

no es decisivo, sino que lo importante es señalar la posibilidad de recoger trazados atípicos en la embolia pulmonar con imágenes claramente coronarias como ya fué señalado por MASTER y cols.¹¹ y ¹² o con bloqueos intraventriculares, *pero no derechos*, como en el caso presente, en los que sólo por la ausencia o atipia de los datos clásicos de cor pulmonale agudo no debe ser rechazado el diagnóstico de tal accidente.

RESUMEN.

Se revisan los aspectos típicos y atípicos del electrocardiograma de la embolia pulmonar, llamando en especial la atención hacia los signos indicadores de insuficiencia coronaria. Se refiere un caso, con observación necrópsica, en el que la embolia determinó la aparición de bloqueo auriculoventricular de primer grado, inversión de la T de aspecto coronario, alargamiento del QT, extrasistolia, intensa desviación del AT a la derecha y bloqueo intraventricular. Se discute la posibilidad de considerar este bloqueo como de rama izquierda y se concluye llamando la atención sobre el hecho de que la aparición súbita de un bloqueo intraventricular que no sea de rama derecha no autoriza a negar sin más que su causa sea una embolia pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. McGUINN y WHITE.—Journ. Am. Med. Ass., 104, 1.473, 1935.
2. McGUINN y SPEAR.—New England J. Med., 224, 1.014, 1941.
3. KLEIN.—Amer. Heart J., 33, 867, 1947.
4. PHILLIPS y LEVINE.—Amer. Heart J., 39, 205, 1950.
5. MACK, HARRIS y KATZ.—Amer. Heart J., 39, 664, 1950.
6. PUDDU.—Il cuore pulmonare. Reggio, 1952.
7. VARELA DE SEIJAS.—Rev. Clin. Esp., 39, 414, 1952.
8. LAMELAS y GARCIA TORRES.—Rev. Esp. Cardiol., 5, 101, 1950.
9. WOLF.—Circulation, 6, 768, 1952.
10. VARELA DE SEIJAS.—La valoración clínica de los signos de las cardiopatías. Editorial Paz Montalvo, 1952.
11. DACK, STONE, PALEY y MASTER.—Dis. of the Chest, 15, 1948.
12. MASTER, DACK, GRISHMAN, FIELD y HORN.—Mt. Sinai Hosp., 14, 8, 1948.
13. HEGGLIN.—Arch. f. Kreislaufforsch., 13, 173, 1944.
14. VARELA DE SEIJAS, URIEL y HERRERO.—Rev. Clin. Esp., 35, 168, 1949.
15. CRESPO ALVAREZ.—La clínica de la embolia pulmonar. Editorial Paz Montalvo, 1951.
16. LAPIN y SPRACE.—Amer. Heart J., 35, 962, 1948.
17. SÁNCHEZ.—Medicina, 9, 388, 1941.
18. SCHERF y SCHENBRÜNN.—Klin. Wschr., 16, 340, 1947.
19. MONROY y CABRERA.—Arch. Inst. Card. Mex., 22, 332, 1952.
20. ZUCKERMAN, CABRERA y ESTANDIA.—Arch. Inst. Card. Mex., 20, 327, 1950.

PARALISIS DE HEMIDIAFRAGMA POR HERPES ZOSTER

T. CERVIÁ.

Santa Cruz de Tenerife (Canarias).

C. M. B., varón. Padre y madre, muertos de viejos; otros dos hermanos, viven saludables. Esposa y dos hijos, también saludables.

No recuerda infantiles. Hacia los veinte años, benorragia. Ha pasado más de cuarenta años de su vida en América (Cuba y Venezuela), de donde regresó a las

Islas en 1949. En 1948 tuvo algunas dificultades urinarias en Caracas, no bien resueltas entonces, pero de las que se considera ahora normalizado. Fuma habitualmente 12-15 cigarros puros al día, los que además muerde. También toma mucho café. El atribuye a estos hábitos la sensación de temblor, prisa interior, irritabilidad de carácter y angustias, fenómenos que se exacerbaban con motivo de preocupaciones y choques emotivos, aun ligeros. Aqueja un poco de sordera, habiendo consultado con este motivo en Nueva York, donde le aconsejaron vida más reposada y un aparato, que fracasó. En estos últimos tiempos aumenta el tabaco y la ansiedad, teniendo con frecuencia insomnio y gases abdominales moderados. No hay estreñimiento ni nada de disnea al esfuerzo. Tose habitualmente.

Le vimos por vez primera el 2 de febrero de 1951, aprovechando su estancia en Tenerife con motivo de una "gripe" pasada unos días antes. Sujeto con buen aspecto, moreno, 76,3 kilos de peso. Exploración torá-

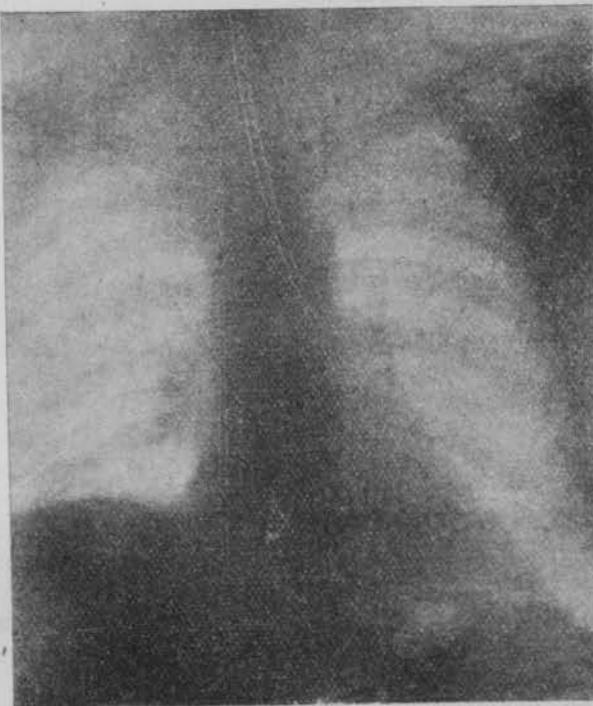


Fig. 1.

cica, normal. Radioscopia de tórax, con residuos perihiatrales y ligero aumento diámetro del corazón. Frecuencia pulso, 84-86 al minuto. Tensión arterial, 15-8,5. ECG.: levograma con conducción a/c corta, resto normal. Abdomen, timpánico. Rotulianos, exaltados. Orina, normal, con algunos leucocitos. Urea y glucosa en sangre, normales. Presbicia, corregida. Serología de lúes, negativa. Se le tranquiliza dándole algunos consejos y normas generales, procurando ayudarle a combatir su ansiedad, meteorismo, etc.

Le volvemos a ver el 23 de mayo de 1953, refiriendo cómo a partir de nuestra consulta había mejorado mucho y seguido bien, hasta el mes de abril del presente año, que se le presentó un dolor intenso, cree afebril, por cuello, hombro, tercio superior brazo y parte anteroposterior externa del lado derecho, el cual cedió a la medicación sintomática para a los pocos días aparecer con la misma localización del dolor una erupción vesiculosa que tenía todas las características, y así se diagnosticó, de herpes zóster, de localización cérvicobraquial. Se le trató, no recordando él los fármacos usados, y los elementos dérmicos fueron regresando para dejar unas cicatrices pigmentarias típicas, como se nos presenta. Pero han quedado unas crisis de sofocación de cuando en cuando, especialmente cuando el sujeto se acuesta sobre el lado izquierdo, con mucha tos y expulsión difícil de alguna pequeña flemas. Esta situación,

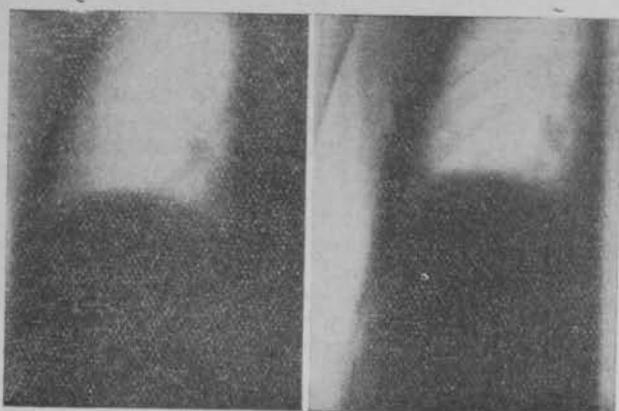


Fig. 2.

especialmente la disnea y la tos en decúbito izquierdo, sumado a factores temperamentales y ambientales, va creando, o mejor, acentuando, su estado de ansiedad angustiosa.

Explorado el paciente, comprobamos, junto a otros datos normales y similares a los anteriores, las cicatrices de la zona ya mencionada, disminución funcional y algunas sibilancias secas en hemitórax derecho y a radioscopia una parálisis completa del hemitórax derecho con movimientos paradójicos de Kienboeck (fig. 1).

CONDUCTA Y CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS.

Esto nos planteó la responsabilidad del diagnóstico diferencial de esta parálisis del hemidiáfragma derecho. La radiografía mostraba, por encima del hemidiáfragma paralizado en el hilio y con proyección entre octava y novena costilla por detrás, una masa ovoidea, no completamente homogénea, y entre ella y el diafragma imágenes cordonales más o menos oblicuas hacia abajo; en el campo superior derecho, elementos residuales, y en el hilio izquierdo, una densificación análoga a la del derecho, pero bastante menor.

La primera posibilidad a estudiar era la de una neoplasia que bloqueara al frénico en su trayecto hiliar. Una broncoscopia (doctor VIDAL), seguida de un examen histológico (doctor ALBELA), resultaron negativos. Una tomografía practicada por nosotros mismos (ver figuras 2 a 5) deshizo el carácter homogéneo de la densificación hiliar, demostrando nódulos y callosidades hiliares, bronquiectasias de base e

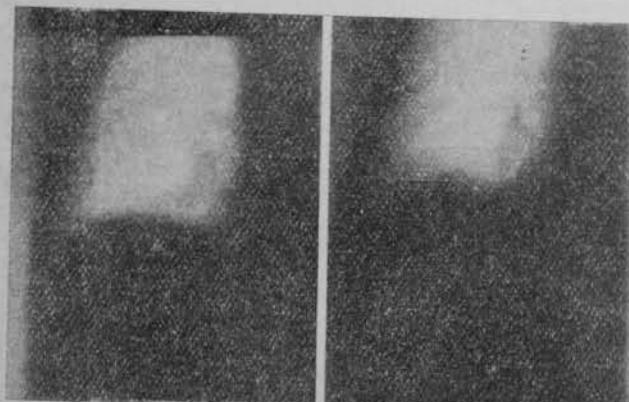


Fig. 3.

incluso elementos primarios duros supracisurales en segmento pectoral del lóbulo superior derecho con afectación esclerosa de algunos bronquios de este lóbulo. Se comprobaron los restos inactivos de un viejo proceso tuberculoso con fuerte participación hiliar y bronquial y descartado el carácter tumoral de la afección. Una radiografía de columna (doctor LÓPEZ (ver figura 6) descarta la existencia de una anomalía ósea o de otro carácter que justifique la parálisis.

Eliminada la existencia de un bloqueo tumoral (bien neoplásico, bien infeccioso) del frénico en su trayecto; descartado el carácter congénito del proceso (ni aplásico ni hipertrófico en el sentido del megadiafragma de Bard), pues no existía anteriormente la parálisis; ni retracciones intratorácicas; ni desequilibrio de fuerzas en las tensiones torácica y abdominal, es menester poner el síndrome de nuestro enfermo en relación con alteraciones en los núcleos o fibras de origen del nervio y si es posible con el herpes zóster, pues coincidiendo con él se inauguró la sintomatología.

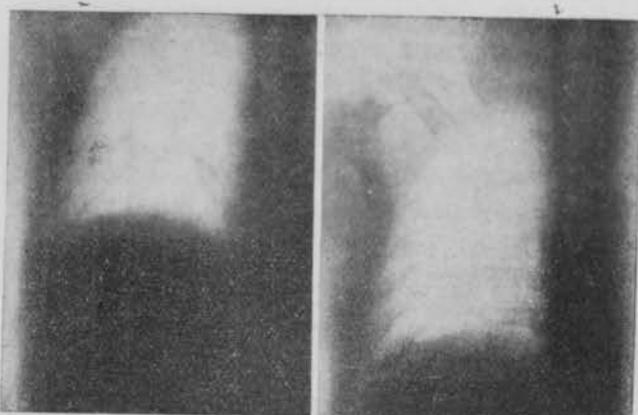


Fig. 4.

PARÁLISIS FRÉNICA POR HERPES ZÓSTER.

No vamos a describir ahora el herpes zóster ni su carácter esencialmente sensitivo ganglioradicular o poliomielítico posterior proyectado sobre el dermis correspondiente a sus nervios respectivos. Este carácter sensitivo no impide que pueda adquirir acentos motores, aunque menos ostensibles, evidentes en gran número de casos y cada vez mejor conocidos, afectando incluso de manera aún más universal todo el organismo (ganglios, vísceras, etc.).

Las alteraciones motoras (parálisis o paresis) fueron descritas ya en 1866 por BROADBENT y confirmadas por WEBER en 1916. Habitualmente se las ha venido considerando como raras, aunque este criterio se ha venido rectificando; por ejemplo, EDGESTON, en una serie de 2.250 casos de zona oftálmico, comprobó en el 13 por 100 afectación mayor o menor de los músculos motores oculares.

En nuestro caso, la localización de la zona era de las calificadas como cérvicobraquial to-

tal, sin delimitación predominante alta ni baja, pues las manifestaciones cutáneosensitivas del zóster se distribuyeron tanto por la región del deltoides y acromion (braquial cutáneo externo) como por el tercio superior de la cara interna del brazo y parte supero-externa, plano anterior del hemitórax derecho (braquial cutáneo interno y mediano).

Las alteraciones motoras de estos síndromes cérvicobraquiales zosterianos no son infrecuentes y están ya descritas. La ya mencionada primera descripción de BROADBENT el siglo pasado, era precisamente uno de estos casos; luego, con descripción de parálisis o paresias en el territorio de distribución del plexo, especialmente del brazo, existe bastante casuística que no pretendemos enunciar, aunque mencionemos entre nosotros los casos de BORDES VALLS.

Pero la localización de la parálisis frénica es mucho más rara, y de aquí la justificación de la presente Nota. En nuestra rebusca, sin duda incompleta, sólo hemos hallado el caso de HALPERN y COVNER y una referencia de RISSER en el Tratado de LEMIERRE. Sugiere BRAIN si su caso de pseudohernia diafragmática no podría ser incluida aquí y con él los casos semejantes.

La razón de la infrecuencia de la parálisis frénica en estos síndromes cérvicobraquiales es de carácter anatómico. La afectación ganglioradicular de estas formas suele ser desde C-5 hasta D-1, en tanto el nervio frénico tiene su raíz principal en C-4 con dos accesorias: la principal, en C-3, y otra menor, en C-5. Pero como el origen de este nervio está sujeto a múltiples anomalías, basta que tenga un desplazamiento de su origen hacia abajo (en un 6

de manera autónoma o secundaria el herpes zóster, pero no hemos aún detectado ningún signo en este sentido. En el tiempo de observación no hemos observado ninguna modificación en la parálisis y tememos no se llegue nunca a recuperar.

A señalar esta posibilidad, huyendo de largas disquisiciones sin aportación personal, va

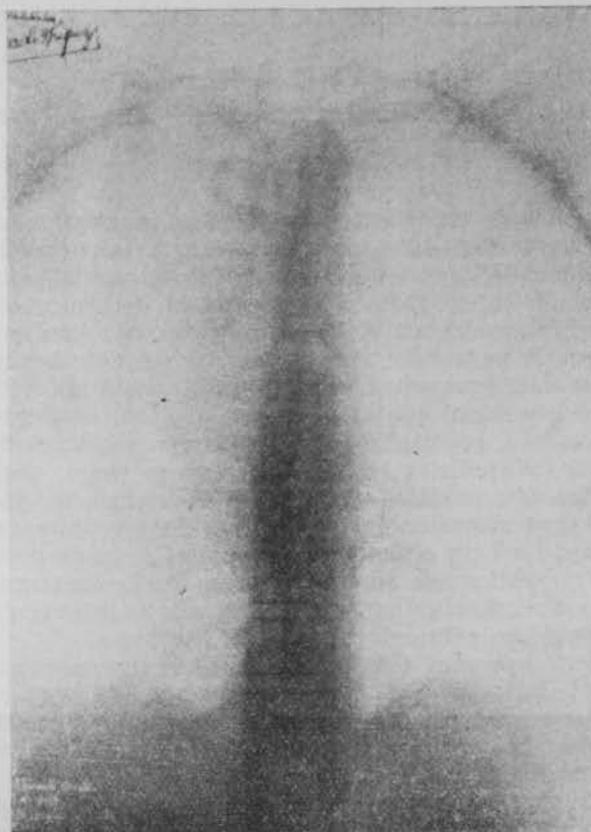


Fig. 6.

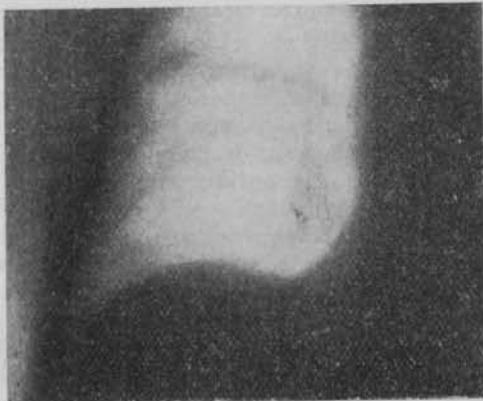


Fig. 5.

por 100 de personas, según LUSCHKA, nace en C-4 y C-5) para justificar la parálisis frénica caso de la afectación zosteriana de estas raíces anómalias.

Para nosotros, una parálisis frénica coincidente con un herpes zóster, y previa eliminación de cuantos otros factores pudieran entrar en juego, no cabe duda debe relacionarse con él. Esto no quita que pudiera haber otro proceso maligno larvado al que se asocia a veces

la presente Nota, subrayando con nuestro caso, junto a su infrecuencia, el interés que tiene el conocimiento de las manifestaciones motoras y viscerales del herpes zóster, con o sin signos sensitivos y dérmicos.

RESUMEN.

Caso de parálisis de hemidiafragma derecho coincidente con un herpes zóster cérvicobraquial, al que una vez eliminada las causas posibles de esta parálisis hay que atribuir la responsabilidad del síndrome. Se insiste en el interés que tiene el conocimiento de las manifestaciones motoras del herpes zóster.

BIBLIOGRAFIA

- BORDES VALLS.—Rev. Espa. de Oto-neuro-oftalmol., 6, 120, 1947.
 BRAIN.—Diseases of the Nervous System. 2nd. ed. New York, 1940.
 EDGERTON.—Transc. Amer. Ophthal. Soc., 40, 390, 1942.
 HALPERN y COVNER.—Arch. Int. Med., 84, 797, 1949.
 RISSER.—En Traité de Médecine de LEMIERRE y otros, tomo XVI. París, 1949.
 PEDRO y PONS y colab.—Tratado de Patología Médica, tomo IV. Barcelona, 1953.