

## **El corazón pulmonar**

POR LOS DOCTORES

Prof. L. U. RABUFFETTI y B. MOIA

---

### II. EL CORAZÓN PULMONAR CRÓNICO

Las causas por las cuales una afección broncopulmonar crónica comprometen el funcionamiento cardíaco son múltiples y varían según las circunstancias anatomoclínicas que la caracterizan. Esto explica el porqué la repercusión cardíaca es, más o menos, intensa o precoz en unos, tardía en otros e inexistente o difícil de comprobar, aún anatomopatológicamente, en gran número de casos, justificándose así la razón por la cual este síndrome ha sido objeto de múltiples discusiones, especialmente en lo que a sus relaciones con el enfisema se refiere.

Es que, en realidad, es un error creer que las perturbaciones de los vasos pulmonares son la causa única y directa del aumento de las resistencias en el pequeño círculo. Experimentalmente, hemos visto ya <sup>1</sup>, que es necesario reducir intensamente la circulación pulmonar para determinar el sufrimiento del ventrículo derecho, hecho fácilmente explicable si se tiene en cuenta que el pulmón, por la rápida distensibilidad de sus pequeños vasos y el gran número de capilares de reserva, representa un verdadero órgano de depósito sanguíneo <sup>2</sup>. "Esto es una importante evidencia contra el concepto, tan frecuentemente, expresado que grados comparativamente ligeros de lesiones arteriales pulmonares son la causa de importantes cambios en el corazón y de síntomas graves que suelen, finalmente, determinar la muerte" <sup>3</sup>.

Excepción hecha de los casos de cirrosis pulmonar acentuada (consecutiva a neumonías crónicas, tuberculosis fibrosa y pleuritis exudativa), de neumoconiosis <sup>4</sup> y de los más raros de arterioesclerosis primitiva y otras afecciones infecciosas o degenerativas <sup>5</sup> menos frecuentes, en los cuales las lesiones vasculares son tan marcadas y diseminadas como para determinar, por sí, un aumento real de las re-

sistencias periféricas en el pequeño círculo, en los casos comunes de enfisema, asma bronquial, bronquitis crónica, etc. la esclerosis vascular, tanto arterial como venosa, aunque más llamativa que la observada en sujetos aparentemente sanos, no adquiere, en realidad, un grado tan acentuado como para erigirse en la responsable del sufrimiento cardíaco.

Aquí hay que aceptar con Herkel y Weber <sup>4</sup>, sobre todo después de las experiencias de Wagner <sup>6</sup>, (demostrando la importancia que la distensión pulmonar tiene al lado del aflujo venoso y de la presión pulmonar, en la determinación de la presión intraventricular derecha), que en la genesis de tales alteraciones intervienen, al lado del factor vascular, un conjunto de factores, que se refieren predominantemente a las perturbaciones de la dinámica respiratoria.

En el enfisema, p. ej. además de la destrucción de alveolos y capilares pulmonares, el tórax tiene tendencia a la fijación en inspiración, con descenso y disminución de los movimientos del diafragma. La espiración se dificulta, cada vez más, haciendo que la relación inspiración-espiración que normalmente es de 1—1.15, se desplace, progresivamente, a favor de esta última, llegando la relación a hacerse 1—4. Como consecuencia de la dilatación pulmonar intensa, la presión intrapleural tiende a hacerse positiva, dificultándose así el retorno de la sangre venosa al corazón y aumentando la presión venosa (Kountz y col. <sup>7a</sup>) y la presión en la circulación pulmonar <sup>7b</sup>.

Los frecuentes golpes de tos acentúan, todavía más, estas perturbaciones de la dinámica respiratoria, que llevan en última instancia a la disminución del aflujo venoso al corazón con aumento de la presión intrapulmonar.

Si la destrucción alveolo-capilar es extensa y el mecanismo respiratorio está muy resentido, la defectuosa ventilación alveolar puede originar importantes grados de anoxemia con hipercapnia, constituyéndose así el síndrome de hipoventilación alveolar, que caracteriza el cuadro de los llamados *cardíacos negros* o *enfermedad de Ayerza*, cuyo mecanismo fisiopatológico, bien estudiado por los autores argentinos, ha merecido ya un comentario en esta misma sección <sup>8</sup>, razón por la cual no insistiremos aquí.

En estas condiciones, la nutrición del corazón, especialmente la de las cavidades derechas hipertrofiadas y dilatadas, se hace defi-

ciente por la mala oxigenación de la sangre arterial, mientras que la sobrecarga de  $\text{CO}_2$  excita los centros respiratorios aumentando las dificultades respiratorias, lo que lleva, a veces, a verdaderos estados de ortopnea y sed de aire.

Los procesos capaces de determinar estos aumentos de las resistencias en la circulación pulmonar son, como vemos, múltiples. A los ya citados debemos agregar las estenosis traqueales intrínsecas y extrínsecas, las malformaciones torácicas, etc. De todos ellos, uno de los más discutidos es, sin embargo, el enfisema, razón por la cual lo tomaremos como base de este relato.

El estudio anatomopatológico del corazón de estos enfermos evidencia un cierto polimorfismo desorientador, que es pasible, sin embargo, mediante un análisis cuidadoso, de una interpretación precisa. En lo referente al ventrículo derecho. Kountz y colab<sup>7</sup>, que en trabajos anteriores se mostraron escépticos con respecto al compromiso cardíaco en el enfisema<sup>9</sup>, encuentran, sin embargo, posteriormente, dilatación de dicha cavidad en 10 sobre 17 enfisematosos puros, proporción que está, prácticamente, de acuerdo con la de otros autores.

Según Kirsch<sup>10</sup> el proceso de dilatación e hipertrofia se inicia siempre en una determinada zona ventricular, extendiéndose desde el ápex hasta el orificio pulmonar, a través de la pared anterior. Se explica así que, el cono pulmonar, evidencie precozmente su compromiso, como lo comprueban las investigaciones radiológicas de Parkinson y Hoyle<sup>11</sup>.

Con relativa frecuencia, el ventrículo izquierdo se encuentra concomitantemente agrandado. La causa de este hecho, que para Kountz resulta todavía indeterminada, es atribuída, verosímilmente, por Parkinson a la concomitancia de otros factores etiológicos, especialmente la hipertensión arterial. No se puede olvidar, en efecto, que la mayoría de estos pacientes mueren a una edad avanzada teniendo, por lo tanto, tiempo de actuar sobre su aparato circulatorio, otros factores etiológicos comunes a esa edad, especialmente la hipertensión y la arterioesclerosis, sobre todo de los vasos coronarios. Esta etiología complicada es tan común que puede ser evidenciada en más de la mitad de los casos (Parkinson y Hoyle para la hipertensión arterial; White<sup>12</sup> para la esclerosis coronaria, etc.).

Las modificaciones anatómicas señaladas pueden clínicamente

evidenciarse con relativa facilidad mediante la radiología. Mucho se ha discutido sobre el corazón radiológicamente pequeño de los enfisematosos, haciendo el tipo del llamado corazón en gota y de las causas que determinan este aspecto (descenso diafragmático, aumento de la presión intrapleurales, disminución del aflujo de sangre venosa al corazón, etc.). Autores recientes le atribuyen todavía importancia característica. Así Rubín <sup>12</sup> estudiando los asmáticos enfisematosos, afirma que la comprobación radiológica de un corazón de diámetros normales representa, ya, un agrandamiento real del órgano. Es que en realidad un análisis cuidadoso de los hechos, permite llegar a conclusiones más interesantes, pues aunque el corazón no se encuentre aumentado de tamaño se pueden evidenciar sin embargo, modificaciones de aspecto, no sólo en lo referente al órgano mismo, sino también a los vasos pulmonares.

Para Parkinson, cuyo estudio se extiende a 80 casos puros de enfisema, el hecho más frecuente está representado por la dilatación de las ramas de la arteria pulmonar (46 %), con o sin dilatación del tronco de la misma (58 %); alteraciones éstas, fácilmente evidenciables en las distintas posiciones (anteroposterior y oblicuas <sup>14</sup>). En orden decreciente, le siguen, luego, la dilatación del cono pulmonar (41 %), primera evidencia cierta del compromiso cardíaco, acompañada de agrandamiento del cuerpo de dicha cavidad, observable especialmente en O. A. I., sólo en la mitad de los casos. De estos 18 casos con agrandamiento ventricular derecho, solamente 11 acusaron dilatación de la aurícula derecha, hecho que no se comprobó nunca aisladamente.

El ventrículo izquierdo se presentó agrandado, en mayor o menor grado, en 25 casos (30 %), 19 de los cuales padecían de hipertensión arterial evidente, siendo fácil suponer que ella había existido en otros tres más. La aurícula izquierda, sólo se encontró, en cambio, dilatada una vez, por causas aparentemente ajenas al enfisema.

Considerando el corazón como un todo, resulta que, de estos 80 casos, 27 no presentaron ninguna alteración radiológica tanto de parte del corazón como de los vasos pulmonares; y de éstos sólo en 8 se encontró el corazón de tipo en gota, lo que evidencia, según estos autores, su rareza en estos casos.

El corazón se mostró, en cambio, agrandado en todos los casos acompañados de insuficiencia cardíaca congestiva.

Fuera de la radiología, el diagnóstico de la participación cardíaca no puede, en general, sentarse por los datos clínicos, exclusivamente, dado que la sintomatología de las bronconeumopatías en cuestión, tiene mucho de semejanza con la de las cardiopatías <sup>15</sup>. Así, disnea de esfuerzo, ortopnea, tos, cianosis, disminución de la capacidad vital, reforzamiento del segundo ruido, etc., pueden observarse en una y otra circunstancia. De modo pues que, salvo la aparición de manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, es difícil que, con los datos clínicos únicamente se pueda diagnosticar el compromiso cardíaco en sus primeros estadios, si no se recurre a la radiología.

Las determinaciones circulatorias pueden, sin embargo, constituir una ayuda, no sólo para el diagnóstico de la falla circulatoria, desde su iniciación, sino que también para determinar si ella es o no la consecuencia del proceso pulmonar.

Según Oppenheimer y Hitzig <sup>16</sup>, la insuficiencia pulmonar, no complicada, se acompaña de mediciones circulatorias normales, aún cuando ella se asocie con agrandamiento ventricular derecho. En sentido inverso, cuando dichas cifras se alteran resultaría evidente que la insuficiencia pulmonar se acompaña de falla miocárdica.

La insuficiencia cardíaca derecha incipiente se caracteriza por: presión venosa normal, que puede, sin embargo, aumentar ligeramente cuando se comprime el cuadrante superior derecho del abdomen; tiempo de circulación brazo-lengua normal o aumentado y lengua-pulmón normal. Cuando esta insuficiencia se acentúa, la presión venosa está de entrada aumentada y sube todavía más con la compresión abdominal; el tiempo brazo-lengua aumenta y el lengua-pulmón permanece normal.

En cambio, en la insuficiencia ventricular izquierda, que puede, como sabemos, acompañar a la insuficiencia pulmonar, obedeciendo, sin embargo, a otros factores etiológicos, todas las determinaciones precedentes son normales o ligeramente aumentadas, mientras que el tiempo lengua-pulmón está francamente prolongado.

Estas mediciones permitirían también diferenciar el asma bronquial del cardíaco, pues, en esta última circunstancia, la presión venosa aumenta con la compresión abdominal y el tiempo lengua-

pulmón se prolonga, no modificándose, en cambio, en la primera.

El electrocardiograma ayuda, en cambio, poco a deslindar la repercusión cardíaca del proceso broncopulmonar. Winternitz<sup>17</sup> habla de una onda P de bajo voltaje en DI y alta y puntiaguda en DII y DIII, hechos que Parkinson no ha podido comprobar en todos los casos. En cambio, es excepcional la comprobación de fibrilación auricular, hecho concordante con la normalidad de la aurícula izquierda y las poco frecuentes alteraciones de la aurícula derecha, de que ya hemos hecho referencia arriba.

La desviación del eje eléctrico a la derecha no es constante, pero cuando ella se acompaña de T negativa en DII y DIII, se tendría, según Hinshaw y Barnes<sup>18</sup>, en ausencia de oclusión coronaria reciente, la evidencia de alteración del miocardio ventricular derecho.

Pero si el electrocardiograma no puede corroborar con seguridad el compromiso derecho en la mayoría de los casos, puede, en cambio, constituir un elemento de gran valor para el diagnóstico de otras condiciones mórbidas asociadas: esclerosis coronaria, bloqueo de rama, hipertensión, etc.

Comprobado el compromiso cardíaco, la insuficiencia congestiva puede aparecer, en su evolución, como consecuencia directa de la sobrecarga ventricular derecha, cual se vé característicamente en los cardíacos negros, neumoconiosis, cirrosis pulmonar, adherencias pleurales, malformaciones torácicas, etc., aunque en el enfisema puro es de aparición más rara y tardía.

Debemos recordar aquí, sin embargo, que en gran parte de los broncopulmonares crónicos, la insuficiencia cardíaca congestiva obedece a los otros factores etiológicos concomitantes mencionados, especialmente a la hipertensión arterial, lo que explica el por qué ella puede sufrir alternativas de mejoría y empeoramiento, al revés de lo que sucede en la vinculada a los primeros, cuyo pronóstico es tan grave que, en términos generales, puede considerársela como invariablemente terminal.

Sin embargo, aunque muchos enfisematosos llegan a edades avanzadas, sin evidenciar mayores alteraciones circulatorias, hay que admitir que, comunmente, el corazón de estos enfermos trabaja siempre en el límite de la capacidad funcional, habiendo hecho intervenir ya todas sus fuerzas de reserva, para favorecer la puesta en juego de los mecanismos compensadores. Es por ello que la apari-

ción de una complicación infecciosa de vías respiratorias, por trivial que ella sea a veces, es capaz de determinar una claudicación aguda del ventrículo derecho que, por sus ya señalados caracteres de irreductibilidad, lleva rápidamente a la muerte.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Fineberg M. H. y Wiggers C. J.* — "Am. Heart J.", 1936, XI, 255.
2. *Battle F. F.* — ESTA REVISTA, 1935-36, II, 379.
3. *Brenner O.* — "Arch. Internal. Med.", 1935, LVI, 1226.
4. *Herkel von W. y Weber A.* — "Neue deutsch Klin", 1937, LXIX, 593.
5. *Brenner O.* — Loc. cit., 976.
6. *Wagner R.* — "Zeitschr. Biol.", 1931, XCII, 54 y 579.
- 7a. *Kountz W. B., Alexander H. L. y Prinzmetal M.* — "Am. Heart J.", 1936, XI, 163.
- 7b. *Head J.* — "Arch. Int. Med." — 1935, LVI, 904.
8. *Moia B.* — ESTA REVISTA, 1934-35, I, 155.
9. *Kountz W. B., Alexander H. L. y Dowell D.* — "J. A. M. A.", 1929, XCIII, 1369.
10. *Kirsch E.* — "Klin. Woch", 1930, IX, 769 y 817.
11. *Parkinson J. y Hoyle Cl.* — "Quart. J. of Med.", 1937, VI, 59.
12. *White P. D.* — Heart Disease, 1937, McMillan. Co. N. York. 2ª ed.
13. *Rubin E. L.* — "Lancet", 1936, II, 1089.
14. *Schwedel J. B. y Epstein B. S.* — "Am. Heart J.", 1936, XI, 292.
15. *Master A. M. y Jaffe H. L.* — "Am. Heart J.", 1935, X, 833.
16. *Oppenheimer B. S. y Hitzig W. M.* — "Am. Heart J.", 1936, XII, 257.
17. *Winternitz Max.* — (cit. p. Parkinson y Hoyle<sup>11</sup>).
18. *Hinshaw H. C. y Barnes A. R.* — "Proc. St. Mayo Clin.", 1936, XI, 101.