

13 de Octubre de 1961

Tema Central

## CORAZON PULMONAR

**Presidente: Dr. Alberto C. Taquini**

**Secretario: Dr. Sandor Plesch**

**Relatores: "Factores etiológicos, conceptos fisiopatológicos",**

**Dr. Alberto C. Taquini**

**"Electrocardiograma", Dr. Abel M. Bengolea**

**"Clínica", Dr. Alberto J. Fernández Moores**

**Correlatores (por invitación del Presidente de Mesa):**

**"Anatomía patológica", Dr. Oscar Croxatto**

**"Medio interno", Dr. Mario F. Villamil**

**"Tratamiento", Dr. Aquiles J. Roncoroni**

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Da comienzo al tema central: Corazón Pulmonar.

El corazón pulmonar es la sobrecarga del ventrículo derecho determinada por un aumento de la resistencia del circuito pulmonar. Existen tres causas fundamentales de aumento de la resistencia en la circulación pulmonar. Una primera que deriva de alteraciones orgánicas o funcionales que resultan de procesos broncopulmonares crónicos, especialmente las bronquitis y el enfisema pulmonar, o cualquier otro proceso específico o no, que afecte lo que podríamos llamar el parénquima pulmonar. Un segundo grupo de afecciones que afectan primeramente la arteria o las ramas de la arteria pulmonar. En este grupo se podrían hacer dos divisiones: un grupo en el cual las alteraciones aparentemente son primariamente funcionales —hipertensión primitiva de la arteria pulmonar— y un segundo grupo en el que la hipertensión es resultado de alteraciones vasculares secundarias a un proceso general, por ejemplo: la periarteritis o cualquiera otra enfermedad de sistema

o de obstrucciones vasculares determinadas por embolias múltiples del pulmón.

El tercer grupo estaría dado por casos de sobrecarga derecha que aparecen en cardiopatías adquiridas que sobrecargan el pequeño circuito o de cardiopatías congénitas con shunt de izquierda a derecha.

Es sabido que en muchos de los enfermos la insuficiencia cardíaca se presenta sin una verdadera sobrecarga del ventrículo derecho demostrable radiológica, electrocardiográfica y clínicamente.

En otros enfermos en cambio, especialmente en la estenosis mitral y en los shunts de izquierda a derecha de la comunicación interventricular, se desarrollan alteraciones vasculares en el sistema pulmonar, que determinan una sobrecarga manifiesta del ventrículo derecho, dando un cuadro en mucho superponible al que incluimos dentro del cor pulmonale.

Estos grupos de enfermos creemos deben incluirse dentro del cor pulmonale, como formas asociadas, porque las lesiones que ellos presentan son su-

perponibles a las lesiones primitivas de la arteria pulmonar.

En la última reunión del Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud, se discutió este punto ampliamente. Personalmente sostuve la tesis de incluir este grupo de enfermos en el cor pulmonale. Sin embargo la mayoría de los que formaban parte del Comité, consideraron que las condiciones actuales del conocimiento no permiten separación clara de este grupo. Por ello se resolvió de común acuerdo llamar la atención sobre este hecho y dejarlo abierto para futuras discusiones. Por el momento se aconsejó limitar la denominación de cor pulmonale a los dos primeros grupos; es decir, aquellos que derivan de una situación broncopulmonar, broncoalveolar específico o inespecífico; o aquellos que son debidos a lesiones primitivas de la arteria pulmonar y de sus ramas.

De los dos grupos que deben incluirse en el cor pulmonale, sin duda el más importante es el que deriva de los procesos broncopulmonares de tipo específico o inespecífico. Con mayor frecuencia cor pulmonale se presenta en pacientes portadores de procesos de bronquitis crónica, con enfisema, asma, etc., procesos cuya etiología, como se sabe, no está bien establecida.

En todas las estadísticas, más del 50% de los casos pertenecen a este grupo. La importancia que el cor pulmonale ha ganado en estos últimos años depende, probablemente, de tres causas: 1º) un posible aumento real en la incidencia del cor pulmonale, determinado por las condiciones higiénicas, la industrialización, etc.; 2º) a su mejor conocimiento; y 3º) a la prolongación de la vida de los enfermos portadores de bronquitis crónica, enfisema y asma, como consecuencia de las medidas terapéuticas eficientes.

La incidencia de cor pulmonale varía mucho en las distintas estadísticas. Un ejemplo de ello lo tenemos en las estadísticas de White y Jones, que señala una frecuencia del 0,9% y la de B. Fuster, que le encuentra en el 54%

de las cardiopatías. Es indudable que la estadística de estos últimos autores está viciada, porque ha sido confeccionada en un lugar donde los procesos pulmonares son de alta frecuencia; pero debe admitirse que también en parte las diferencias deben tener su explicación en diferentes criterios empleados para establecer la presencia o ausencia del cor pulmonale.

Desde el punto de vista etiológico, todas las enfermedades específicas del pulmón pueden producir cor pulmonale. Sin embargo, repito, son los procesos mal conocidos del punto de vista etiológico, la bronquitis, el enfisema, el asma, etc., los que causan el mayor número de enfermedades.

Respecto a la fisiopatogenia, sólo me referiré al cuadro que aparece en los bronquíticos crónicos enfisematosos cuando hacen una intercorriencia broncopulmonar aguda, es decir al cuadro de lo que hemos llamado el cor pulmonale subagudo broncogénico.

En el cor pulmonale subagudo broncogénico desde el punto de vista fisiopatogénico pueden considerarse manifestaciones respiratorias, hemáticas y circulatorias.

Patogénicamente, las manifestaciones respiratorias se deben a la fijación de la caja torácica a las modificaciones orgánicas del pulmón, fibrosis y enfisema, a la obstrucción de las vías respiratorias, etc. Estos factores determinan en primer término cambios en la mecánica respiratoria, causa fundamental de la disnea, en segundo término alteraciones de la hematosi, factor de fundamental importancia, primario diríamos en la gravedad del cuadro que nos ocupa. Las alteraciones de la hematosi se inician por una insuficiente ventilación alveolar. La falta de relación entre ventilación-perfusión, con déficit de ventilación produce una acumulación de anhídrido carbónico y una disminución de la presión parcial de oxígeno en los alvéolos y secundariamente en la sangre. La anoxemia, que resulta de ello es particularmente se-

vera. La hipercapnia en los casos graves también llega a ser muy manifiesta.

La anoxemia, por su parte, es el factor que determina las alteraciones hemáticas. Las alteraciones hemáticas son: aumento de la hemoglobina, la policitemia y la hipervolemia.

En lo que respecta a las manifestaciones circulatorias, debe recordarse que estos enfermos tienen una disminución del lecho arteriolar o capilar secundario a su enfisema crónico y que las alteraciones vasculares graves de tipo escleroso, sólo aparecen en etapas avanzadas del cor pulmonale crónico. Funcionalmente se considera que la anoxia reduce aún más el lecho vascular por vasoconstricción. Sin embargo el papel de la misma en el aumento de la resistencia pulmonar no está bien dilucidado. Aparentemente en algunos enfermos es muy importante y en otros menos.

La disminución del lecho arteriolo-capilar, orgánica y funcional aumenta la resistencia vascular. Por su parte la anoxemia determina como mecanismo de compensación un aumento del volumen minuto. El aumento del flujo pulmonar sumado al aumento de la resistencia determinan la hipertensión pulmonar.

El aumento de la presión pulmonar, más el aumento del flujo, determinan el aumento del trabajo del ventrículo derecho y su sobrecarga.

La anoxia por otra parte actuando simultáneamente sobre el miocardio sobrecargado conduce a su insuficiencia. Al cuadro de insuficiencia cardíaca coadyuva también la existencia de una hipervolemia.

En síntesis el cuadro fisiopatogénico del cor pulmonale estaría dado por primero un factor disneisante que es fundamentalmente la alteración de la mecánica respiratoria; un factor de alteración de la hematosis hipoventilación alveolar que determina anoxemia, hipercapnia, disminución del lecho arteriolo-capilar por vasoconstricción, aumento del volumen minuto, y aumento de la hemoglobina, hipovolemia, factores

que sumados pueden desencadenar la insuficiencia cardíaca.

A continuación el Dr. Croxatto se ha de ocupar de la "Anatomía Patológica del corazón pulmonar broncogénico subagudo".

*Dr. Croxatto.*—En todo cor pulmonale broncogénico subagudo existen dos tipos de lesiones: las por una parte alteraciones previas a la instalación del accidente, que llevó a la anoxemia; y por otra las lesiones agregadas.

Las lesiones previas, como dijera el Dr. Taquini, consisten en enfisema, en bronquiectasias, etc. Pueden ser parenquimatosas, bronquiales, vasculares y cardíacas. Entre las primeras, el enfisema generalizado o el de tipo focal. Los bronquios están en general dilatados, constituyendo bronquiectasias de diferente tipo. En cuanto a las alteraciones vasculares, señalemos que existe disminución de la "arborización", según puede observarse en estudios que hemos realizado por medio de microdisecciones.

Las alteraciones cardíacas previas se reducen a hipertrofia cardíaca derecha de diferente grado.

De las alteraciones preexistentes pueden variar las parenquimatosas; pero las lesiones vasculares y cardíacas, cualquiera sea la etiología, van a ser iguales.

Las lesiones agregadas consisten en su mayor parte en lesiones bronquiales de tipo de bronquitis purulenta, gran dilatación de los vasos, pulmonares o bronquiales, y también en procesos bronconeumónicos. Además, en el corazón existe una gran dilatación de la cavidad cardíaca derecha.

Me he de referir ahora a lo que hemos comprobado en las 10 últimas autopsias consecutivas de cor pulmonale broncogénico subagudo. Entre las lesiones previas parenquimatosas, la esclerosis sistematizada sólo se observó en un caso. El enfisema cicatricial se reparte en la mayor parte de ellos y el enfisema puro en uno solamente. Las lesiones agregadas en todos es la bron-



neumonía de diferente magnitud. Previo al accidente, bronquiectasias. Las llamadas bronquitis crónicas del punto de vista clínico, corresponden para el anatomopatólogo, la mayor parte de las veces a bronquiectasias. En uno de los casos existió una compresión bronquial, causa sin duda de las bronquiectasias y la bronquioloectasia estuvo presente en otro caso. Las lesiones agregadas de bronquitis purulenta y bronquiolitis se observaron en sólo 2 casos.

En cuanto a las lesiones vasculares tenemos: lesiones de arterosclerosis de los grandes vasos en todos los casos, y de arteriolas sólo en 2 casos. El corazón estaba aumentado de peso en todos, con una media alta que va de un peso mínimo de 350 a un máximo de 530 g. El ventrículo derecho hipertrófico y como hecho notable, el izquierdo también mostraba hipertrofia.

Otros hallazgos fueron: hemorragias en el sistema nervioso, de diferente grado. Existieron hemorragias bulbares, pero próximas a la muerte. La eritropoyesis extramedular la encontramos sólo en 2 de los 10 estudiados.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — El Dr. Fernández Moores se ocupará de la Clínica del Cor Pulmonale Crónico.

*Dr. Fernández Moores*. — Encararemos el estudio del cuadro clínico del corazón pulmonar crónico producido por procesos que afectan primariamente el parénquima pulmonar y dentro de él, el sector alveolar.

Dentro de este conjunto de enfermos separamos dos grupos fundamentales:

I) El primero, constituido predominantemente por fibroenfisematosos, cuya sintomatología principal, la disnea, depende del proceso pulmonar mencionado a través de la alteración de la mecánica respiratoria que provoca. La sobrecarga derecha es muy moderada y sólo puede ser demostrada a través de signos electrocardiográficos indi-

rectos o radiológicamente en determinada incidencia, ya que el corazón en frontal aparece de tamaño normal.

No mediando cardiopatía asociada o algún otro factor que luego consideraremos, estos enfermos no llegan nunca a presentar insuficiencia cardíaca.

II) Un segundo grupo con francas manifestaciones de sobrecarga derecha cuya sintomatología más intensa que el anterior, depende fundamentalmente de una alteración de la hematosi, con anoxemia consecutiva.

Su resultado es la cianosis constante, policitemia, hematócrito elevado, dedos en palillo de tambor, etc.

A ello se suman en un plazo más o menos variable manifestaciones clínicas derivadas de un aumento del trabajo cardíaco, taquicardia, acortamiento del tiempo de circulación. La aparición de insuficiencia cardíaca en estos enfermos es lo habitual, pudiendo presentarse en forma crónica en continuidad con la evolución del proceso, o en forma de brotes que interrumpiendo la aparente estabilidad del enfermo, lo llevan en poco tiempo a una grave descompensación cardiopulmonar.

A ellos vamos a referirnos especialmente.

Esta modalidad evolutiva que puede injertarse sobre cualquiera de los dos grupos anteriores, complicando severamente su evolución, ha recibido al parecer en un broncopulmonar sin cor pulmonale previo, la designación de corazón pulmonar subagudo broncogénico.

El cuadro clínico es muy característico. A los síntomas propios del proceso broncopulmonar de base: disnea, tos y expectoración, se suma un brote de broncoalveolitis difusa, con fiebre y broncospasmos muy habitualmente en la época invernal. La disnea se hace intensa y permanente, obligando al enfermo a permanecer semisentado en cama. La cianosis es intensa y al aparecer sobre una piel de color ceniza, da a estos enfermos un aspecto sucio muy típico.

Ya inicialmente puede observarse confusión mental y obnubilación. La piel es untuosa y caliente.

El examen del aparato circulatorio muestra signos coincidentes con el aumento del volumen minuto y la sobrecarga del corazón derecho, acompañados o no de falla cardíaca. En el primer caso comprobamos taquicardia con ruidos cardíacos alejados y en la región epigástrica se palpa frecuentemente un galope por tercer ruido derecho de suma. Hay ingurgitación yugular y signos de estasis venosa general, aún en ausencia de insuficiencia cardíaca.

Si la terapéutica se demora, ésta aparece de inmediato; la presión venosa se eleva dando a la cara un aspecto abotagado que recuerda el síndrome mediastinal, el hígado se agranda y se hace doloroso, apareciendo grandes edemas de miembros inferiores. Los signos de hiperactividad circulatoria se acentúan, aparece un galope diastólico y en caso de excepción puede observarse insuficiencia tricúspida funcional.

Llegada esta etapa, los síntomas dependientes del sistema nervioso son casi constantes, caracterizados por astenia muy marcada, somnolencia profunda y progresiva, alternada con intranquilidad, excitación que puede llegar hasta un estado convulsivo o alucinatorio.

El examen de fondo de ojo muestra marcada ingurgitación venosa, llegando en los casos graves al edema de papila. Esto se explica por un momento en la presión del líquido cefalorraquídeo, sumado a un flujo cerebral aumentado secundariamente a la retención de anhídrido carbónico.

En la etapa terminal la tensión arterial descende, el pulso se acelera y la piel se hace fría y sudorosa.

Entre los exámenes complementarios se encuentran: la radiología, que muestra los hilos muy ingurgitados, la trama vascular muy aumentada y el corazón globalmente aumentado de tamaño, con sus arcos normales desdibujados y ensanchado en la base toma una

forma triangular característica. En casos de evolución favorable, éste retorna a su forma y tamaño normal.

El laboratorio informa de poliglobulia y leucocitosis, urea elevada.

El estudio de los gases en sangre muestra una anoxemia intensa, pudiendo llegar a valores hasta del 50%. El  $pCO_2$  y la reserva alcalina están aumentados, guardando relación con el grado alcanzado por la enfermedad.

Este estado, antes de su conocimiento y del uso de medidas terapéuticas adecuadas, pocos lograban superarlo. Hoy, gracias a los adelantos que permiten incrementar la ventilación pulmonar y controlar el medio interno, la mayoría consigue involucionar regresando el enfermo al estado previo al accidente.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — El Dr. Bengolea ha de referirse al Electrocardiograma en el Corazón Pulmonar Crónico.

*Dr. Bengolea*. — Es un hecho conocido que las manifestaciones electrocardiográficas del corazón pulmonar crónico son extremadamente variables. Esta circunstancia tiene una trascendencia indiscutible, pues por un lado los trazados pueden dar lugar a dificultades para su interpretación y por otro, pueden ser motivo de confusión desde el punto de vista del diagnóstico clínico.

Estos problemas son motivados en gran parte porque la objetivación de la hipertrofia de cavidades derechas en el electrocardiograma, consecuencia lógica de los cambios hemodinámicos propios de esta afección, es frecuentemente enmascarada o distorsionada, en primer lugar, por las variaciones posicionales cardíacas resultantes de la posición anómala del diafragma; en segundo término, por alteraciones propias del pulmón que acentúan la heterogeneidad del medio conductor; y tercero, por posibles trastornos de conducción intraventricular sobrecargados.



Estudios anatómicos, hemodinámicos y vectocardiográficos realizados en los últimos años, han arrojado alguna luz sobre diversos aspectos de este problema, por lo cual creemos útil destacar algunos puntos relacionados con este tema.

Ya en 1948 Zuckermann y colaboradores describieron en un estudio sobre 50 trazados, las siguientes características: 1) Onda P alta y picuda con T. auricular evidente en II, III y AVF; 2) P negativa en AVL en el 50% de los casos; 3) P difásica +— en precordiales de la derecha; 4) AQRS a la derecha y vector de pequeño tamaño en plano frontal; 5) Gradiente ventricular frecuentemente desviado y situado en cualquiera de los sextantes de Bailey; 6) En las derivaciones standard se encuentra habitualmente S1 Q3 que sugiere rotación horaria del corazón alrededor de su eje longitudinal. En otras circunstancias se observa S1, S2 o bien S1, S2, S3; 7) r pequeña en todas las precordiales o ausente en precordiales derechas. Los Qs pueden extenderse a todas las precordiales, asociados a onda T positiva; 8) S profunda en precordiales izquierdas; 9) T difásica de tipo —+ o negativa en II, III y AVF.

Según el mismo autor, la ausencia de S en V<sub>6</sub> indicaría que existe una hipertrofia ventricular izquierda asociada, resultante de hipertensión, cardiosclerosis, etc.

Sin embargo, a estas patentes clásicas hay que agregar otras dos, que se presentan frecuentemente y cuya objetivación se efectúa con mayor exactitud en las derivaciones precordiales y que son: 1) qR ó R ó Rs en V<sub>1</sub> con duración normal del complejo QRS; y 2) Morfología de bloqueo completo o incompleto de rama derecha.

De las morfologías antedichas, conviene diferenciar aquellas debidas a factores posicionales —enfisema pulmonar, posición baja del diafragma, rotación cardíaca— de las patentes ligadas íntimamente a los procesos de hipertrofia ventricular. Es así que di-

versos estudios han demostrado que los criterios más clásicos, como la posición vertical del corazón, la rotación horaria, el bajo voltaje, onda P picuda en II, III, y AVF, r pequeña y S. profunda o QS en las derivaciones precordiales reconocen como causa fundamental a cambios de orientación de las fuerzas eléctricas debidos a factores principalmente extracardíacos. Dichos hallazgos son frecuentes en casos de enfisema pulmonar sin definida repercusión sobre ventrículo derecho y sin evidencias de hipertensión pulmonar.

Es interesante destacar que Scott en 1955, estudió 28 enfermos con corazón pulmonar crónico broncogénico, de los cuales 15 mostraron electrocardiograma con qR, R ó Rs en V<sub>1</sub> o morfología de bloqueo completo o incompleto de rama derecha, en tanto que los otros 13 no mostraban estas características, sino los criterios que ahora podríamos llamar clásicos y que son los enumerados por Zuckermann. Entre ambos grupos se encontró una diferencia significativa en los niveles de presión arterial pulmonar, resistencia pulmonar total y saturación arterial. Los 15 casos del primer grupo demostraron tener una presión arterial pulmonar media mayor de 30 mm de Hg y una resistencia pulmonar total de más de 700 dinas por cm<sup>-5</sup>, en tanto que los del segundo grupo en ningún caso llegaban a estas cifras. Estos hechos son importantes, pues demuestran que sólo en los casos en que se halla una patente de qR, Rs ó R en V<sub>1</sub> ó morfología de bloqueo de rama derecha, se puede certificar desde el punto de vista electrocardiográfico, que existe evidencia de hipertrofia ventricular derecha. En cambio, si existe cualquiera de las otras patentes, el electrocardiograma, si bien puede contribuir al diagnóstico, no es concluyente en el sentido de aseverar una repercusión hemodinámica cierta sobre las cavidades derechas.

Una particularidad que creemos necesario mencionar es la aparente falta de correlación en algunos casos, entre la magnitud de la hipertrofia anatómi-

ca del ventrículo derecho y su expresión en el electrocardiograma. En este sentido, hemos observado en repetidas ocasiones que acentuadas hipertrofias ventriculares derechas en la autopsia se reflejaban por un trazado de pequeño voltaje y polifásico en  $V_1$ , con onda S en precordiales izquierdas, lo que puede explicarse teniendo en cuenta lo expuesto por Cabrera y Gaxiola referente a la posibilidad de que el vectocardiograma espacial se oriente predominantemente hacia atrás, en forma que el bucle se dispone casi enteramente en el plano sagital, determinando la patente polifásica antedicha en  $V_1$ , así como también pequeño voltaje en las derivaciones standard y unipolares de los miembros y complejos con onda S profunda en  $V_2-V_4$ .

Establecidos estos conceptos, conviene discutir brevemente la patogenia de los trazados complejos del tipo qR en las precordiales derechas. Esta morfología ha sido muy discutida en cuanto a su electrogénesis; en un principio se la trató de explicar como resultante de extremos cambios posicionales cardíacos, que hacían que el ventrículo izquierdo enfrentara los electrodos colocados a nivel de  $V_1$ . Posteriormente, Sodi Pallares consideró la posibilidad de que se debiera a la transmisión de potenciales septales a través de una aurícula derecha muy dilatada. Finalmente, y aunque el tema permanece aún en el terreno de lo debatible, nos parece interesante la concepción formulada por Fowler y Helm, quienes sostienen que en los casos de hipertrofia ventricular derecha con qR en  $V_1$ , las fuerzas iniciales del vectocardiograma se dirigen hacia la izquierda, adelante y abajo o bien hacia la izquierda atrás y abajo; en el plano horizontal el bucle se desarrollaría en el sentido horario en un porcentaje estadísticamente significativo de los casos. Los autores señalados sostienen que la dirección inicial anormal del vectocardiograma sugiere que la activación septal está parcial o totalmente revertida y que ello podría

deberse a hipertrofia del lado derecho del tabique.

En algunos casos hemos tenido oportunidad de observar una correlación estrecha entre la evolución del cuadro clínico de los pacientes y la progresión de los signos de sobrecarga ventricular en el electrocardiograma. En estos enfermos se registraron en un principio los trazados usuales en el enfisema pulmonar; con el correr de los años y a medida que el cuadro clínico se acentuaba, hemos visto aparecer la morfología de rsR' en las precordiales derechas, y finalmente, cuando el paciente se hallaba con marcada insaturación arterial y franca hipertensión pulmonar, se pudo observar la transición del electrocardiograma hacia las patentes de qR, R ó Rs en  $V_1$ , indicativas de los grados de hipertrofia ventricular derecha más groseros.

Falsos diagnósticos positivos de hipertrofia ventricular derecha pueden resultar de un infarto miocárdico estrictamente posterior, que condiciona la aparición de una onda R alta en  $V_1$  o  $V_2$ . Algo similar ocurre con algunas formas del síndrome de Wolff-Parkinson-White y por otra parte, es conocido el hecho de que en algunos casos de corazón pulmonar crónico pueden aparecer complejos de tipo qR en  $V_1$  con caída de R ó QS en  $V_2-V_4$ , sin que se puedan detectar evidencias de cardiopatía coronaria. Es frecuente asimismo, observar cambios en la repolarización ventricular evidenciados por inversión de la onda T en las derivaciones precordiales, coincidiendo con un brote pulmonar subagudo de carácter infeccioso, asociados a agravación de la anoxemia; estos cambios suelen retrogradar con la mejoría del proceso. Finalmente, es de todos conocido que la falta de crecimiento de r en las derivaciones precordiales, o la existencia de complejos QS en todas ellas, se prestan a confusión diagnóstica con un infarto miocárdico anterior.

Por último, recordamos que en los textos clásicos se considera que las arritmias son raras en el corazón pulmonar crónico; pero en 1958 Corazza



y Pastor llamaron la atención sobre la frecuencia de los trastornos del ritmo en esta afección. En nuestra experiencia en 100 casos consecutivos, hemos tenido oportunidad de comprobar este hecho, particularmente la rapidez y facilidad con que estos enfermos desarrollan arritmias vinculables a la digitalización. Es posible que las arritmias se presenten cuando estos enfermos reciben una dosis de digital importante y concomitantemente presenten una pérdida de potasio intracelular. Nada más.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — El doctor Villamil se ocupará del "Medio interno en el corazón pulmonar".

*Dr. Villamil*. — Las modificaciones del medio interno que se producen en el corazón pulmonar crónico obedecen primordialmente al hecho de que el organismo es incapaz de eliminar adecuadamente el anhídrido carbónico producido por el metabolismo celular, el cual se hidrata, sea espontáneamente o favorecido por la anhidrasa carbónica presente en los hematíes y en muchas otras células del organismo, para formar ácido carbónico. Este es un ácido débil cuya disociación libera hidrogeniones y baja el pH. Todas las modificaciones del medio interno están encaminadas a corregir el descenso del pH provocado por la retención de ácido carbónico.

Cómo se realiza la neutralización del ácido carbónico acumulado, es lo que vamos a tratar de explicar.

Existen dos mecanismos por los cuales el organismo neutraliza el ácido carbónico: uno, que podríamos llamar de emergencia, se observa sobre todo, en situaciones agudas de hipoventilación por inhalación de oxígeno o por brotes bronquiales intercurrentes.

La neutralización inmediata del ácido carbónico tiene lugar por migración de cationes desde las células hacia el líquido extracelular y por liberación de cationes procedentes del propio líquido extracelular.

Parte de los hidrogeniones procedentes de la disociación del ácido carbónico se introducen en las células donde desplazan Na y K hacia el líquido extracelular, los cuales neutralizan 50 % del ácido carbónico así acumulado.

La liberación de cationes del líquido extracelular tiene lugar principalmente por migración de cloro hacia el interior de los hematíes, que es responsable de la neutralización de alrededor del 30 % del ácido carbónico acumulado. Además existen otros dos mecanismos que liberan cationes en el líquido extracelular. Uno que disminuye la concentración de lactato y otro secundario a la acidosis que reduce el poder de combinación de las proteínas. Los cationes procedentes del líquido intracelular o liberados del líquido extracelular se combinan no sólo con el ácido carbónico formando bicarbonato, sino también con una pequeña cantidad de fosfatos que sale de las células hacia el líquido extracelular probablemente como consecuencia de una inhibición de la fosforilación de la glucosa. En efecto, en la acidosis a menudo la curva de tolerancias a la glucosa está aumentada.

El resultado de estos mecanismos es un aumento del bicarbonato, de los fosfatos, del sodio y del potasio y una disminución del cloro del líquido extracelular. La hipernatremia de la acidosis respiratoria es habitualmente leve porque está compensada por retención simultánea de agua mientras que la magnitud de la hiperkalemia depende del grado de acidosis.

Este cuadro humoral que podríamos llamar típico de las formas no complicadas de corazón pulmonar, a veces está enmascarado por otros factores. La insuficiencia cardíaca tiende a producir hiponatremia por dilución que cancela la hipernatremia de la acidosis respiratoria. Por otra parte, los diuréticos tienden a producir hiponatremia e hiperkalemia.

El mecanismo de emergencia está complementado por otro más prolongado en el cual interviene el riñón. Ambos coinciden en un mismo objetivo, esto es, au-



mentar la cantidad de bicarbonato, sodio y potasio en el líquido extracelular y disminuir la cantidad de cloro. ¿Cómo se realiza esta función?

En las células de los túbulos renales hay una enzima denominada anhidrasa carbónica, que cataliza la hidratación del anhídrido carbónico hacia ácido carbónico. El ácido carbónico así formado en el interior de la célula, se disocia dando origen a hidrogeniones que se permutan con sodio proveniente de la luz tubular.

El sodio que se intercambia con hidrogeniones está combinado con 3 ácidos débiles formando bicarbonato, sales orgánicas y fosfatos bibásicos. Como consecuencia de esta permuta se reconstituyen los ácidos primitivos, esto es ácido carbónico, ácidos orgánicos libres y fosfatos monobásicos. De esos tres, dos ácidos —orgánicos y fosfatos monobásicos— son fijos y se eliminan como tales en la orina. En cambio el ácido carbónico, se descompone favorecido por la anhidrasa carbónica de las células tubulares y en parte de la luz tubular y se transforma en anhídrido carbónico y agua; el primero, gas volátil y muy difusible, vuelve a la sangre.

En cuanto al sodio recuperado se une con el anión que ha quedado en la célula como consecuencia de la hidratación del anhídrido carbónico se reabsorbe en forma de bicarbonato.

Como se ve, este proceso de reabsorción de sodio en intercambio con hidrogeniones, da lugar siempre a la formación de bicarbonato y es la causa del aumento del mismo en el plasma. Pero muchas veces es preciso además recuperar sodio unido a ácidos fuertes, para transformarlo en bicarbonato. En este caso, la permuta no puede realizarse con hidrogeniones, por cuando éstos provocarían la liberación de ácidos tan fuertes que bajarían el pH a un nivel incompatible con la vida de las células que están en contacto con la orina. Para recuperar el sodio unido a ácidos fuertes, especialmente cloro, el organismo une los hidrogeniones al amoníaco para formar radical amonio, que es una base fuerte.

En los túbulos distales hay una enzima denominada glutaminasa, que descompone la glutamina y otros aminoácidos formando amoníaco. Este es difusible porque se disuelve en los lipoides de la membrana celular y sale y entra fácilmente de las células. Pero si se encuentra con una orina ácida, como consecuencia de la excreción anterior de hidrogeniones, éstos se combinarán con el amoníaco formando radical amonio, el cual no siendo difusible queda atrapado en la luz tubular. Al disminuir la concentración de amoníaco en el túbulo distal, prosigue la reacción. De ahí entonces que la producción de amoníaco sea tan mayor cuanto más sea la acidez de la orina. El radical amonio se intercambia con el sodio unido a ácidos fuertes, de los cuales tiene especial importancia el cloro. Este se excreta en forma de cloruro de amonio y el sodio se reabsorbe siempre, en forma de bicarbonato.

La actividad de la anhidrasa carbónica y glutaminasa es tanto mayor cuanto menor es el pH, lo que conduce a mayor producción de hidrogeniones y de amoníaco. Además, la liberación de hidrogeniones depende de la concentración del substrato, esto es de la tensión parcial de anhídrido carbónico. En la acidosis respiratoria la excreción de hidrogeniones está aumentada, en parte porque está aumentada la tensión parcial del anhídrido carbónico. Tanto es así, que aunque experimentalmente se inhiba totalmente la anhidrasa carbónica con Diamox, si se aumenta la tensión parcial de anhídrido carbónico, prosigue la excreción de hidrogeniones y como consecuencia, hay reabsorción de sodio en forma de bicarbonato. Este es uno de los factores que limita la acción del Diamox en presencia de  $pCO_2$  elevado.

En la reabsorción de Na los iones hidrogeniones compiten con el K y la proporción relativa en que los dos contribuyen depende de la disponibilidad de las células tubulares de uno u otro elemento. En la acidosis respiratoria aumenta la concentración de hidrogeniones, porque aumenta como he dicho, la tensión parcial de anhídrido carbónico.

Como consecuencia, el sodio se reabsorbe en preferencia, en intercambio con hidrogeniones y no con potasio. Tan es así que uno de los fenómenos observados en estos enfermos después de la inhalación de oxígeno, que provoca una retención aguda de anhídrido carbónico, es la rápida caída de la excreción urinaria de potasio. Como resultado aumenta el tenor de potasio del organismo, lo cual se ha comprobado en el análisis de biopsias musculares.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). —

El doctor Roncoroni nos ha de hablar del "Tratamiento del Cor Pulmonale".

*Dr. Roncoroni.* — En el cor pulmonale crónico es necesario distinguir primeramente la presencia o no de insuficiencia cardíaca y la aparición de la misma en cuanto a la historia evolutiva de la enfermedad.

Cuando en el cor pulmonale no hay insuficiencia cardíaca, el tratamiento se confunde con el del enfisema en su período de estado. (Ver esquema). El problema fundamental consiste en disminuir el incremento del trabajo respiratorio que provoca disnea y en ese sentido la forma más importante es la dilatación bronquial. Esta se obtiene por drogas que actúan sobre el músculo bronquial; además disminuyendo y fluidificando las secreciones.

No hablaré de los detergentes, antibióticos y corticoides que se emplean en esa etapa. Por otra parte, cuando ello no es suficiente la única manera de aliviar la disnea es por la sedación cortical o subcortical, la que naturalmente provoca depresión respiratoria. (Cuadro).

Cuando el aumento del trabajo respiratorio ha provocado hipoventilación alveolar, es mucho más urgente el tratamiento previo, es decir, el de la dilatación bronquial por cualquiera de los medios conocidos. Se ha ensayado en esos casos el neumoperitoneo y el uso de una mejor correlación muscular voluntaria por la realización de ejercicios respiratorios, sin que estos dos métodos puedan considerarse demasiado exitosos.

Cuando esta hipoventilación alveolar ha llegado a la anoxemia o hipercapnia, uno de los tratamientos consiste en la supresión de la compensación renal inhibiendo la reabsorción de bicarbonato. Si se tiene un centro respiratorio más o menos en condiciones de responder con cierta eficiencia, puede ser estimulado hacia la hiperventilación a través de una mayor acidez.

Por otra parte, cuando se ha llegado a la depresión del centro respiratorio y estos tratamientos no resultan exitosos, la ventilación mecánica parece ser la única medida capaz de reestablecer una sensibilidad normal del centro.

En el otro grupo de enfermos en los cuales la insuficiencia cardíaca se ha hecho ya aparente (ver esquema), uno debería distinguir por una parte el componente reversible, anoxemia e hipercapnia que en el enfisema pulmonar crónico es producido sobre todo por las irregularidades de la ventilación-perfusión. Asimismo, cuando este componente de anoxemia es poco reversible tal como en la fibrinosis de difusión de las granulomatosis.

En esos casos la insuficiencia cardíaca puede presentarse en forma subaguda o crónica. Cuando adquiere la forma crónica, el tratamiento es el habitual de la insuficiencia cardíaca, al cual se le suma el del enfisema que la ha originado.

Cuando la situación se presenta en forma más o menos subaguda, es decir, se manifiesta en pocos días u otras existen otros problemas agregados. Evidentemente, lo importante es la correlación de la anoxemia e hipercapnia. Pero en esas condiciones la presencia de complicaciones neurológicas que pueden llevar rápidamente a la muerte o sino al daño neurológico definitivo por anoxia, requiere una conducta un poco más activa con la cual hemos tenido cierta experiencia en los últimos años. Ella es la ventilación artificial mecánica, que requiere naturalmente una traqueotomía previa y el uso del oxígeno, administrado en ese caso concomitantemente con la respiración artificial.



Desde luego que a todas estas circunstancias se asocia el régimen hiposódico tanto en el tratamiento del "cor pulmonale" crónico como subagudo.

En esas condiciones hemos tenido ocasión de demostrar en varios pacientes, que el tratamiento clásico de la insuficiencia cardíaca, es decir el uso del cardiotónicos y diuréticos no es necesario. Me refiero siempre a aquellos casos causados por corazón pulmonar subagudo de causa broncogénica.

En cuanto a las complicaciones comunes en el tratamiento del enfisema pulmonar crónico con insuficiencia respiratoria y cardíaca que hemos tenido ocasión de observar (se proyecta cuadro), diremos que entre las neurológicas una de ellas es la asterixis, que se admite como secundaria al estímulo de la sustancia reticular. Los coadyuvantes para la misma son los estimulantes, el  $\text{NH}_2$ , etc. Se observa también confusión mental, delirio, y coma. Muchas veces ellas se deben a la acidosis metabólica causada por acidificantes tales como el Diamox, etc. Habitualmente la depresión del centro respiratorio, con aumento de la tensión de anhídrido carbónico arterial e hipertensión endocraneana secundaria a ese aumento es la causa de la situación. Por otra parte la hipertensión endocraneana provoca mayor depresión del centro respiratorio. Los coadyuvantes a esta situación son el uso del oxígeno en individuos no ventilados; los barbitúricos y opiáceos. El tratamiento único es la traqueotomía y la ventilación artificial.

La tercera complicación común es la bronconeumonía y atelectasia, debidas a pululación bacteriana y a retención de secreciones en individuos que tienen tos insuficiente y en los cuales se han empleado depresores de la tos. La aspiración traqueal, tos artificial y antibióticos, como en el caso anterior, es el único tratamiento posible.

Una distinta complicación frecuentemente mortal es la hemorragia gastroduodenal, que se suma a veces a la perforación. La causa etiológica de esta complicación es la gastritis hemorrágica

que muchos enfisematosos tienen; a veces se asocian con ulcus, que generalmente no es demostrable; la presión de oxígeno arterial disminuida, así como la hipercapnia parecería que son una causa de producción de hemorragia gastroduodenal aguda en estos enfermos con gastritis previa. El uso de corticoides en esas condiciones coadyuva enormemente a esta presentación, por cuyo motivo los hemos abandonado por completo en el tratamiento de esta forma clínica particular del "cor pulmonale". El tratamiento, que habitualmente no es demasiado eficaz en estos casos, consistirá en la transfusión de sangre fresca, los antibióticos y la cirugía.

Por último tenemos a las complicaciones debidas a intoxicación digitálica. Generalmente los enfermos que recibimos han sido tratados con digitálicos. Muchas veces no son los de eliminación rápida desgraciadamente y la presentación de taquicardia auricular con bloqueo auricular-ventricular, es bastante frecuente, habiéndola observado en numerosos casos. (Ver cuadro).

El uso de la digital quizás en cantidad exagerada o simplemente en dosis habituales, pero no indicadas para estos enfermos que tienen una sensibilidad particular, agregado a la anoxemia e hipercapnia, es capaz de provocar este síndrome. Se considera como coadyuvante la depleción del potasio intracelular, asociada generalmente a una dieta insuficiente, así como también al uso de saluréticos.

Ante estas complicaciones hemos suprimido la digital en todos los casos que son sometidos a asistencia ventilatoria mecánica.

Es posible ver en algunos de estos enfermos que la simple inhalación de oxígeno corrige la arritmia. Esta no es muy frecuente sin embargo. Naturalmente, que cuando la situación se mantiene, la hipercapnia que se exagera es capaz de hacer que el paciente vuelva al estado anterior.

Ultimamente, en algunos casos en que la corrección de la arritmia nos parece urgente hemos comenzado a emplear la

infusión endovenosa rápida de potasio (pasando ampliamente las dosis de 20 ó 30 mEq/hora) con control electrocardiográfico simultáneo. En algunos pacientes hemos visto que este tipo de arritmia se corrige en pocos minutos con la inyección de una cantidad de potasio que puede ser de 10 a 15 mEq., pero, repito, con control electrocardiográfico cada 2 a 4 mEq de potasio suministrado.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Se ha tratado de dar una visión diría panorámica de las principales modificaciones que desde el punto de vista clínico, del medio interno, electrocardiográfico, etc., suelen observarse en el “cor pulmonale” crónico, especialmente en los brotes subagudos que aparecen en el curso del “cor pulmonale” crónico o de las bronquitis crónicas enfisematosas, dando el cuadro de anoxemia severo que hemos llamado corazón pulmonar subagudo broncogénico.

Los relatores que como es sabido, tienen una antigua experiencia en este tema y que casi todos han trabajado en alguna época o siguen trabajando conmigo y a quienes responsabilizo de gran parte de los halagos que he recibido, están en condiciones de contestar cualquier pregunta aclaratoria que quieran hacerles.

El problema del cor pulmonale tiene en nuestro país una larga tradición. En realidad su estudio se inició con las descripciones de Ayerza. La Enfermedad de Ayerza o “cardíacos negros”, dio a la medicina argentina uno de los primeros elementos de reconocimiento internacional.

Como un pequeño homenaje hacia esa medicina que marcó una época en nuestro medio y en el conocimiento de este cuadro, el doctor Brachetto Brian aquí presente, nos va a referir en breves minutos algunos de los conceptos que alrededor del año 1920 o antes, se tenía con respecto a esta enfermedad del punto de vista anatómico. Tiene la palabra.

*Dr. Brachetto Brian*. — Hace muchos años tuve oportunidad de colaborar en el tema de los llamados por en-

tonces “cardíacos negros” por Ayerza. Ustedes saben que en 1901 el doctor Ayerza en una clase que dio en el Hospital de Clínicas llamó a un enfermo con insuficiencia cardíaca y un proceso broncopulmonar crónico “cardíaco negro”, porque le llamó la atención la particular cianosis de ese enfermo que no encontraba en otros.

Ese paciente fue autopsiado en el Instituto de Anatomía Patológica y se encontró, de acuerdo con la lección clínica de Ayerza, una bronconeumopatía crónica con insuficiencia cardíaca e intensa cianosis.

En el año 1912 uno de los más distinguidos discípulos de Ayerza, el profesor Francisco Arrillaga, hizo su tesis sobre los cardíacos negros de Ayerza y con más experiencia escribió una tesis que todos conocen, donde estableció que el entonces “cardíaco negro” era un broncopulmonar crónico con insuficiencia cardíaca, cuadro que era debido a una esclerosis de la arteria pulmonar secundaria a las alteraciones crónicas broncopulmonares. La lesión arterial, según Arrillaga, era la causa de la hipoventilación que sufría el enfermo.

El problema desde entonces siguió preocupando mucho a las clases médicas del país y en el año 1925 se realizó una reunión en la Asociación Médica Argentina y fui relator del tema de anatomía patológica. En esa época había autopsiado 6 enfermos; ahora de hecho 8 autopsias más. Voy a relatar el resumen de lo dicho en aquel entonces, que más o menos coincide con el concepto actual. Encontré dos síndromes o cuadros anatomopatológicos: una bronconeumopatía crónica universal, en la cual todo el pulmón estaba afectado, con lesiones mutilantes y graves de todos los órganos del mismo; estas lesiones son sobre todo graves en los bronquios medianos y pequeños. Las paredes alveolares aumentan diez a quince veces su espesor. Hay una esclerosis mutilante difusa del pulmón; y no de una manera universal, pero bastante frecuentemente, se encuentra hipertrofia de las paredes de las



ramas de la arteria pulmonar. El otro síndrome es la hipertrofia con insuficiencia del corazón derecho. El ventrículo derecho acompañado siempre de atrofia y de dilatación llega a tener 12 a 20 mm de espesor en lugar de 3 a 5 que tiene normalmente. Se acompaña también de una hipertrofia de la aurícula derecha, que llega a 4, 5, 6 mm en lugar de a 1 ½ que es lo normal. Quisiera insistir sobre un hecho que parece capital, y que está en el relato que se publicó en el año 1925. Dice así: "La existencia de una hiperplasia elastígena al mismo tiempo que colágena en las paredes de los alvéolos demuestra que todo no es un proceso cicatrizal, sino de compensación circulatoria que hace que las paredes de los alvéolos adquieran un espesor mucho mayor que lo normal, diez a quince veces y se comprenda la profunda perturbación que esto significa para la hematosi. Siempre nos preocupa las alteraciones de las paredes de los alvéolos en cuanto a su hipertrofia conjuntiva y su hipertrofia elástica. Nada más".

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Dentro de breves instantes se pasará a la mesa redonda.

#### MESA REDONDA

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Se ha formulado una serie de preguntas respecto al tratamiento, que creo les ha de interesar a la mayoría de los colegas. Unas primeras preguntas dicen: "¿Cuál es la experiencia de los relatores respecto al corazón pulmonar causado por factores encefálicos? ¿Han visto en problemas encefálicos groseros alteración de los músculos respiratorios? ¿Se utiliza la biopsia de pulmón? ¿Cuál es la técnica que consideran mejor? ¿Es una toracotomía segmentaria?"

Invito al doctor Roncoroni a que conteste.

*Dr. Roncoroni*. — La pregunta es bastante extensa. Nosotros hasta ahora no hemos visto cor pulmonale por factores

encefálicos; es decir en un individuo sin enfisema; porque evidentemente los factores encefálicos puede haberlos en un individuo con enfisema pulmonar previo y entonces la situación puede ser difícil de diferenciar.

Ahora, en cuanto a los problemas encefálicos groseros y a las alteraciones de los músculos respiratorios, no sé si la pregunta se refiere a alteraciones anatomopatológicas. Si así fuera, diría que no las he visto. Naturalmente, los individuos con encefalitis tienen insuficiencia respiratoria porque generalmente presentan problemas de deglución y depresión del centro por hipertensión endocraneana, etc. En esos casos que tienen insuficiencia respiratoria, deben tratarse igualmente con traqueotomía y asistencia respiratoria. En la literatura se ha descrito cor pulmonale en algunas otras enfermedades musculares, pero nosotros no lo hemos observado.

Respecto a la biopsia de pulmón, creemos que la mejor y la única posibilidad es la toracotomía con biopsia a cielo abierto. La punción en un enfisematoso no es recomendable, porque el neumotórax es casi indudable que la seguirá y podrá ser hipertensiva.

Para realizar biopsia de pulmón en un individuo con insuficiencia respiratoria grave, debe pensarse muy cuidadosamente si realmente se justifican los riesgos en vista de los posibles resultados.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Otra pregunta sobre tratamiento dice así: "Aclaración sobre las contraindicaciones de los corticoides y diuréticos. Su uso específico en el cor pulmonale. ¿Cuáles son las dosis ideales respecto al uso de la cetazolamida en el cor pulmonale? ¿Sigue siendo válida; se usa o no? ¿Por qué? En los casos de insuficiencia respiratoria, ¿cuál es el tratamiento que se realiza en la actualidad? ¿La respiración artificial? ¿Qué tipo se prefiere? ¿Respiración a presión positiva? ¿Qué método de respiración artificial se usa para corregir la acidosis respiratoria?"

¿Cuál es el digitálico de elección en el corazón pulmonar agudo o crónico?

*Dr. Roncoroni.* — Respecto al Diamox su acción es producir una acidosis metabólica y el efecto que se espera es que esa disminución del pH sea capaz de estimular el centro respiratorio. De tal manera que con el Diamox se aspira a suprimir la compensación metabólica de la acidosis respiratoria. Si el centro respiratorio se va a estimular o no, es un poco imprevisible. Naturalmente que si el enfisematoso está con complicaciones neurológicas, no utilizamos el Diamox jamás. Cuando presenta confusión mental, edema de papila o algún signo neurológico que creemos secundario a la hipertensión endocraneana, cuya causa es la retención de anhídrido carbónico, no empleamos el Diamox.

En otros individuos sin estas circunstancias, que tengan compensación renal (cosa que naturalmente debe estimarse por análisis de la sangre arterial) el Diamox puede usarse siempre que se cuente con facilidades para medir pH y  $P_{CO_2}$ . De otra manera puede precipitarse una acidosis grave que se suma a la que ya tenga el enfermo del punto de vista respiratorio. Claro está, que cuando el paciente está con asistencia ventilatoria, entonces sí podemos emplear el Diamox con menor riesgo, porque en definitiva, si el sujeto tiene hiperacidéz, aumentamos la ventilación y corregimos este trastorno.

Respecto a los digitálicos y diuréticos, he dicho que no los empleamos en individuos con cor pulmonale de instalación subaguda, en quienes hemos decidido traqueotomía y ventilación artificial porque creemos que tiene complicaciones neurológicas o éstas son inminentes. En ese paciente la eliminación del bicarbonato por el riñón que arrastra sodio, como ya hemos mostrado, es capaz de eliminar agua y suprimir el edema, por un lado; y por el otro la corrección del aumento de la resistencia vascular pulmonar en su parte reversible (aquella debida a la anoxemia e hipercapnia), es capaz de corregir la insuficiencia car-

díaca; de tal manera que no creemos indispensable su uso. Naturalmente, esto se refiere al "cor pulmonale" crónico.

Por otra parte, vemos que enfermos que llegan tratados con digitálicos, generalmente hacen arritmias cuando los ventilamos. Posiblemente se hacen más sensibles por variaciones en el gradiente de potasio intraextracelular que pueden establecerse bruscamente al cambiar el pH.

Cuando se emplea digital consideramos que deben utilizarse los glucósidos de eliminación rápida.

En cuanto al método de asistencia respiratoria, en todos los casos debe ser mediante presión positiva, debiéndose practicar traqueotomía. La falta de éxito aparente en las publicaciones americanas se debe a que no utilizan frecuentemente traqueotomía, por lo que se ven obligados a emplear el pulmator. Este aparato tiene inconvenientes en este tipo de enfermos. El decúbito dorsal es obligado y para un cardíaco es una posición inadecuada. Frecuentemente no se consigue obtener la ventilación necesaria. Si no se hace traqueotomía es difícil remover las secreciones. Estos motivos nos han llevado a traqueotomizar todos los enfermos en quienes está indicada la ventilación que realizamos con el aparato de Engelström.

En lo que respecta a la indicación del tratamiento con asistencia ventilatoria, la hacemos, tal como lo he dicho, cuando el paciente tiene alguna complicación neurológica. Si tenemos un enfermo con 25 a 30% de saturación de  $O_2$  y con grave acidosis respiratoria, ese paciente no va a vivir más allá de algunas horas en esa condición. Si vive, posiblemente presentará una complicación neurológica irreversible, tal como descerebración.

El uso de la traqueotomía en enfermos en estas condiciones no tiene absolutamente ningún riesgo y es bastante lógico que estemos entusiasmados en indicarla, dado nuestros resultados.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — El doctor Bengolea va a contestar al-



gunas preguntas que se hacen sobre electrocardiografía.

*Dr. Bengolea.*— Se ha formulado la siguiente pregunta: “¿Cuál es la explicación más aceptada en el cor pulmonale que presenta complejos de tipo QS en las derivaciones precordiales?”.

En el relato hemos referido que este tipo de complejos suelen verse producidos, por lo menos así se interpreta en este momento, por factores posiblemente de causa extra cardíaca en gran parte; es decir, que consecutivamente a la aparición de los cambios pulmonares, descensos del diafragma, etc., probablemente también haya cambios de tipo de rotación existiendo una proyección anómala de los vectores que se dirigen principalmente hacia atrás y hacia abajo. En estos enfermos la colocación de los electrodos en los puntos clásicos, permite resquiciar la aparición de los complejos de tipo QS.

*Pregunta:* “¿Cuál es la patogenia del trazado de tipo QR alta en  $V_1$  en el cor pulmonale crónico?”.

Esta morfología ha sido muy discutida en su cardioelectrogénesis. En un principio se trató de explicar este hecho por rotación extrema del corazón de tipo horario. Unos años después, Sodi describió estos trazados como posiblemente vinculados a la captación de potenciales septales a través de una aurícula derecha que actuaba como un conductor preferencial hacia el punto  $V_1$ . En este sentido creemos que todavía el punto está en el campo de lo debatible. Pero me parece interesante destacar la hipótesis de Fowler y Helm, que estudiaron un grupo de casos bien documentados y que demostraron que los vectores iniciales en estos casos se dirigirían hacia abajo y a la izquierda o atrás, o abajo hacia la izquierda o hacia adelante. Los autores mencionados creen que la despolarización del tabique está parcial o totalmente revertida en estos casos y eso se debe a la hipertrofia del componente derecho del tabique.

*Pregunta:* “¿La morfología de la onda P en el cor pulmonale crónico corresponde hemodinámicamente a sobrecarga sistólica auricular derecha?”.

*Pregunta:* “¿Nuestra experiencia confirma diferentes morfologías en la onda P por las sobrecargas diastólica y sistólica o sistólica-diafistólica en la aurícula derecha en relación con la hemodinámica?”.

A este respecto creo que habría que discutir antes el significado definitivo de las sobrecargas sistólicas y diastólicas. Pero indiscutiblemente en la diferenciación de estas dos entidades, que es fácil concebir desde el punto de vista hemodinámico, pero bastante discutible del punto de vista electrocardiográfico. Evidentemente que en esas curvas es muy difícil analizar lo que se refiere al componente auricular del electrocardiograma; de manera que contestaría la pregunta íntegra diciendo que por lo menos yo no he podido observar ninguna diferencia en la morfología de la sobrecarga sistólica auricular derecha y diastólica auricular derecha. Creo que en este momento es imposible hacer una diferenciación neta; pero dejo abierta una segunda contestación para cuando se usen métodos de electrocardiografía con más velocidad y más amplificación; de manera que puede ser que eso se modifique en el futuro.

*Pregunta:* “¿Se ha observado bloqueo de rama derecha transitorio y reversible respecto a cambios del estado clínico en el corazón pulmonar agudo y subagudo?”.

Personalmente, en los casos de corazón pulmonar agudo y subagudo no hemos tenido oportunidad de ver bloqueo de ramas transitorio, pero éstos están descriptos. En el corazón pulmonar crónico no hemos observado bloqueo de rama derecha transitorio que se manifieste coincidiendo con un brote infeccioso. De manera que la pregunta se contesta negativamente en el sentido de los crónicos y de que puede aparecer un bloqueo de rama derecha en

el cor pulmonale, es un hecho que está reconocido hace ya varios años.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — El doctor Roncoroni va a responder a una pregunta que le ha quedado pendiente.

*Dr. Roncoroni*. — Voy a responder una pregunta que dejé sin contestar y referente al uso de corticoides.

Insisto en que la única contraindicación al uso de corticoides es la hemorragia gastroduodenal. La dificultad de su tratamiento hace que prácticamente nos inclinemos a no usar corticoides en el corazón pulmonar subagudo de causa broncogena, en estos enfermos exclusivamente. En los otros, corticoides como todo el mundo. Si pudiéramos tratar la hemorragia gastroduodenal de alguna manera satisfactoria, creo que emplearíamos corticoides.

Respecto al uso de salicilatos, no los hemos empleado.

Las drogas estimulantes del centro respiratorio pueden ser empleadas en individuos con cierta depresión ventilatoria, pero sin complicaciones. En pacientes con grave insuficiencia, creemos que el uso de estimulantes debe reservarse para las situaciones en que el enfermo esté internado en un sitio donde sea fácil o inmediata la posibilidad de intubación y asistencia respiratoria. Hemos visto que el uso de estimulantes ha dado lugar a la producción de estado de delirio y si no hay posibilidad de intubación inmediata el enfermo puede fallecer en forma inmediata. Hemos tenido varios pacientes que han fallecido en esa forma, incluso en centros respiratorios, quizás por no estar bastante atentos a esa posibilidad. De tal manera que los estimulantes que se han popularizado por la facilidad de su uso en medios no hospitalarios, creemos que deben ser descartados para esta situación y para toda otra en que exista insuficiencia respiratoria importante. Este concepto se extiende a toda clase de insuficiencia respiratoria: de causa muscular,

por depresión del centro respiratorio, por desgaste, etc. Por otra parte, el efecto estimulante no es demasiado evidente con ninguna de las drogas conocidas. No tenemos experiencia en trazados electroencefalográficos en enfermos con cor pulmonale y no conocemos —estoy seguro que se han hecho— los resultados.

Con relación a drogas empleadas en la insuficiencia respiratoria, quiero agregar una voz de cautela respecto al uso de alcalinizantes que se ha popularizado en nuestro medio, el T.H.A.M., etc. Estas drogas permiten estudios de investigación clínica bastante interesantes, pero no presentan garantías en el tratamiento seguro del paciente. Recientemente hemos tenido ocasión de asistir a la presentación de algunos trabajos donde el mal éxito con resultado letal del empleo de ese tipo de drogas recomiendan que el médico se abstenga de emplearlas por ahora. Por otra parte, no sabemos de que quien introdujo el T.H.A.M. (G. Nabas), lo haya utilizado jamás con este objeto.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Por las preguntas que se han formulado, entiendo que por lo menos para algunos no ha quedado perfectamente claro el concepto o cuadro, que la mesa ha querido destacar.

En el corazón pulmonar existe un cuadro que es el corazón pulmonar crónico. En este cuadro puede existir o existe habitualmente una anoxemia más o menos severa, que se mantiene en forma permanente. También en este cuadro existe una sobrecarga del corazón que puede conducir a la insuficiencia cardíaca de tipo crónico. Este tipo de enfermo debe ser tratado de una manera particular. Debe ser atendido desde el punto de vista respiratorio con las medidas terapéuticas mencionadas por el doctor Roncoroni, buscando de mejorar el estado respiratorio en forma permanente y además, debe ser tratado desde el punto de vista circulatorio de acuerdo a la magnitud

de la insuficiencia cardíaca, con las medidas habituales.

El cuadro que hemos tratado de puntualizar en los relatos de hoy, es un cuadro particular, que se produce sea en enfermos con un corazón pulmonar crónico perfectamente demostrable, con sobrecarga y anoxemia crónica o en un bronquítico crónico sin cuadro de cor pulmonale demostrado clínicamente. En ambos casos un proceso de broncoalveolitis intercurrente que determina una grave insuficiencia respiratoria y con severa anoxemia e hipercapnia y lleva al enfermo a un estado grave de insuficiencia cardíaca y frecuentemente a la muerte si no media una terapéutica adecuada.

Este cuadro que puede aparecer, repito, en un enfermo con un padecimiento pulmonar compatible con una larga vida o en otro con un problema severo pulmonar de base y sobrecarga pulmonar derecha crónica, cuya vida es mucho más limitada, debe ser perfectamente distinguido y conocido.

Dejo en el uso de la palabra al doctor Croxatto para que responda algunas preguntas.

*Dr. Croxatto.* — Se ha formulado la siguiente pregunta: “En los casos presentados con anatomía patológica y agrandamiento de ventrículo izquierdo, ¿qué mostraba la radiología y el electrocardiograma? ¿Había otro diagnóstico etiológico?”.

Quiero entender que la pregunta se refiere a por qué había una hipertrofia ventricular izquierda. El diagnóstico con que llegaron a mis manos estos enfermos fueron en todos los casos de insuficiencia respiratoria. En lo que se refiere a la hipertrofia ventricular izquierda, diré que la mayor parte de los pacientes que mostré presentaban aterosclerosis generalizada sistémica. Además, en las microdisecciones efectuadas en algunos de ellos y en otros casos por otra parte, se han encontrado microaneurismas arteriovenosos que podrían ser responsables de la hipertrofia ventricular derecha, sin que in-

terviniera ningún otro problema causante.

*Pregunta:* “¿Tiene experiencia la mesa sobre cor pulmonale subagudo broncogénico en casos de septicemia micótica?”.

Hemos visto candidiasis, pero no observado septicemia por monilia. Las candidiasis la hemos visto con lesiones en faringe y el tracto digestivo y a veces mortal, por producción de úlceras sangrantes en el intestino; pero no hemos comprobado septicemia, repito, ni proliferación en los bronquios por monilia, que pueda conducir en un broncopulmonar crónico a un cor pulmonale subagudo broncogénico.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Se ha formulado la siguiente pregunta: “¿Cuándo podemos afirmar que un broncopulmonar crónico pasa a hacer un cor pulmonale? ¿Cómo se hace el diagnóstico clínico precoz del cor pulmonale crónico, o sea, cuando una bronconeumopatía crónica deja de ser tal para transformarse en un corazón pulmonar crónico?”.

En realidad, estas preguntas que llevan implícita una duda plantean el problema más difícil de contestar.

Evidentemente, el diagnóstico de cor pulmonale crónico se hace cuando existe alguna manifestación demostrable de sobrecarga del ventrículo derecho. En los primeros estadios solamente dos elementos pueden ayudar en este sentido, como mencionó el doctor Fernández Moores: uno es el electrocardiograma, otro, la radiología. El electrocardiograma en este período inicial no muestra ningún signo típico de sobrecarga de ventrículo derecho y simplemente aparecen elementos demostrativos de un cambio de posición en el corazón.

En la radiología, se pueden observar signos directos e indirectos. El signo directo, la hipertrofia del ventrículo derecho se puede visualizar en la posición transversa u oblicua. Los signos indirectos son el agrandamiento de la



trama hilar y la dilatación de la arteria pulmonar. Sin embargo en muchos casos no se puede afirmar en forma fehaciente que exista una hipertrofia ventricular derecha.

En la última reunión de la Organización Mundial de la Salud, a la que hice referencia, discutimos este punto que consideramos fundamental para los estudios estadísticos. Se llegó a la conclusión de que para realizar un estudio estadístico en forma rigurosa no había más que un solo medio, que era el anatómico; establecer el peso de cada una de las cavidades ventriculares en la necropsia. En los casos limítrofes, por consiguiente, los clínicos tendrán que esperar al examen necrótico para poder decir si estaban frente a un cor pulmonale o no.

Hay una pregunta que dice: "¿Hay una imagen radiológica típica del corazón pulmonar?"

Sí, existe una imagen radiológica típica del corazón pulmonar. Muestra una hipertrofia ventricular derecha, con saliencia de la arteria pulmonar y una franca dilatación de las ramas de la misma, que se suma al aspecto pulmonar característico de la fibrosis y enfisema. Cuando se combina un cuadro pulmonar con otro de hipertrofia derecha, y la dilatación de la arteria pulmonar en sus ramas principales, entonces se está en condiciones de decir que se estaba frente a una imagen radiológica típica de corazón pulmonar.

*Pregunta:* "¿Qué rol puede tener la insuficiencia ventricular izquierda en la aparición de la cianosis en un cor pulmonale crónico?". Esta pregunta es formulada por el Dr. Arrighi.

No sé si el Dr. Arrighi se refiere a la insuficiencia cardíaca ventricular izquierda resultante del cor pulmonale subagudo broncogénico o a la insuficiencia ventricular izquierda determinada por causas ajenas al cor pulmonale. En el primer caso contestaría que por supuesto, el grado de cianosis que aparece en los enfermos con cor pulmonale en estas circunstancias, tengan o no

insuficiencia izquierda secundaria se debe fundamentalmente a la alteración de la ventilación pulmonar. Como ha mostrado el doctor Roncoroni, las saturaciones de O<sub>2</sub> en estos casos llegan al 20, 30, 40%; esto sumado a la polizitemia, dan cianosis cuya magnitud supera la consideración del pequeño aumento que podría derivar de factores dependientes de la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

En los enfermos que hacen una insuficiencia cardíaca izquierda secundaria a una hipertensión arterial o una cardiopatía coronaria y que a su vez tienen un proceso pulmonar crónico, es decir, en las formas de cor pulmonale de menor magnitud con cardiopatía izquierda de mayor importancia, la cianosis puede aparecer o aumentar a raíz del aumento de la diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub> por caída del volumen minuto. Otra causa que puede explicar el incremento de la cianosis es la congestión pulmonar secundaria a la insuficiencia ventricular izquierda. Por supuesto que si el enfermo tiene una insuficiencia izquierda y la estasis pulmonar es severa, podrá aparecer o agravarse la cianosis; toda insuficiencia cardíaca izquierda severa con inundación pulmonar tiene cianóticos. En síntesis, los dos factores que pueden sumarse a los propios del cor pulmonale para aumentar la cianosis, son: uno, el aumento de la diferencia arteriovenosa, cianosis periférica por caída del volumen minuto, y el otro, la congestión pulmonar con o sin edema pulmonar secundario, dificultando aún más la ventilación pulmonar y creando una alteración en la difusión alveolocapilar del oxígeno.

De acuerdo al reglamento, el autor de la pregunta no puede participar en el debate, pero apartándonos del mismo, le voy a permitir el uso de la palabra.

*Dr. Arrighi.*—La pregunta no tiene ninguna finalidad de polémica. Al contrario, es ilustrativa, porque se sabe perfectamente que existen muchos

broncopulmonares crónicos, muchos cor pulmonales subagudos y crónicos menos, con intensa cianosis y mucho más raros aún los verdaderos cardíacos negros. En la autopsia de uno de ellos, que tenía justamente todo el cortejo del cor pulmonale crónico, con cianosis y bronconeumopatía, enfisema y esclerosis pulmonar, pero que presentaba también una cardiopatía hipertensiva, sin duda alguna moderada por la insuficiencia ventricular izquierda, se encontró una gran cantidad abundante de células cardíacas típicas de la congestión pulmonar crónica. Entonces se pensó que podría ser un componente importante a más del componente pulmonar primitivo a más del componente periférico de la cianosis de la insuficiencia ventricular derecha, a más del componente de la hiperglobulia, también el componente de la insuficiencia ventricular izquierda. Por eso quería simplemente preguntar qué experiencia había en la mesa acerca de esta posibilidad.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Si lo que el doctor Arrighi deseaba saber es la valoración exacta del porcentaje en que una cianosis se debe a cada uno de los factores que he mencionado, debo contestarle que creo que es muy difícil de hacerlo clínicamente, y desde un punto de vista general.

El médico que está frente a un enfermo con una cardiopatía izquierda, debe valorar en cada caso particular todos los mecanismos que pueden producirle cianosis. Simplemente he explicado cuáles son los dos mecanismos por los que se puede presentar cianosis, pero cuándo, cómo y en qué magnitud cada uno de ellos, está presente en cada caso, es imposible predecirlo.

*Dr. Croxatto*. — Quería referirme en particular a lo que refiere el Dr. Arrighi respecto a células cardíacas presentes en un broncopulmonar crónico. El término de células cardíacas puede llamar a sugerencias fuera de la cuestión, ya que la célula cardíaca es un

macrófago que ha fagocitado sangre. En el cor pulmonale crónico sin que exista una congestión pulmonar, pueden existir áreas con hemorragias, con alteraciones de neumonitis obstructiva, que conducen a la aparición de las células llamadas "cardíacas", sin que por ello se tome como una insuficiencia del lado izquierdo.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — *Pregunta*: "¿Cuál es el factor que determina la hipertrofia ventricular izquierda en el corazón pulmonar?"

El doctor Croxatto ya ha mencionado algo al respecto. La hipertrofia ventricular izquierda en el corazón pulmonar se puede deber, en primer lugar, a causas propias de cada enfermo. Los enfermos que tienen un corazón pulmonar habitualmente son pacientes de edad más o menos avanzada y por consiguiente, pueden tener un componente de esclerosis coronaria capaz de determinar un agrandamiento ventricular izquierdo o una hipertensión arterial, capaces de producir una hipertrofia ventricular izquierda.

En lo que respecta al corazón pulmonar en sí, existen dos factores que son capaces de dar agrandamiento del ventrículo izquierdo y ambos dependen de la anoxemia. Uno, directamente por anoxia del músculo cardíaco; y el otro, indirectamente, por aumento del volumen minuto.

*Pregunta*: "¿En qué proporción han sido comprobados los procesos gastrointestinales, úlceras, perforaciones, etc., en el cor pulmonale crónico?"

El Dr. Roncoroni tiene una experiencia grande en estos últimos años sobre procesos en el período agudo.

Nuestra experiencia personal es que la úlcera de estómago y las hemorragias gastrointestinales en los enfermos broncopulmonares crónicos en el brote subagudo es muy alta. No podría dar la incidencia, pero es sumamente frecuente, sea bajo la forma de hemorragias severas o de las hemorragias gastrointestinales de mediana severidad;



pero, repito, lo hemos observado con mucha frecuencia.

Invito al Dr. Roncoroni a que amplíe la respuesta.

*Dr. Roncoroni.*— En realidad, el problema del *ulcus* en el *cor pulmonale* crónico ha sido bastante estudiado. En cuanto al período del *cor pulmonale* subagudo, estos enfermos están en condiciones tales que impiden un estudio radiológico en posiciones necesarias y habitualmente se trata de una gastritis erosiva hemorrágica. Algunos casos que se han operado, han permitido comprobar la no existencia de un *ulcus* bien determinado, sino que la sangre venía de toda la pared gástrica. Creemos que esa es la condición habitual.

En los enfermos con *cor pulmonale* subagudo no tengo en este momento estudiado el porcentaje de hemorragia, pero diría que aproximadamente el 50 ó 60% de los pacientes sangran en algún momento de su evolución; eso puede ser o no fatal. Muchas veces no lo es; pero sangran en forma visible en algún momento de su evolución.

Quisiera pasar esta pregunta al Dr. Croxatto, quien ha hecho necropsia de nuestros casos fatales.

*Dr. Croxatto.*— Yo tampoco podría cuantificar en este momento las lesiones de tipo gastroduodenal en lo que se refiere a úlceras o gastritis erosivas sangrantes; pero sólo puedo decir lo que han expresado los doctores Taquini y Roncoroni en el sentido de que son frecuentísimas y que no estaría sorprendido de verlas en mucho más del 50% en casos de autopsias.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — El Dr. Roncoroni quiere hacer una pregunta.

*Dr. Roncoroni.*— Me interesaría el comentario de los doctores Taquini y Croxatto con respecto a las circunstancias anatómicas de los enfermos con enfisema pulmonar grave y *cor pulmonale*, pero que evolucionan sin insufi-

ciencia cardíaca en general casi hasta el final y que muchas veces se mueren de insuficiencia respiratoria, sin insuficiencia cardíaca.

Nosotros hemos visto un grupo de estos enfermos enfisematosos graves y nos interesaría conocer cuál es el comentario de los colegas aludidos respecto a si existe alguna condición clínica, anatómica o fisiológica que aclare esta situación.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Quisiera aclarar primero si los enfisematosos graves a que se refiere el doctor Roncoroni son graves porque tienen un trastorno severo de la hematosis, o si son enfisematosos avanzados con un trastorno severo de la mecánica respiratoria.

*Dr. Roncoroni.*— Generalmente lo son de la mecánica respiratoria.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Los enfermos que tienen un enfisema severo, con trastornos de la mecánica respiratoria, habitualmente no hacen insuficiencia cardíaca, si no media una causa cardíaca ajena al *cor pulmonale*, como puede ser una cardiopatía hipertensiva o coronaria, o un brote subagudo broncogénico; es decir broncoalveolitis, con anoxemia severa. Lo habitual es que no hagan insuficiencia cardíaca, porque estos enfermos no tienen una hipertensión pulmonar suficiente como para determinar sobrecarga del ventrículo derecho ni insuficiencia cardíaca. Simplemente evolucionan como pulmonares.

En la necropsia en estos casos, sin embargo, se encuentra una hipertrofia ventricular derecha moderada y por consiguiente deben ser catalogados dentro del *cor pulmonale* desde el punto de vista anatómico.

*Dr. Croxatto.*— En verdad, lo que expresa el doctor Roncoroni es exacto. Uno se sorprende de ver enfermos con enfisema bastante acentuado y sin embargo no tienen hipertrofia ventricular dere-

cha ostensible, aunque como señala el doctor Taquini, para precisar una hipertrofia ventricular derecha es necesario buscarla por métodos específicos. Es decir, pesar separadamente ambos ventrículos.

Podemos sin embargo decir que estos casos a los que hace referencia el doctor Roncoroni existen y en ellos los linfáticos tienen mucha importancia. Los linfáticos son capaces de permitir el mayor desagüe del pulmón, evitando las fibrosis comprometedoras y la reducción del lecho como sucede en otros enfisematosos de tipo atróficos. Los enfisematosos sin hipertrofia ventricular derecha ostensible en contraposición, no tienen atrofia de parénquima y están por lo menos muy distendidos y se ven vasos y sobre todo espacios linfáticos.

No quiero entrar en este tema, porque sería demasiado extenso, pero el problema existe y creo que la solución está por verse.

SR. PRESIDENTE (*Dr. Taquini*). — Con esta última respuesta se ha dado fin a la contestación de las preguntas formuladas a la Mesa. Antes de darla por finalizada quiero destacar que éste es uno de los temas en el que se hicieron los primeros estudios fisiopatológicos en nuestro medio. La exposición de hoy espero haya dado a los presentes medida de la importancia que el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos ha tenido para la interpretación correcta de los cuadros clínicos y como consecuencia para determinar el tratamiento adecuado. Nada más. (Aplausos).

---