

## El corazón pulmonar

POR LOS DOCTORES

L. U. RABUFFETTI y B. MOIA

---

Las íntimas vinculaciones fisiológicas existentes entre la respiración y la circulación, explican como una afección broncopulmonar y las malformaciones torácicas pueden repercutir sobre el corazón provocando, ya sea por intermedio del aumento de la presión arterial en la pequeña circulación, o de las modificaciones de la presión intrapleurar y aún por mecanismos reflejos, recargos o perturbaciones en el funcionamiento de sus cavidades.

El ventrículo derecho reacciona directamente frente a la hipertensión del pequeño círculo, como lo hace el izquierdo frente a la hipertensión sistémica. Y, como este último, puede también claudicar en forma aguda o crónica. Sin embargo, por sus propias características anatómofisiológicas, la presión sanguínea en el circuito pulmonar está expuesta a sufrir aumentos más bruscos y desmesurados que la sistémica, razón por la cual las reacciones cardíacas serán también distintas en uno y otro caso.

Las contribuciones experimentales y clínicas de los últimos años, han aclarado y depurado mucho este síndrome, designado habitualmente bajo el nombre de *corazón pulmonar*. Es a ellas que hemos de referirnos especialmente en esta exposición, que dividiremos, para mayor comodidad, en dos partes, estudiando separadamente la forma aguda y la crónica.

### I. — CORAZÓN PULMONAR AGUDO

Sabemos de tiempo atrás que, si la sobrecarga circulatoria en el circuito pulmonar es lenta y progresiva, el ventrículo derecho trata de sobreponerse a ella hipertrofiando sus paredes; pero si, como ocurre en la embolia del tronco o de las grandes ramas, o de múltiples pequeñas ramas de la arteria pulmonar, las resistencias en este

circuito aumentan brusca e intensamente, entonces el miocardio no podrá sino echar mano de sus fuerzas de reserva naturales; y si, por el grado y características del obstáculo aparecido, estas no son capaces de dominar la situación, la capacidad funcional del ventrículo disminuirá rápidamente y la dilatación de su cavidad no tardará en producirse.

Las recientes experiencias de Fineberg y Wiggers<sup>1</sup> no dejan a este respecto duda alguna. En perros anestesiados, mediante la compresión progresiva de la arteria pulmonar, determinando la disminución hasta del 63 % de su luz, se observa como, a medida que aumenta la oclusión, se produce primero un aumento de la presión intraventricular, acompañado, sólo cuando se alcanza al 45 % de la oclusión, de aumento de la tensión inicial y prolongación de la sístole. Merced a estos dos mecanismos compensadores, aumento de la presión intraventricular primero aisladamente, y después acompañado de aumento de tensión inicial y prolongación de la sístole, la presión aórtica no acusa mayores variaciones.

Cuando más de la mitad de la luz arterial ha sido reducida, el corazón derecho comienza a fallar, y la sangre se acumula en sus cavidades, aumentando la presión venosa. Consecutivamente, la presión aórtica, que hasta ese momento no se había modificado, empieza a caer, tanto más cuanto más insuficiente se ha hecho el ventrículo derecho, evidenciando así una relación directa de causa a efecto.

Las razones por las cuales el ventrículo derecho cede tan fácilmente a los aumentos de presión en la arteria pulmonar, al revés de lo que sucede, en condiciones análogas, con el izquierdo, son: 1) el menor calibre de las fibras miocárdicas y 2) la caída de la presión aórtica, con la consiguiente disminución de la irrigación coronaria.

En los estados terminales se agrega a este mecanismo, el más común de la insuficiencia ventricular, una marcada disminución de la frecuencia de las contracciones cardíacas, revelando el E.C.G. la aparición de ritmos nodales con marcados trastornos de conducción intraventricular. Dado que estas alteraciones no son abolidas por la sección vagal, es de presumir que se deben a alteraciones miocárdicas intrínsecas en relación, seguramente, con la disminución de la circulación coronaria.

En ninguna de estas impecables experiencias, los autores han podido comprobar que la muerte del animal pueda deberse al "gradual retiro de la sangre de la circulación activa", como afirman Gibbon y colab.<sup>2</sup>, en experimentos en los cuales se reduce del 60 al 85 % de la luz arterial. A pesar de que estos últimos autores hablan que "la muerte en estas circunstancias ocurre como en la hemorragia o shock", de la lectura detallada de sus experiencias no se deduce nada similar pues en el colapso vasomotor hay disminución de la oferta sanguínea al corazón derecho con hipotensión venosa periférica. En la oclusión pulmonar, en cambio, la sangre se acumula en las cavidades derechas y en el sistema venoso, por delante de las mismas, comprobándose hipertensión venosa. Lo que los autores quieren significar es que el volumen sistólico del ventrículo izquierdo disminuye en forma acentuada por que la sangre que le envía el derecho no puede atravesar el circuito pulmonar obstruido.

Sin embargo, de acuerdo con las descripciones de Mc Ginn y White<sup>3</sup>, en el hombre, cuando la embolia pulmonar es masiva y brutal, puede llevar a la muerte rápida con el cuadro típico del colapso vasomotor. Pero en clínica los seres no están anestesiados como los animales de laboratorio y las condiciones de aparición de la obstrucción son también distintas.

Hecha esta salvedad, nos apresuramos a señalar que la evolución clínica, en los casos no muertos tan precozmente, confirma en un todo las investigaciones de Fineberg y Wiggers, que permiten además sacar otra interesante conclusión y es que el uso de drogas hipotensoras que tienden a disminuir todavía aún más la presión sistémica puede resultar inconveniente, aún en aquellos casos en los que existe aumento de la resistencia en el circuito pulmonar.

Finalmente, y dado que la fatiga ventricular no parece vincularse a la dilatación diastólica sino al aumento de la resistencia durante la sístole, la disminución del aporte sanguíneo a la cavidad derecha, determinada *terapéuticamente por la sangría*, puede también resultar fútil o inconveniente desde que se atenúa un factor importante en la génesis del aumento de la tensión inicial, mecanismo compensador, como hemos visto, de importancia.

Las modificaciones de la circulación coronaria pueden evidenciarse, clínica y experimentalmente, mediante el registro electrocar-

diográfico, tendiendo a aceptarse en la actualidad que ellas pueden deberse, también, a mecanismos reflejos.

Experimentalmente, Steinberg y Mundy <sup>4</sup>, han provocado en perros, mediante la introducción de municiones de plomo en la yugular, embolias del árbol arterial pulmonar, llegando a la conclusión que más del 79 % de la masa pulmonar puede quedar privada de su circulación arterial pulmonar sin que por ello el animal muera, ni a corto ni a largo plazo (muchas de estas observaciones se siguieron hasta un año y medio). Pero ello no quiere decir que la circulación local o la general no hayan sufrido. En efecto Scherf y Schönbrunner <sup>5</sup>, en experiencias similares, aunque de carácter más difuso, pues los perros sólo sobreviven alrededor de un día, han podido ver aparecer alteraciones coronarias típicas, inexistentes antes de la producción de las embolias, y que atribuyen a un reflejo neumocoronario. Radni y Mosonyi <sup>6</sup>, han tratado de demostrar la exactitud de este mecanismo, comprobando que tales alteraciones no se producen si se ha efectuado la vagotomía previa. En el mismo sentido, Villaret y colab. <sup>7</sup>, señalan que después de la vagotomía es necesario aumentar la cantidad de piedra pomez pulverizada necesaria para producir la muerte del perro por embolia pulmonar.

Desde luego que estas perturbaciones reflejas de la circulación coronaria influirán desfavorablemente sobre el miocardio ventricular, dificultando la puesta en juego de los mecanismos compensadores y estrechando cada vez más el círculo vicioso en que este ha caído.

La importancia de los diversos mecanismos que llevan a la insuficiencia circulatoria, variable según los factores etiopatogénicos que les dan origen, imprimirá al cuadro clínico modalidades sintomatológicas, evolutivas y pronósticas, particulares.

Así en las embolias de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, habituales en los casos de tromboflebitis o trombosis de origen quirúrgico o médico, <sup>8</sup> no es raro ver aparecer, confundidos con el cuadro más o menos típico del infarto pulmonar, trastornos subjetivos, como opresión, ansiedad, palpitaciones paroxísticas, y aún verdaderos dolores anginosos, acompañados o no de cuadros de insuficiencia circulatoria del tipo del colapso vasomotor. El E.C.G. evidencia, en tales circunstancias, modificaciones tan características, aunque generalmente transitorias, que pueden inducir al error con la trombosis coronaria verdadera.

Estas alteraciones, exponentes del grave trastorno miocárdico vinculado a la perturbación refleja de la circulación coronaria, explican el rápido desfallecimiento del corazón y el fracaso de la medicación en los cardíacos en los cuales aparece esta siempre temible complicación.

Cuando, en lugar de las embolias de las pequeñas ramas se produce una obstrucción masiva de la circulación pulmonar que la reduce en más del 60 %, aparece entonces un cuadro más grave y complejo que, aunque conocido en sus consecuencias ya de tiempo atrás,<sup>9, 10, 11</sup> sólo se ha individualizado recientemente después de las detalladas descripciones de White y Mc Ginn.<sup>12, 13, 14</sup>

El súbito obstáculo que genera estos cuadros, para los cuales los citados autores reservan el nombre de "cor pulmonale agudo", puede depender de una brusca obstrucción del tronco de la arteria pulmonar por un émbolo que se aloja en la bifurcación, o de la obstrucción de sus ramas principales por la existencia de dos o más émbolos, alojados en ambos pulmones. Excepcionalmente, el aumento repentino de la resistencias en la pequeña circulación, puede deberse a la ruptura de un aneurisma aórtico en la arteria pulmonar. La neumonía no es en cambio causa responsable de este cuadro.

Como en las experiencias de Fineberg y Wiggers, el corazón tratará de vencer aquí el obstáculo, poniendo en juego los mecanismos compensadores. Pero si la sobrecarga es superior a sus fuerzas, caerá al final mecánicamente vencido. Y si, por las características de la obstrucción, la evolución ha sido rápida, la autopsia incluso no revelará mayores alteraciones de parte del ventrículo derecho "por la rápida atenuación de la dilatación funcional del ventrículo, especialmente si la muerte ha resultado, finalmente, de un estado de colapso vasomotor".<sup>14</sup> De lo contrario, aparecerá dilatación de la arteria pulmonar por debajo de la obstrucción, y del ventrículo derecho con o sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva, según la evolución propia del caso.

El *cuadro clínico* se instala brutalmente. Aparece *disnea*, que en los casos fatales adquiere marcada intensidad, acompañada o no de opresión torácica, pudiendo en la primera circunstancia inducir a error con la trombosis coronaria. Pero el *dolor torácico falta* habitualmente, y si existe, se vincula a la reacción pleural del infarto pulmonar; no presenta comunmente las característisas del mal an-

ginoso y no se presenta sino tardíamente, muchas horas después, si la evolución se prolonga.

Como en múltiples otras circunstancias graves aparecen, más o menos precozmente, los síntomas del *colapso vasomotor*: pulso rápido y filiforme, hipotensión arterial, sudores fríos, palidez y cianosis, que en ciertos casos, puede adquirir marcada intensidad, etc.

Rochet <sup>15</sup> estableció ya un distinguo entre lo que él llamaba la forma sincopal (o pálida) y la forma asfíctica (o cianótica) de la embolia pulmonar. Gibbon y Churchill <sup>16</sup> deducen de sus experiencias que la forma sincopal corresponde a la embolia masiva que obstruye la luz de la arteria pulmonar, mientras que en la asfíctica o cianótica solo estaría ocluída una rama principal y tal vez simultáneamente alguna pequeña rama del lado opuesto. En este caso la oxigenoterapia sería de utilidad.

El *examen pulmonar* puede, en las primeras horas y aún mucho tiempo después, no revelar nada de característico en favor del infarto pulmonar. El *examen del corazón* permite reconocer la *dilatación del ventrículo derecho*, del cono de la pulmonar y aún de la arteria misma. Puede existir *soplo sistólico*, *reforzamiento del 2º tono* y *ruido de frote* ya sea de vaivén o simplemente sistólico. No es raro ver aparecer *galope diastólico derecho*. Las *venas yugulares*, si el colapso no es muy acentuado, están *ingurgitadas y pulsátiles* y la *presión venosa aumentada*. (Hechos estos últimos de rara observación en el infarto de miocardio). El *hígado*, excepcionalmente, tiene tiempo de agrandarse.

La *evolución* de estos pacientes es extremadamente variable. En algunos, la muerte es precoz, tal vez más por el estado de colapso que de insuficiencia ventricular derecha; en otros, la sintomatología desaparece rápidamente en horas o días, sea que el paciente muera o sobreviva. En estos casos no tarda en aparecer *fiebre y leucocitosis*, así como los síntomas característicos del infarto pulmonar, evidenciándose también muchas veces el *foco oculto de donde partió el émbolo*. La persistencia de este foco explica el porqué la embolia puede recidivar a corto plazo, al revés de lo que pasa, habitualmente, con el infarto de miocardio.

En cuanto al pronóstico, referiremos el porcentaje de mortalidad anotado por Mc Ginn y White: sobre 14 enfermos murieron 6.

De intento, por los datos de gran interés que ellas suministran, hemos dejado para el final la consideración de las *modificaciones electrocardiográficas* que presentan, habitualmente, estos pacientes durante la evolución de la embolia. Ellas se traducen comunmente, <sup>12, 17, 18, 19</sup> por la aparición en DI de S profunda, y segmento S-T ligeramente deprimido con T positiva. En DII, segmento S-T oblicuamente ascendente naciendo también por debajo de la isoelectrica con T aplanada o ligeramente positiva, más raramente negativa. En DIII, Q profunda con T negativa de tipo coronario. En DIV, T de dirección positiva.

Estas alteraciones se parecen mucho, como vemos, a las del tipo T<sub>III</sub> observadas en los infartos de la base. Pero, aparte de que la fugacidad es una de sus características fundamentales a tal punto que pueden desaparecer 48 horas después del ataque de embolia pulmonar al revés de lo que sucede, comúnmente, en la trombosis coronaria verdadera, pueden todavía distinguirse de esta, cuando ella realiza el cuadro E.C.G. del llamado tipo T<sub>III</sub>, por las siguientes diferencias: en el infarto de la base la S<sub>I</sub> está ausente o, si existe, es poco profunda; el segmento S-T<sub>II</sub> está usualmente elevado, raramente isoelectrico, y nunca deprimido, siguiéndose habitualmente de T invertida; el segmento S-T<sub>III</sub> está elevado como regla; la onda Q<sub>IV</sub> suele estar disminuía de voltaje, mientras que el segmento R-T tiende a elevarse y es seguido de onda T habitualmente negativa, más raramente positiva <sup>18</sup>.

*El diagnóstico* de estos cuadros debe hacerse fundamentalmente con la trombosis coronaria aunque pueden, también, inducir a error, con el aneurisma disecante de la aorta, colapso pulmonar o neumotórax espontáneo y edema pulmonar agudo. En todas estas circunstancias, además de las características particulares del cuadro clínico, sobre las cuales ya hemos insistido durante la descripción que precede, tendrá importancia, muchas veces decisiva para la orientación, el reconocimiento previo de un proceso médico o quirúrgico que evoluciona o es capaz de evolucionar con una flebitis o trombosis venosa que puede, en un momento dado, ser punto de partida del desprendimiento de un émbolo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fineberg M. H. y Wiggers C. J. — "Am. Heart J.", 1936, XI, 255.
  2. Gibbon J. H. (Jr.), Hopkinson M. y Churchill E. D. — "J. Clin. Invest.", 1932, XI, 543.
  3. Mc Ginn S. y White P. D. — "J. A. M. A.", 1935, CIV, 1473.
  4. Steinberg B. y Mundy C. S. — "Arch. Path.", 1936, XXII, 529.
  5. Scherf D. y Schönbrunner E. — "Kl. Woch.", 1937, XVI, 340.
  6. Radnai P. y Mosonyi L. — "Ztsc. f. exp. Med.", 1936, XCVIII, 651.
  7. Villaret M. y Bardin P. — "Bull. Mem. Soc. Hop.", París, 1936, LII, 1963.
  8. Scherf D. y Schonbrunner E. — "Zeitsc. f. klin. Med.", 1935, CXXVII, 455.
  9. Hamburger W. W. y Saphir O. — "Med. Clin. N. Am.", 1932, XVI, 383.
  10. Averbuck S. H. — "Am. J. Med. Sc.", 1934, CLXXXVII, 391.
  11. Hamman L. — "Ann. Int. Med.", 1934, VIII, 417.
  12. Mc. Ginn S. y White P. D. — "J. A. M. A.", 1935, CIV, 1473.
  12. White P. D. — "Ann. Int. Med.", 1935, IX, 115.
  14. White P. D. — "Heart Disease", Macmilan Co., N. York, 2ª ed., 1932, 332.
  15. Rochet Ph. — "Lyon Chirurg", 1930, XXVII, 64.
  16. Gibbon J. H. y Churchill E. D. — "Ann. Surg.", 1936, CIV, 811.
  17. Langendorf R. y Pick A. — "Acta Med. Scand.", 1936, XC, 289.
  18. Barnes A. R. — "Proc. St. Mayo Clin.", 1936, XI, 11.
  19. van Bogaert A. y Scherer H. J. — "Arch. Mal. Coeur Vaiss", 1935, XXVIII, 714.
-