º El acceso es más progresivo. 4.º El dolor es constrictivo en desgarró, no en fulminante puñalada, se irradia a la espalda y brazo izq. 5.º La disnea y la cianosis poco acusada, la primera tardía. 6.º El shock generalmente tardío. 7.º La taquicardia e hipotensión raras en los primeros momentos. 8.º El síncope raro y tardío. 9.º La fiebre aparece a las 24 ó 36 horas y más moderada. 10.º Un índice ictérico elevado no aparece jamás en el infarto de miocardio.

En muchos casos el diagnóstico diferencial es imposible sin la curva electrocardiográfica. El trazado eléctrico del cpa. puede confundirse con el infarto de miocardio de cara posterior y más raramente con el de la pericarditis. El I.M. posterior y el cpa. tienen ambas en las clásicas un síndrome Q3 T3,

en el I.M. se acompaña de un Q2 T2 y Q profunda en aVF, esta Q en la monopolar de la pierna izq. en el cpa. no existe o es muy pequeña. En cuanto a la pericarditis el desnivel de ST en las clásicas es concordante y más intenso en DI y DII que en DIII, no presenta Q profunda en éstas ni en aVF. Como final de este diag. electrocardiográfico recordemos dos hechos: la gran importancia del desplazamiento o desaparición hacia la izquierda del complejo de transición y la motilidad diferente de las ondas durante el tiempo de evolución de estos tres procesos.

Como final quiero ponerlos a vuestra consideración y en relación con la clínica del cpa., algunos conceptos sacados de mi modesta experiencia.

1.º Sin duda el cpa. más frecuente es el postembólico; su diagnóstico no suele ser difícil, por ser una complicación con la que el médico cuenta; el 80 % de veces se plantea la ecuación enfermo largamente encamado o postintervenido, dolor precordial, etc., igual a embolia pulmonar y cpa. Nosotros queremos llamar la atención sobre un tipo de cpa. que consideramos frecuente y de inusitada gravedad a la par que poco mencionado por la literatura (ZUCKERMAN el 48 y LAHAM en el 50). Es el que hemos constatado clínicamente y electrocardiográficamente en neumopatías de tipo bronconeumónico apareci-

das en enfermos posttraumatizados, que habían sido sometidos a tratamiento de su shock con abundantes transfusiones y suero. Hemos visto dos casos últimamente en el transcurso de unos meses, con cuadros clínicos idénticos; ambos jóvenes de 30 a 35 años, atléticos, uno de ellos subcampeón de la montaña en el «Tour» francés de hace dos años.

Por accidente de coche ingresan en la clínica con fracturas que se inmovilizan y shock, sin contusiones torácicas. Uno, a los tres días y otro a los cinco días de encamados, cuadro de instauración rápidamente progresiva de disnea, taquicardia, fiebre, hipotensión, cianosis y agitación, terminando en exitus uno a las 20 horas de instaurado el cuadro y el otro a las 30 horas. Se practicó una radio y un electro en ambos, que dieron en los dos una imagen de tipo bronconeumónico y un bloqueo de rama der.

No quiero entrar a discutir la patogenia, pero sí recalcar esta variedad de cpa. que con seguridad debe darse con cierta frecuencia y

puede despistar al médico por involucrar la sintomatología únicamente a la neumopatía, orientando el tratamiento solamente a ésta.

2.º La necesidad, algo olvidada, de diagnosticar y valorar el componente de cpa. en los procesos neumónicos y bronconeumónicos graves, ya que si bien la causa fundamental de la dolencia es la neumopatía, la causa inmediata de la muerte es su cpa.

3.º El cuadro inicial del cpa. que sistematiza la literatura a base de dolor y disnea, ha dejado de presentarse en un porcentaje importante de nuestros casos, caracterizados sólo por colapso vascular periférico, gran hipotensión, ningún dolor y disnea discreta.

4.º La onda P pulmonale que la literatura tilda de rarísima en el cpa. la he captado en dos casos en las primeras horas del accidente, lo cual nos induce a pensar que no sea tan rara la presencia de una P pulmonale en el cpa.

COR PULMONALE CRONICO. CLINICA CIRCULATORIA

Dr. J. F. SUREDA BLANES

EL trabajo impuesto al corazón por las más diversas causas patológicas pulmonares, conduce al síndrome de sobrecarga del sector cardíaco derecho, cuya sintomatología, enmascarada al principio por la afección respiratoria, se hace patente luego al seguir el curso clínico la marcha progresiva hacia la insuficiencia.

El lograr deslindar netamente lo que es respiratorio de lo circulatorio en este síndrome, no es cosa fácil, por existir zonas límites, en las que se mezclan los síntomas de los diversos órganos participantes. El mismo WHITE, con honradez científica ejemplar, ha modificado su clasificación a lo largo de las ediciones de su excelente manual.

Con el nombre de insuficiencia crónica del corazón derecho, es de antiguo expuesta, por la escuela francesa la sintomatología cardíaca que hoy incluimos en el síndrome del cor pulmonale crónico y a este estudio nos referiremos al exponer lo clásico de la doctrina, que debe completarse con los informes de las actuales técnicas exploratorias.

El aspecto clínico que presenta el enfermo es diverso, según la enfermedad respiratoria y las alteraciones generales que pueda pre-

sentar. Los signos clínicos a grandes rasgos son los siguientes: tos, disnea, somnolencia, algias precordiales, cefalea, cianosis, dedos en palillos de tambor y alteraciones de la red venosa, visibles en especial a nivel de las conjuntivas y mucosas.

La disnea en el período medio y final, no es de origen respiratorio solamente. Es moderada en el reposo, permite el decúbito y se torna intensa al menor esfuerzo. CODINA ALTÉS perfila en su monografía sus caracteres. El enfermo al levantarse, habiendo dormido bien, presenta ahora intensa disnea a los pequeños esfuerzos de sus ordinarios quehaceres matutinos. Si el enfermo continúa con el ejercicio, éste le provoca la aparición de otro síntoma, el dolor en el hipocondrio derecho, la hepatalgia de esfuerzo.

La cianosis, expresión de los trastornos hemáticos, es visible en especial en los sectores distales, orejas, nariz, manos. Se aprecia como en la enfermedad azul, una dilatación del territorio vascular venoso, explorable en el fondo de ojo, conjuntivas y faringe. Puntos éstos últimos que hemos podido observar especialmente en un grupo de enfermos que pueden agruparse como cardíacos negros menores.

Siendo frecuente también en éstos los trastornos equimóticos palpebrales o retinianos, accidentes secundarios a la hipertensión y dilatación venosa.

La exploración del órgano cardíaco revela: a la palpación, el latido de punta se halla desplazado hacia arriba y a la izquierda; el enfisema existente a menudo dificulta la exploración. También es posible explorar directamente al ventrículo derecho por el método palpatorio expuesto por HARRER y HANS, con el cual frecuentemente nos ha sido posible poner en evidencia de modo inequívoco la dilatación sospechada. Colocando los dedos en gancho y deprimiendo la pared epigástrica en el ángulo xifocostal. Palpación que explora a través del descendido diafragma en la inspiración forzada, el latido del ventrículo derecho.

En cuanto a la auscultación, es negativa en un comienzo. La insuficiencia se produce en un corazón que no presenta grandes anomalías circulatorias. Sólo más tarde aparece un refuerzo del segundo tono en el foco pulmonar, y mucho más tarde el ruido de galope y sopro sistólico en el foco tricúspide. Desde el momento en que aparecen estos últimos ruidos, la evolución de la insuficiencia cardíaca se establece de manera progresiva. LUTEMBA-CHER lo denomina síndrome terminal tricúspide.

La tensión arterial es normal y a menudo baja. La presión venosa

siempre aumentada. La ingurgitación de las yugulares es visible en decúbito y en posición semierguida en los casos en que el estasis es mayor.

El hígado está aumentado de tamaño en los últimos períodos, con reflejo hepatoyugular a la exploración.

Los resultados del examen radioscópico son en el primer período escasos o negativos, en el período intermedio variables y poco decisivos, siendo más claros en el período terminal. Suele hallarse el arco medio prominente en muchos casos. El arco derecho, también prominente, aunque menos frecuente. En o.a.d. se obtiene mejor la noción del agrandamiento del ventrículo derecho y en el período terminal no debe omitirse esta exploración; es positiva casi siempre. En la posición de frente deben explorarse también las ramas de la pulmonar, que en muchos casos se muestran dilatadas y pulsátiles.

La exploración electrocardiográfica permite seguir de cerca las modificaciones que experimenta el corazón a través del curso clínico. El agrandamiento ventricular determina giros del órgano cardíaco sobre sus ejes, que se manifiestan sobre las diversas derivaciones.

Por lo que respecta a la onda P, diremos que quizá sea ésta la que primeramente se modifica. Suele presentarse de alto voltaje en DII, de menor voltaje en DIII y DI. Su amplitud está aumentada y respec-

to a la forma, es en especial hallar la puntiaguda. El registro de la llamada onda TP, de repolarización auricular, a menudo es posible.

El complejo QRS en las clásicas se presenta en forma de SIR3, que marca la predominancia derecha. Sobre las precordiales, la desviación de S hacia la izquierda y de R hacia la derecha marcan la torsión y agrandamiento del ventrículo. Las desviaciones de T en DIII pueden estar en consonancia, con rotaciones, mejor que con el agrandamiento.

REINDEL y KLIPZIG piensan, con razón, que para el corazón derecho también existe, como para el izq., *un peso crítico*, cuya superación va seguida de trastornos patológicos de origen isquémico. Las modificaciones de ST junto con el retardo de la iniciación del potencial negativo, serían expresión de este estado.

En las precordiales, la presencia de onda Q en las tomas derechas no justifica el pensar en trastorno isquémico. Las melladuras pequeñas de QRS en estas desviaciones son observables en el agrandamiento. Ampliando las tomas hacia la derecha, más allá de la posición V1 y en la misma altura, es posible determinar con mayor certeza la sobrecarga ventricular derecha.

En las monopolaes de extremidades, es frecuente el hallazgo de P negativa en AV1 junto a T invertida y en ocasiones complejo en S. En aVf puede hallarse la onda T

negativa y en aVr la presencia de R de valor y forma variable.

Personalmente, en el cor pulmonale crónico, para el mejor análisis de la participación cardíaca siempre nos ha sido de primordial ayuda el electrocardiograma.

Respecto a nuestra casuística, podemos decir que las cosas han ido, en líneas generales, desarrollándose con la sintomatología que antecede. Pero la verdad es que la variedad de matices de cada uno de los elementos del síndrome, es casi indefinida. Cada enfisematoso, cada asmático, cada bronquítico crónico, cada neoplásico pulmonar, cada silicótico, presenta como denominador común la sobrecarga e insuficiencia del corazón derecho. Pero en cada uno de estos enfermos, está la sintomatología con valores y gamas diversas. En cada historia clínica el comienzo de la insuficiencia es distinto y distinto también su desarrollo. Cuantas veces el enfermo que muestra lesiones bronquiectásicas severas, nos parece que está en constante insuficiencia y nos desconcierta luego al explorarle su capacidad funcional; en cambio, cuántos neoplásicos pulmonares o asmáticos mínimos presentan una sintomatología circulatoria alarmante. De la valoración exacta de cada uno de los síntomas del aparato circulatorio, deberemos, en gran parte, formular el pronóstico en el síndrome del cor pulmonale crónico.