

EDITORIALES

EL SHOCK EN EL COR PULMONALE AGUDO

Se acepta el término de cor pulmonale agudo para indicar la sobrecarga aguda y el fracaso del ventrículo derecho como respuesta a un aumento súbito en la resistencia vascular pulmonar. Esta resistencia puede aumentar por una obstrucción mecánica en el árbol arterial pulmonar o por la constricción de las arteriolas pulmonares.

No está definitivamente establecido cuál de estos dos factores predomina en la embolia pulmonar humana no fatal, pero la evidencia actual señala en favor de una constricción arterial predominante sobre la gran obstrucción por émbolo masivo. Las observaciones en animales y las medidas de la presión durante las neumotomías humanas indican que debe obstruirse o estreñirse a más de la mitad la luz arterial pulmonar para poder aumentar significativamente la presión arterial pulmonar. Aparece así que existe una zona estrecha entre un grado de reducción del árbol arterial pulmonar que no tiene efecto importante sobre la circulación y que produce una insuficiencia cardíaca irreversible y fatal; en esta estrecha zona puede reproducirse una sobrecarga e insuficiencia ventricular derecha aguda.

Si el cor pulmonale agudo humano fuera causado por una obstrucción mecánica pura del árbol arterial pulmonar por embolia masiva, entonces la oclusión de la luz desplazaría hacia esa zona crítica lo que no es verosímil que ocurra salvo en raras ocasiones. En general, se cree que el cor pulmonale agudo está causado por pequeñas embolias por sí mismas incapaces de obstruir significativamente el árbol arterial pulmonar, pero que al ser reforzadas por una constricción arteriolar pulmonar intensa conduce a la sobrecarga e insuficiencia ventricular derecha aguda. Experimentalmente, HAYNES y colaboradores y HARRISON han podido demostrar que pequeños émbolos limitados a un sólo lóbulo del pulmón son capaces de producir una intensa hipertensión pulmonar e insuficiencia derecha.

Desde hace tiempo se conocen los efectos hemodinámicos del cor pulmonale agudo (MCGINN, WHITE y WOFF); se conoce la elevación de la presión arterial pulmonar, aumento de la presión en la aurícula derecha y de la presión venosa periférica y un descenso en la presión arterial general. Ocasionalmente, la presión arterial desciende a las cifras del shock y es precisamente la patogenia del shock asociado con el cor pulmonale agudo de una considerable importancia teórica y práctica.

En el shock, el volumen minuto cardíaco cae abruptamente, más allá de la capacidad del sistema arterial, para compensar el pequeño flujo por la vasoconstricción y para mantener una presión arterial tolerable. Este descenso en el volumen cardíaco puede deberse a gran número de factores, periféricos o centrales. SELZER ha supuesto que el concepto de shock cardiogénico está justificado sólo en relación con una situación en la que un ventrículo sobrecargado y desfalleciente es el predominante o totalmente responsable del descenso del volumen minuto. Esto se ve en dos situaciones clínicas: el infarto miocárdico agudo y el cor pulmonale agudo. En el primer caso, un ventrículo izquierdo profundamente lesionado puede ser incapaz de mantener un flujo general adecuado; en el segundo caso, el ventrículo derecho padece por el aumento súbito en la resistencia con resultado similar. Ambas situaciones pueden reproducirse experimentalmente (SELZER, TAYLOR y SELZER) con la producción de breves periodos de shock. Esta for-

ma de shock cardiogénico en sentido estricto actúa incuestionablemente en la hipotensión terminal que se observa frecuentemente en los enfermos que mueren de insuficiencia cardíaca. Además, puede sospecharse que sea la causa fundamental del shock final y casi invariablemente fatal en el curso de un infarto miocárdico masivo. Sin embargo, la patogenia de la forma habitual de hipotensión y shock que aparece precozmente en el infarto miocárdico y en el cor pulmonale agudo continúa siendo materia de controversia. Esto lo vemos en clínica con claridad por las recomendaciones contrapuestas para el tratamiento de tal shock, pues unos preconizan atacar terapéuticamente los factores periféricos mediante el empleo de aminas presoras (LIVESAY y CHAPMAN y SAMPSON y ZIPSER) o mediante estímulo del órgano central por cardiotónicos (GORLIN y ROBIN).

SELZER y BRADLEY han tenido la oportunidad de hacer estudios circulatorios justamente antes y en el momento de desarrollarse el shock en relación aparente con un cor pulmonale agudo. Los fenómenos hemodinámicos se observaron en dos estadios. En el estadio pre-shock, el enfermo estaba asintomático, aunque se había observado un descenso al 25 por 100 en el volumen minuto y un descenso considerable en la presión arterial. Durante este estadio apareció taquicardia, aumentó la presión en la aurícula derecha y una acentuación de la onda P en el electrocardiograma, señalando todo ello un aumento en la resistencia circulatoria pulmonar e insuficiencia derecha precoz. Durante este estadio el volumen minuto cayó más que la presión arterial, indicando una vasoconstricción efectiva y aumento en la resistencia arteriolar general. El estadio de shock clínico comenzó bruscamente y coincidiendo con las manifestaciones clínicas se produjo una bradicardia súbita y un descenso de la presión en la aurícula derecha. Estos hechos deben interpretarse presumiendo que después del estadio inicial de sobrecarga derecha actuaba un factor periférico, presumiblemente iniciado por un reflejo (¿vagal?) que condujo a la vasodilatación, bradicardia, reducción del retorno venoso y que resultó en el shock clínico asociado con un descenso en la presión de la aurícula derecha. El comienzo brusco y la naturaleza de las alteraciones dinámicas observadas en relación con el estadio de shock suponen una fuerte evidencia en favor de la naturaleza neurogénica, periférica del shock, y en contra de que sea una manifestación de insuficiencia ventricular derecha con sobrecarga de esta cavidad. Esta interpretación encuentra apoyo en la respuesta a la administración de L-noradrenalina y el curso favorable después de la misma. SELZER y BRADLEY subrayan que si este cuadro de shock que han observado en el curso de una cateterización cardíaca de rutina tiene un mecanismo que puede actuar en otros casos de shock asociado con cor pulmonale agudo y en casos de shock con infarto miocárdico agudo, es una cuestión que no puede resolverse en el momento actual, pero que las observaciones que presentan demuestran que en un corazón sobrecargado agudamente se produce un reflejo vasodilatador que conduce el shock, y que no está relacionado con la producción de dolor, sino con las modificaciones circulatorias. Sería éste un argumento adicional en favor de considerar el shock, asociado con dichos dos procesos, en su mayor parte, como una complicación secundaria más bien que como una manifestación directa de insuficiencia cardíaca; además, el éxito terapéutico, al combatir directamente los factores periféricos más bien que estimular el corazón desfalleciente, encontraría todavía otro apoyo más en favor de dicha tesis.

BIBLIOGRAFIA

- GORLIN, R. y ROBIN, E. D.—Brit. Med. J., 1, 937, 1955.
 HARRISON, C. V.—J. Path. Bact., 63, 195, 1951.
 HAYNES, F. W., KINNEY, T. D., HELLEMS, H. K. y DEXTER, L.—Fed. Proc., 6, 125, 1947.
 LIVESAY, W. R. y CHAPMAN, D. W.—Am. J. Med. Sci., 225, 159, 1953.
 MCGINN, S. y WHITE, P. D.—J. A. M. A., 104, 1,473, 1935.
 SAMPSON, J. J. y ZIPSER, A.—Circulation, 9, 38, 1954.
 SELZER, A.—Am. Heart J., 44, 1, 1952.
 SELZER, A. y BRADLEY, H. W.—Am. J. Med., 22, 163, 1957.
 SELZER, A. y TAYLOR, G. W.—Am. Heart J., 44, 12, 1952.
 WOLFF, L.—Circulation, 6, 768, 1952.

ULCERA PEPTICA AGUDA DESPUES DE LA CIRUGIA CARDIACA

Se sabe que una amplia variedad de estímulos stressores, cuando se aplican a un huésped susceptible, pueden provocar una respuesta ulcerosa en el tracto gastrointestinal; así, ya hace años se sabía la intervención de las quemaduras, traumatismos, enfermedades del sistema nervioso central y las fracturas, teniéndose conocimiento de la importancia de estímulo ulcerógeno que suponen las intervenciones quirúrgicas.

Recientemente se han desarrollado de manera muy amplia las intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de algunas cardiopatías congénitas y adquiridas. Como experiencia general, estas medidas son excepcionalmente complicadas y se aplican a enfermos con procesos crónicos y graves. Así, la combinación de una intensa experiencia traumática aplicada a un huésped con una enfermedad seria y de larga duración, llenaría los requerimientos exigibles a un agente excepcionalmente stressor y posiblemente ulcerógeno.

En este sentido, BERKOWITZ y cols. confirman la hipótesis mencionada y presentan siete casos de úlcera péptica aguda producida después de la cirugía cardíaca; en seis de ellos se presentaron hemorragias gastrointestinales masivas y el séptimo tuvo una perforación. Murieron cuatro de los enfermos y sobrevivió otro más después de haberse realizado una resección gástrica urgente. El examen histológico de las muestras de necropsia o de resección demostró que las úlceras eran efectivamente agudas.

No se conoce con exactitud el mecanismo responsable de la úlcera aguda del tracto gastrointestinal consecutiva a las intervenciones quirúrgicas. Hace años, CUSHING sugería un mecanismo neurógeno afectando al hipotálamo y el parasimpático. Otros autores culpan a la hipotensión y la isquemia consiguiente, y así, SELYE ha demostrado que tras la producción de una reacción de alarma, y durante la fase de shock, se puede ocasionar la formación de úlceras gastrointestinales agudas. Dos de los enfermos objeto de este estudio mostraron una hipotensión prolongada durante la intervención e inmediatamente después.

Más recientemente, y en relación con los conceptos actuales sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, se postula un componente humoral. Así, HUME, GRAY, MOORE y SHAY suponen que el hipotálamo en respuesta al stress segrega una sustancia humoral que estimula a la hipófisis para liberar corticotropina, la cual a su vez activa la corteza suprarrenal, produciéndose corticoides que estimulan las glándulas gástricas para segregar ácido clorhídrico y pepsina.

BERKOWITZ y cols. subrayan que la úlcera gastrointestinal aguda que se produce después de la cirugía cardíaca es una complicación grave, puesto que como ya señalamos murieron cuatro de los enfermos y otro sobrevivió después de la cirugía gástrica.

Otro punto importante a señalar es que dicha complicación aparece sin fundamento previo evidente y sin prodromos, siendo las melenas, la hematemesis o el shock el hallazgo inicial. En el caso con perforación, era significativo un dolor abdominal persistente con ri-

gidez progresiva, pero fué falsamente interpretado desde el punto de vista clínico. Curioso es el hecho de que uno de los enfermos tenía una úlcera previa, pero en este caso el origen de su hemorragia fatal fué una nueva lesión en el estómago.

Apareciendo en la forma citada, la úlcera del tracto gastrointestinal asume una posición importante como una de las causas posibles del shock no diagnosticado en el postoperatorio del enfermo cardíaco. Por lo tanto, deben hacerse frecuentemente exámenes del abdomen, así como del corazón y los pulmones, e incluso un examen rectal puede en ocasiones estar indicado para descubrir la existencia de melenas.

Mientras no se pueda predecir qué enfermos pueden desarrollar esta llamada "úlceras stressoras", el médico debe estar siempre alerta frente a esta posibilidad, lo que es especialmente cierto para aquellos enfermos que ya han demostrado una respuesta anormal al stress en el pasado.

La úlcera aguda sin hemorragia clínica o perforación es mucho más frecuente de lo que generalmente se supone. Así, en un estudio de un grupo de enfermos que murieron después de la cirugía cardíaca por diferentes causas, los hallazgos de necropsia demostraron una incidencia de lesiones ulcerosas agudas del tracto gastrointestinal superior al 15 por 100 (BERKOWITZ), y si estos enfermos hubieran vivido más tiempo habrían manifestado la sintomatología correspondiente.

Por último, hacen mención al tratamiento de la hemorragia o perforación gastrointestinal aguda en estos casos, manifestando que debe ser rápido; las transfusiones inmediatas y la cirugía precoz pueden salvar la vida, en contraste con el resultado final de la actitud más conservadora de vigilancia armada, frecuentemente aplicable a la úlcera crónica.

BIBLIOGRAFIA

- BERKOWITZ, D., WAGNER, B. M. y URICCHIO, J. F.—Ann. Int. Med., 46, 1,015, 1957.
 CUSHING, H.—Surg., Gyn. Obst., 55, 1, 1932.
 GRAY, S. J., BENSON, J. A., REIFENSTEIN, R. W. y SPIRO, H. M.—J. A. M. A., 147, 1,529, 1951.
 HUME, D. M.—J. Clin. Invest., 28, 790, 1949.
 MOORE, F. D.—Ann. Surg., 137, 289, 1953.
 SELYE, H.—Ann. Int. Med., 29, 415, 1948.
 SHAY, H.—Gastroenterology, 26, 316, 1954.
 SHAY, H. y SUN, D. C. H.—Am. J. Med. Sci., 228, 630, 1954.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPOPO-TASEMIA

Los enfermos en los que se encuentran concentraciones anormalmente bajas de potasio en el plasma pueden tener numerosas alteraciones primitivas de tipo funcional u orgánico. Sin embargo, la mayoría de los signos y síntomas atribuidos a la hipopotasemia son inespecíficos, encontrándose también en numerosos enfermos sin cifras bajas de potasio. Además, el déficit de potasio puede complicarse casi siempre con múltiples trastornos de la homeostasis, lo que enmascara o modifica sus efectos. Por lo tanto, la asociación de una determinada anomalía clínica con la hipopotasemia no indica necesariamente que la anomalía está causada por la hipopotasemia "per se". Hasta el presente no se ha investigado sistemáticamente la frecuencia de los diferentes signos y síntomas que se presentan en la hipopotasemia en relación con la cifra de potasio en el plasma.

SURAWICZ y cols., durante un estudio de siete meses de duración, encuentran 557 casos de hipopotasemia en el curso de 2,786 determinaciones de potasio. La incidencia en mujeres fué significativamente más alta que en los varones y la mortalidad de los enfermos hipopotasémicos fué notablemente superior a la de la mortalidad de conjunto en el hospital.

La lista de las enfermedades diagnosticadas en sus

enfermos es francamente extensa, pero el hecho de que el 20 por 100 de los sujetos tenían insuficiencia hepática subraya la asociación muy frecuente de este último proceso con la hipopotasemia, hecho ya señalado por ARTMAN y WISE. Tuvo gran importancia etiológica una ingestión inadecuada de potasio en casi todos los casos, aunque en la mayoría de los enfermos intervenían diferentes factores.

No les ha sorprendido la relación entre la hipopotasemia y al hipocloremia ni tampoco la frecuente presentación de alcalosis; sin embargo, la incidencia de hipocalcemia fué notablemente alta, no pudiendo llegar a determinar si la relación entre la intensidad de la hipopotasemia y la hipocalcemia era simplemente fortuita. Aunque fué frecuente la hipocalcemia, sus manifestaciones clínicas fueron raras y en ningún caso se presentó tetania durante la administración de potasio, como puede esperarse cuando se administra potasio en presencia de hipocalcemia (ENGEL y MARTIN).

En cuanto a las manifestaciones clínicas, las comentan en relación con la frecuencia de presentación, relación con la intensidad de la hipopotasemia y, por último, su especificidad. Respecto a la frecuencia de presentación, sus resultados son superponibles a los de ELLIEL y colaboradores, y aunque LANS y cols. han descrito la parálisis muscular en seis de 309 enfermos quirúrgicos hipopotasémicos, esto no ocurrió en su experiencia; la cifra más baja de potasio en el plasma fué de 2,0 mEq./L., y ya HOLLENDER sugirió que la parálisis sólo aparece cuando la concentración es inferior a 1,9 mEq./L. Sin embargo, es bien conocido el hecho de la falta de relación estricta entre las cifras de potasio intracelular y la parálisis muscular.

Las anomalías cardiovasculares que se adscriben a la hipopotasemia no se descubren frecuentemente durante el examen físico; excepción a esto es la aparición de arritmias; rara vez se presenta una dilatación cardíaca manifiesta y la aparición de soplos que puedan atribuirse a la hipopotasemia. No han encontrado alteraciones uniformes en la presión sistólica y del pulso en la hipopotasemia, así como tampoco una insuficiencia cardíaca congestiva que podría atribuirse a este trastorno electrolítico.

En cuanto al segundo aspecto, SCHLESINGER y colaboradores apreciaron una relación grosera entre el trastorno de la peristalsis intestinal y el grado de hipopotasemia, pero por otro lado, la literatura no indica una relación entre la intensidad de los síntomas hipopotasémicos y la concentración del potasio extracelular. En su material la relación no fué exacta, salvo en lo que correspondía a la actividad de los reflejos tendinosos profundos; así, la ausencia de reflejos o la hiporreflexia en enfermos hipopotasémicos antes del tratamiento se asoció casi siempre con una cifra de potasio en el plasma por debajo de 3,0 mEq./L., mientras que el resto de los enfermos mostraban un nivel superior a dicha cifra y tenían reflejos normales.

Cabría esperar que la astenia muscular se relacionara, como los reflejos tendinosos profundos, con el grado de la hipopotasemia; sin embargo, el método de deter-

minar la potencia muscular por ellos empleado exige la cooperación del enfermo y, por lo tanto, excluye a la mayoría de los enfermos graves. Esto explicaría la mala correlación entre la potencia muscular y la intensidad de la hipopotasemia observada en sus casos.

Y en cuanto a la especificidad de las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia, es difícil de valorar. Como existen alteraciones de otros electrolitos después de la administración de potasio y otras anomalías asociadas en el estado clínico, la desaparición de ciertos signos y síntomas después de la terapéutica con potasio no es una evidencia segura de que se deben a la hipopotasemia. Además, algunas de las alteraciones observadas después de la infusión podrían atribuirse a los efectos del agua, cloruros o sodio que se administran simultáneamente con el potasio. Sin embargo, de acuerdo con los autores, han visto una mejoría rápida del estado mental, lentificación y profundidad de la respiración, aumento en la motilidad intestinal, desaparición de las náuseas, aumento en la potencia muscular y de la respuesta de los reflejos tendinosos después de la infusión de potasio.

La mejoría en la potencia muscular y de los trastornos neuromusculares después de la administración de potasio es generalmente lenta y el hallazgo de que era más frecuente una mejoría rápida de la función mental y de la motilidad intestinal que en la potencia muscular y actividad refleja va de acuerdo con las observaciones sobre la velocidad de acaparamiento y recambio del potasio en diferentes órganos.

Después de haberse corregido presumiblemente el déficit de potasio, rara vez persisten las náuseas y los vómitos, la depresión mental y la distensión abdominal, mientras que más de la mitad de los casos todavía muestran un patrón respiratorio anormal, astenia muscular y disminución de los reflejos profundos. Ahora bien, si estos hallazgos indican que los síntomas neuromusculares no son muy específicos de la hipopotasemia, o si son específicos, pero requieren un tiempo mayor para que se produzca la mejoría, esto no puede contestarse bajo la base de dicho estudio.

En realidad, la naturaleza inespecífica de las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia en este grupo de enfermos profundamente afectados y obnubilados mentalmente subraya la importancia del estudio electrocardiográfico y otras medidas de laboratorio para el diagnóstico de este trastorno.

BIBLIOGRAFIA

- ARTMAN, E. L. y WISE, R. A.—*Am. J. Med.*, 15, 459, 1953.
ELLIEL, L. P., PEARSON, O. H. y RAWSON, R. W.—*New Engl. J. Med.*, 243, 471, 1950.
ENGEL, F. L. y MARTIN, S. P.—*Am. J. Med.*, 4, 455, 1948.
HOLLENDER, L.—*Sem. Hôp. Paris*, 17, 881, 1953.
LANS, H. S., STEIN, I. F. y MEYER, K. A.—*Surg., Gyn., Obst.*, 95, 321, 1952.
SCHLESINGER, B., PAYNE, W. y BLACK, J.—*Quart. J. Med.*, 24, 33, 1955.
SURAWICZ, B., BRAUN, H. A., CRUM, W. B., KEMP, R. L., WAGNER, S. y BELLET, S.—*Am. J. Med. Sci.*, 233, 603, 1957.