

NOTAS CLINICAS

COR PULMONALE AGUDO, CON CUADRO ELECTROCARDIOGRAFICO DE EMBOLIA PULMONAR, SIN TAL EMBOLIA

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR

Director del Dispensario Central Antituberculoso del Distrito del Centro (Madrid).

Clínica Médica del Hospital General (Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ).

Como expresan recientemente MACK, HARRIS y KATZ¹, los términos de cor pulmonale agudo y embolia pulmonar vienen erróneamente manejándose en la práctica como sinónimos, siendo así que es evidente que cualquier causa capaz de elevar bruscamente la tensión en la arteria pulmonar, arteria fisiológicamente exenta de tales contingencias, lo será también de determinar las alteraciones patofisiológicas, clínicas y electrocardiográficas que caracterizan el síndrome llamado, desde la comunicación de MCGINN y WHITE², cor pulmonale agudo. KATZ y colaboradores³ han reunido del siguiente modo las diferentes causas capaces de desencadenar el síndrome agudo o subagudo del cor pulmonale:

A) Por reducción del lecho arterial pulmonar (embolias múltiples y pequeñas, carcinoma-tosis múltiple, reducción brusca del campo pulmonar respirante en diversas neumopatías, por cirugía colapsante inapropiada o accidentes sobreañadidos, como atelectasia, neumotórax espontáneo, derrame pleural o neumonitis).

B) Por obstrucción del tronco de la arteria pulmonar o de sus ramas principales (embolia masiva, trombosis o compresión externa).

C) Por establecimiento brusco de cortocircuito sanguíneo de izquierda a derecha (ruptura de aneurisma aórtico en la arteria pulmonar o en las cavidades derechas, o perforación del tabique por infarto o endocarditis bacteriana).

MCGINN y SPEAR³, KLEIN⁴, PHILLIPS y LEVINE⁵ y MACK, HARRIS y KATZ¹ han descrito casos de típico cor pulmonale agudo provocado por causas distintas de la embolia pulmonar. Inversamente, PHILLIPS y LEVINE⁵ han visto un caso de embolia de la rama derecha de la arteria pulmonar, confirmada en la autopsia, sin signos electrocardiográficos de cor pulmonale agudo.

Estas aparentes paradojas encuentran fácil explicación en el hecho de que el cuadro clínico y electrocardiográfico del cor pulmonale agudo no es específico de ninguna enfermedad, sino sólo índice de la existencia de una bruscamente elevada presión de la arteria pulmonar, la cual desencadena una serie de reacciones patofisiológicas, cuya exteriorización clínica y gráfica

constituye el síndrome del cor pulmonale agudo. Por ello, otras causas capaces de dar lugar a estas alteraciones patofisiológicas, fuera de la embolia pulmonar, desencadenan el síndrome, mientras que no lo originan verdaderas embolias pulmonares, que por una razón o por otra no lleguen a provocar las mencionadas alteraciones. Estas razones pueden ser una buena adaptación del ventrículo derecho a las aumentadas exigencias, falta de obstrucción completa de la rama correspondiente de la rama pulmonar o lo que probablemente constituye el mecanismo más frecuente, falta o debilitación del reflejo pulmo-pulmonar, descrito por HAYNES, KINNEY, HELLEMS y DEXTER⁶, MEGIBOW, KATZ y STEINITZ⁷ y por DE TAKATS, BECK y FENN⁸.

Así, pues, el cuadro clínico y electrocardiográfico del cor pulmonale es la consecuencia de las alteraciones patofisiológicas consecutivas al aumento brusco de la tensión en la arteria pulmonar, la primera consecuencia de lo cual es la elevación de la resistencia frente a la que tiene que luchar el ventrículo derecho, ventrículo menos potente que el izquierdo y menos acostumbrado que éste a acomodarse frente a subidas súbitas de la presión en el territorio de su círculo. Esta resistencia se ve aumentada por el espasmo arterial pulmonar de naturaleza refleja, a su vez favorecido por el aumento de la concentración de anhídrido carbónico en la arteria pulmonar (MCMICHAEL, SHARPEY-SCHAFER⁹), consecuencia por su parte de la propia contracción arterial pulmonar; del trastorno ventilatorio inadecuado (respiración superficial), y del posible espasmo bronquial reflejo sobreañadido (SINGH¹⁰, BINET y BURNSTEIN¹¹). Todo este complicado mecanismo cierra el círculo vicioso que conduce al aumento progresivo de la presión en la arteria pulmonar y, por lo tanto, a la creciente sobrecarga del ventrículo derecho. A su vez, las condiciones en que éste se debate para responder a tal aumento de las exigencias son sumamente desfavorables. La primera respuesta del miocardio es la dilatación, lo cual lleva consigo, como es bien sabido, un aumento del consumo de oxígeno por la fibra cardíaca¹² y ¹² bis. El oxígeno, sin embargo, le llega a este ventrículo en escasa cantidad, lo que es debido en parte a la mala oxigenación de la sangre en el pulmón, por los factores ya mencionados; a la disminución del débito coronario; a la taquicardia, que aumenta a su vez el consumo de oxígeno, y a la disminución del volumen cardíaco sistólico y minuto, consecutivo a la defectuosa llegada de la sangre al ventrículo izquierdo. Pero, además, el aumento

de la presión en el ventrículo derecho dificulta el paso de la sangre por los vasos coronarios, de una parte por efecto de la presión directa endocavitaria y de otra por la elevación de la presión en el sistema coronario de desagüe^{1, 13}. Todo esto obliga a una progresiva dilatación del ventrículo derecho, que finalmente se hace del todo insuficiente para mantener su función y con ella la vida del sujeto.

El cuadro clínico del cor pulmonale agudo se explica, pues, satisfactoriamente a partir de estas alteraciones patofisiológicas. Se comprende perfectamente, después de lo dicho anteriormente, cómo se origina la dilatación cardíaca, la disnea, la orto y taquipnea, la respiración sibilante, la taquicardia, la cianosis, la palidez—consecuencia de la contracción arteriolar periférica, en parte asfíctica y en parte refleja—, la abundante sudoración fría, la ingurgitación yugular, la angustia, la frialdad de las extremidades y la hipotensión.

El cuadro electrocardiográfico también encuentra una explicación racional a partir de estos hechos. La dilatación del ventrículo derecho provoca una rotación del corazón en sentido horario alrededor de su eje longitudinal, lo que obliga al ventrículo derecho a adoptar una posición más anterior y superior. La mayor parte del precordio está, pues, ocupada por el ventrículo derecho, con lo que en la serie de derivaciones precordiales se produce un desplazamiento del punto de transición hacia la izquierda. Este desplazamiento se acentúa por el hecho del aumento del tamaño cardíaco, y además, seguramente, por desplazamiento del tabique hacia la izquierda, por efecto de la mayor presión sobre su cara derecha. El aumento de la superficie cardíaca derecha por la dilatación y su posición superior, en virtud de la rotación señalada, hace que el hombro derecho se enfrente con potenciales cardíacos fundamentalmente derechos. La dilatación cardíaca aumenta el camino a recorrer por la onda de excitación, y la compresión del tabique origina una dificultad para la progresión de la excitación, razón por la cual se origina una imagen completa o incompleta del bloqueo de la rama derecha del haz de His (DURANT, GINSBURG y ROESSLER¹⁴, PICK¹⁵, LAMELAS y GARCÍA TORRES¹⁶) o a lo menos una imagen en la derivación aVR, en rSR', con la segunda R manifestamente más ancha que las restantes ondas. Las condiciones para la presentación de altas R, en la monopolar del brazo derecho, ha sido analizada anteriormente por mí¹⁷. Es esta ancha R de la aVR expresión de un bloqueo esbozado de la rama derecha, la que se transmite como S ancha a la primera y segunda derivación, lo que constituye uno de los signos típicos del síndrome. La situación inferior del ventrículo izquierdo puede conducir a la aparición de una Q en aVF, la cual, aumentada por la existencia de una R en aVL, da lugar a la Q en tercera derivación, otro de los signos considerados como clásicos, si bien debe recordarse que SOKOLOW, KATZ y MUSCOWITZ¹⁸

han echado de menos este signo en el 90 por 100 de los casos. La dirección más favorable para ser recogidos con el electrodo precordial en los puntos derechos de los vectores del proceso de la excitación del ventrículo derecho, juntamente con el hecho de la dilatación, da lugar también a la presentación en las derivaciones V1-V4 de una alta R semejante a la que puede verse bien en el bloqueo incompleto de la rama derecha, bien en la simple hipertrofia¹⁷. Esto hace pensar si esta imagen visible en los casos de hipertrofia no se debería, más bien que a este estado, a la dilatación y al bloqueo esbozado acompañante. Hasta ahora todos los signos mencionados se deben fundamentalmente o al bloqueo más o menos de la rama derecha o al cambio de posición de la viscera, motivado por la dilatación. Cuando estos cambios no se establecen, los signos hasta ahora descritos pueden faltar⁶; los restantes signos típicos se deben a la anoxia miocárdica específica del ventrículo derecho, provocada por las aumentadas exigencias y la disminución, por las razones ya indicadas, del aporte de oxígeno. Esto da lugar a alteraciones del proceso de la repolarización, que conducen al desplazamiento del espacio ST en las monopolares y bipolares de miembros y a la inversión de la onda T en las precordiales derechas. Pueden esperarse también por esta misma razón anomalías del espacio QT y del gradiente ventricular, que en nuestro caso no han podido confirmarse. Las arritmias, que pueden despertarse por la mala nutrición miocárdica, no forman parte del cuadro puro electrocardiográfico del cor pulmonale, sino que constituyen una complicación.

Hemos hecho las precedentes consideraciones como introducción a la presentación del siguiente caso, en el que tuvimos ocasión de obtener, en pleno cuadro clínico de cor pulmonale agudo, un electrocardiograma de los considerados clásicamente como típico de embolia pulmonar y en el que la autopsia no permitió confirmar la existencia de este accidente.

Se trataba de un hombre de cincuenta y seis años, de profesión oficinista, con antecedentes de catarros de repetición, con tos y expectoración constante aunque escasas, que desde hacía tres meses venía quejándose de disfagia, anorexia, astenia y pérdida de peso, sin fiebre. La oportuna exploración, llevada a cabo en el Servicio del Dr. GONZÁLEZ BUENO, puso de manifiesto radiográfica y endoscópicamente la existencia de un epiteloma en el tercio inferior del esófago, que se extendía por el cardias hasta ocupar parte del fundus gástrico. No había ningún otro dato especial digno de relatarse. El enfermo fué operado por el Dr. GONZÁLEZ BUENO, ayudado por los Dres. HIDALGO, MONEREO y ENCINAS. A través del campo proporcionado por la resección de la séptima costilla izquierda y confirmada la localización del tumor, se resecó la porción afecta, haciendo una anastomosis del esófago a la cara anterior del estómago, previo cierre de la línea de resección gástrica, quedando la anastomosis en situación parcialmente intratorácica. Durante la intervención el enfermo recibió una transfusión de 900 c. c. de sangre, siendo colocado una vez terminada, en tienda de oxígeno, administrándose analépticos, penicilina y suero gota a gota. El pulso se colocó desde el principio en 110 pulsaciones por minuto, la fiebre sólo era de décimas. A las

treinta y seis horas el enfermo comenzó a aquejar disnea, que fué aumentando progresivamente de intensidad, se elevó la taquicardia sin subida de la temperatura y apareció cianosis e ingurgitación yugular y enfisema subcutáneo en el costado correspondiente. Ante este cuadro se pensó en la posibilidad de una complicación postoperatoria, como atelectasia, enfisema mediastínico o trombosis o embolia pulmonar. La exploración radiológica demostró la existencia de un neumotórax izquierdo que se consideró consecuencia de la intervención transtorácica, con un derrame pleural de unos tres traveses de dedo por encima de la cúpula diafragmática. El pulmón izquierdo estaba colapsado, pero no negro. No había enfisema mediastínico, ni atelectasia en el pulmón contralateral. La punción demostró la existencia de presiones negativas endopleurales. Se practicó un electrocardiograma, que se reproduce, defectuoso por la excitación del enfermo y porque hubo

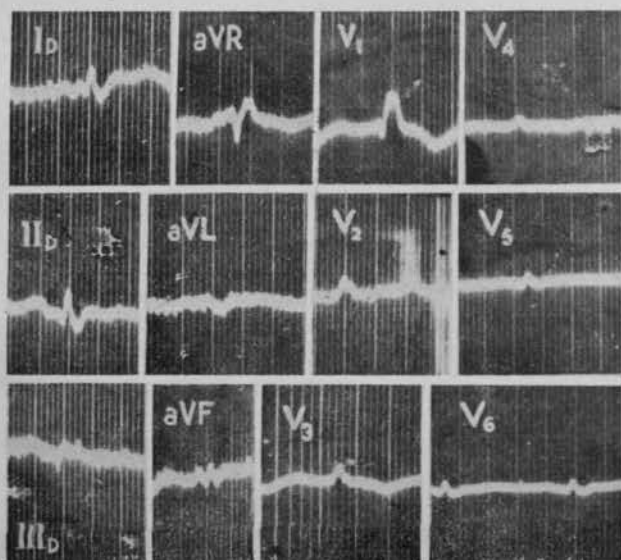


Fig. 1.

que obtenerle a una amplitud muy reducida (4 mm. igual un milivoltio). En él se aprecia una onda S ancha en primera y segunda derivación, Q3, complejo rSr' en aVR, siendo la r' la onda más ancha; rsR' en VI, con inversión de T, y ST convexo hacia arriba. En V2, V3 y V4 se mantiene la R como único accidente, persistiendo la inversión de la T. En V5 y V6, la T se hace isoelectrica, apareciendo una pequeña onda q y una onda S más ancha que la R. La onda P sólo es visible en la segunda derivación con la claridad suficiente para asegurar su existencia, y con menor claridad en I, III, aVR y VI. Lo defectuoso del trazado no permite a este respecto hacer afirmaciones muy tajantes, pero parece poder afirmarse una normal secuencia auriculoventricular. A la vista de este electrocardiograma se sentó el diagnóstico de trombosis de la arteria pulmonar, instituyéndose un tratamiento a base de morfina, atropina, papaverina, analépticos, penicilina y heparina. El enfermo falleció a las cuatro horas de obtenido el electrocardiograma y a las doce de iniciado el cuadro clínico.

La autopsia demostró la integridad de las suturas operatorias y la ausencia de enfisema mediastínico, de infección pulmonar, de atelectasia, neumonitis y bronconeumonía. Se confirmó la existencia de derrame pleural, no viéndose fistula pulmonar. La arteria pulmonar y sus ramas fueron abiertas y seguidas cuidadosamente, sin que se hallaran signos de embolia o trombosis. No había tampoco signos de infarto pulmonar.

La autopsia no prestó especial atención a la posible existencia de hipertrofia de ventrículo derecho. La conclusión de la necropsia fué la de que por ella no se podía precisar la causa de la muerte.

El éxito se produjo, pues, por una causa funcional. Prácticamente puede eliminarse que

existiera un pequeño émbolo que hubiera pasado desapercibido, en alguna pequeña rama de la arteria pulmonar, que pudiera haber desencadenado reflejamente el cuadro de cor pulmonale agudo. La única posibilidad explicativa reside en atribuir el aumento de la resistencia en la circulación pulmonar al colapso provocado por el neumotórax y el derrame. Entra dentro de lo posible que la aparición de éste o su aumento reforzando el colapso, aún con presiones endopleurales negativas por la ampliación compensadora del tórax y por la huida del gas a través de la herida operatoria hacia los planos torácicos superficiales, iniciara el cuadro clínico. La posibilidad de que el aire intrapleural procediera del pulmón a expensas de una pequeña fistula pleural, aunque no demostrada en la autopsia, no puede eliminarse totalmente. La fácil salida del aire hacia el tejido subcutáneo protegería al tórax de la hiperpresión, pero no evitaría el acentuado colapso que se percibió en vida.

Este colapso, provocado por el aumento del derrame o por la hipotética fistula pleural, es lo único que nos puede explicar un aumento de la resistencia del territorio de la arteria pulmonar. El desfallecimiento del ventrículo derecho, que arrastraría consigo todo el resto del síndrome hasta la muerte, puede explicarse teniendo en cuenta los antecedentes catarrosos del sujeto, lo que permite suponer la existencia de una sobrecarga inicial del ventrículo derecho, que haría a éste incapaz de sobrellevar el trabajo adicional que se le pedía. Algunos de los casos de KATZ y colaboradores¹ con antecedentes de este tipo mostraron en la autopsia signos de hipertrofia ventricular derecha que no se habían puesto de manifiesto en vida. Cabe, pues, la posibilidad no demostrada de que el presente caso, dados sus antecedentes, pueda equipararse a aquéllos. Con los mencionados autores, hay que convenir en que la determinación preoperatoria, en determinados casos, de la presión de la arteria pulmonar por sondaje cardíaco puede ser sumamente útil en evitación de accidentes fatales del tipo descrito.

BIBLIOGRAFIA

1. MACK, HARRIS y KATZ.—*Amer. Heart J.*, 39, 664, 1950.
2. MCGUINN y WHITE.—*Journ. Am. Ass.*, 104, 1473, 1933.
3. MCGUINN y SPEAR.—*New England. J. Med.*, 224, 1,014, 1941.
4. KLEIN.—*Amer. Heart J.*, 33, 867, 1947.
5. PHILLIPS y LEVINE.—*Amer. Heart J.*, 39, 205, 1950.
6. HAYNES, KINNEY, HELLEMS y DEXTER.—*Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, 6, 125, 1947.
7. MEGIBOW, KATZ y STEINITZ.—*Surgery*, 11, 19, 1942.
8. DE TAKATS, BECK y FENN.—*Surgery*, 6, 339, 1939.
9. MCMICHAEL y SHARPEY-SCHAFER.—*Brit. Heart J.*, 6, 33, 1944; 10, 3, 1948.
10. SINGH.—*Journ. Physiol.*, 11, 87, 1936.
11. BINET y BURNSTEIN.—*Memoires Academie de Chirurgie*, 2, 1,297, 1938.
12. BING, HAMMOND, HANDELSMAN, POWERS, SPENCER, EKENHOFF, GOODALE, HAFKENSCHIEL y KETY.—*Amer. Heart J.*, 38, 1, 1949.
12. bis. STARLHIG y VISSHER.—*J. Physiol.*, 143, 479, 1945.
13. KATZ, WISE y JOCHIM.—*Amer. J. Physiol.*, 143, 479, 1945.
14. DURANT, GINSBURG y ROESSLER.—*Amer. Heart J.*, 17, 423, 1939.
15. PICK.—Citado en 1.
16. LAMELAS y GARCIA TORRES.—*Rev. Esp. Cardiología*, 4, 297, 1950.
17. VARELA DE SEIJAS.—*Rev. Clin. Esp.*, 33, 173, 1949.
18. SOKOLOV, KATZ y MUSCOWITZ.—*Amer. Heart J.*, 19, 106, 1940.