

EL CORAZON PULMONAR CRONICO EN EL SUJETO JOVEN *

DR. ENRIQUE CABRERA
DR. CARLOS MARTÍNEZ
DR. FULVIO PILEGGI

AL iniciar el presente trabajo, nos proponíamos:
— definir las características electrocardiográficas en el corazón pulmonar crónico (C.P.C.) del sujeto joven;
— explorar el diagnóstico diferencial electrocardiográfico con el corazón pulmonar crónico del viejo y con la estenosis mitral;
— estudiar las diferencias electrocardiográficas que pudieran hallarse en los distintos tipos de corazón pulmonar crónico del sujeto joven.

Con este objeto se estudiaron 42 enfermos de cor pulmole crónico, desde el punto de vista clínico, radiológico, electrocardiográfico y hemocitológico, cuyas edades fueran menores de 35 años. Excluimos aquellos casos con otras cardiopatías asociadas, tales como hipertensos, coronarios, valvulares o congénitos. En la gran mayoría de casos no pudo contarse con pruebas hemodinámicas y respiratorias, por lo que éstas no se tomaron en consideración.

La edad de los enfermos osciló entre 13 y 35 años, con un predominio entre los 26 y los 35 años; hubo 23 hombres y 19 mujeres. En cuanto a la etiología formamos tres grupos: 1) 17 casos con xifoesciosis; 2) 13 con tuberculosis pulmonar; 3) 12 con diversas neumopatías, tales como asma bronquial, bronquitis crónica, bronquiectasias, enfisema obstructivo, enfisema buloso, etc. De los 42 casos, 21 estaban sin insuficiencia cardíaca y 21 con ella; de estos últimos, todos, excepto uno, tenían insuficiencia cardíaca grado IV. Además, todos los insuficientes cardíacos tenían cianosis, mientras que el 43% de aquellos sin insuficiencia cardíaca carecían de cianosis.

Los hallazgos electrocardiográficos fueron del todo semejantes a los previamente descritos en el corazón pulmonar del viejo: acuminación y

* Leído en la Sesión del 14 de agosto de 1957.

aumento de voltaje de la onda P en D2, D3 y VF, desviación de AP a la derecha, desviación de AQRS a la derecha, signos de dextrorrotación (S_1-Q_3) y de retroposición del ápex ($S_1-S_2-S_3$ o bien S_1-S_2 profundas), crecimiento de R en las primeras precordiales, negatividad de T en D3, VF y precordiales derechas, etc. Es decir, que no podía hacerse un diagnóstico diferencial entre el CPC del joven y el del viejo. Sin embargo, los datos de sobrecarga ventricular derecha tales como la desviación del eje eléctrico a la derecha, el retardo del vértice de R en las precordiales derechas y el aumento en los cocientes $R/(R + S)$ en V_1 fueron más frecuentes y más acentuados en los sujetos jóvenes que en los viejos. Esto podría deberse a la importancia que adquiere la resistencia arteriolar en los tuberculosos o bien a que la aterosclerosis coronaria de los viejos vuelve muy poco probable la sobrevivencia cuando hay grados avanzados de hipertensión pulmonar. Sin embargo, nosotros nos inclinamos a considerar que intervino en forma predominante la selección de enfermos que se realiza en el Instituto Nacional de Cardiología, en donde se reciben fácilmente a los viejos con CPC, mientras que se aceptan sólo los casos avanzados de jóvenes con CPC, enviando a otros centros nosocomiales los casos incipientes.

No nos fué posible hallar patrones electrocardiográficos que permitieran la distinción entre los tres subgrupos de CPC que formamos: toracógenos, tuberculosis y mixtos. En cambio, la distinción con los enfermos mitrales sí es factible; las diferencias electrocardiográficas no sólo son cuantitativas sino cualitativas. En efecto, el CPC de los sujetos jóvenes tiene mayores desviaciones a la derecha de AP y de AQRS, mayores voltajes de la onda P y mayores cocientes $R/(R + S)$ en V_1 y, sobre todo, muy rara vez (2.4%) presentan ondas P de doble giba en las derivaciones precordiales V3 y V4, mientras que los enfermos mitrales que son candidatos a comisurotomía las muestran con gran frecuencia (82%). En otras palabras, el grado de sobrecarga del corazón derecho constituye una diferencia cuantitativa entre ambos grupos, en tanto que los signos de sobrecarga de la aurícula izquierda (ondas P de doble giba) son prácticamente exclusivos del grupo mitral y constituyen una diferencia cualitativa.

Nuestra imposibilidad para encontrar, por una parte, características diferenciales entre los tres subgrupos de CPC en sujetos jóvenes y por otra parte, para distinguir éstos del CPC en sujetos viejos, nos permitió esclarecer nuestros conceptos sobre el corazón pulmonar y percatarnos de un error implícito que estaba en el origen de nuestro planteamiento. En efecto, no podía esperarse una distinción electrocardiográfica de estos tipos de CPC

cuando no hay diferencias esenciales en los factores pulmonares que les dan origen, ni tampoco las hay en el mecanismo por el cual éstos repercuten sobre el corazón. En cuanto a los factores pulmonares,^{2, 3, 4, 7} todos los tipos de CPC que abordamos presentan una combinación de insuficiencia ventilatoria obstructiva, insuficiencia ventilatoria restrictiva y aumento de resistencia vascular en el circuito menor y tan sólo ocurre que los bronquíticos y enfisematosos tiene predominio de los factores obstructivos, los xifoesciolóticos tienen predominio de los factores restrictivos, y los tuberculosos tienen predominio de los factores vasculares. En cuanto al mecanismo de repercusión cardíaca a partir de la neumopatía, todos los casos traen, en esencia, un mayor trabajo del corazón derecho con un menor aporte nutricional del mismo, es decir, una insuficiencia coronaria del corazón derecho. Recuérdesse, por una parte, que el ventrículo derecho tiene^{5, 6} una sobrecarga de presión (por el aumento de resistencia periférica pulmonar junto con la mayor viscosidad sanguínea) y una sobrecarga de volumen sanguíneo que maneja en la unidad de tiempo (por la taquicardia resultante de la hipoxia y por la hipervolemia globular y plasmática); por otra parte, el propio ventrículo derecho recibe un menor caudal sanguíneo de las coronarias (porque la presión intraventricular derecha aumenta mientras se conserva igual o hasta descendida la presión media de las coronarias) y recibe también un caudal gaseoso relativamente menor por motivo de la hipoxia. En estas condiciones, si consideramos el mecanismo de producción del CPC y de su insuficiencia cardíaca como la culminación de una insuficiencia coronaria del corazón derecho, resulta entonces explicable que el corazón pulmonar del viejo se produzca con grados relativamente menores de sobrecarga hemodinámica, ya que en casi todos ellos se agrega una importante aterosclerosis aorto-coronaria.

Por último, la estrecha relación que pudimos observar entre la insuficiencia cardíaca y los datos electrocardiográficos que se consideran típicos del CPC, así como la distribución estadística de la propia insuficiencia cardíaca, nos hacen enjuiciar el concepto mismo de corazón pulmonar crónico. Recuérdesse que, con excepción de un caso, nuestros enfermos estaban o bien sin insuficiencia cardíaca o bien con insuficiencia grado IV: no había grados intermedios. La primera explicación que se ocurre es que, dada la habitual dificultad para distinguir cuáles son síntomas o signos de la neumopatía y cuáles lo son de la cardiopatía, los clínicos no pudieron reconocer los grados incipientes de insuficiencia cardíaca y sólo vinieron a darse cuenta de ésta cuando ya había alcanzado grados extremos. Este tipo de error se antoja poco factible dentro de un Instituto de Cardiología que cuenta con personal bien entrenado y con todas las facilidades de labo-

ratorio para hacer el diagnóstico en un padecimiento crónico que permite por tanto los estudios reiterados a lo largo de un tiempo prolongado. Otra explicación, que se nos antoja más viable, es que en la mayoría de los enfermos la caída en insuficiencia cardíaca no sea progresiva sino súbita, facilitada por la aparición de alguna complicación aguda. Esto es efectivamente lo que estamos acostumbrados a observar en los viejos, así como en la mayor parte de los jóvenes con CPC toracógeno o bronquítico-enfismatoso. (No tenemos suficiente experiencia para decir que esto es también lo que pasa en los tuberculosos). La aparición de una simple tráqueo-bronquitis o de una bronconeumonía, agrava en pocas horas al neumópata crónico y le lleva súbitamente a la insuficiencia cardíaca, desencadenando cambios electrocardiográficos aparatosos que tienen el aspecto del corazón pulmonar agudo. Si ésta fuera la explicación correcta de nuestros hallazgos, resultaría que, en la mayoría de los casos, el llamado corazón pulmonar crónico no sería una cardiopatía crónica, sino más bien una neumopatía crónica con una serie de cuadros que son cardiopatías agudas o subagudas. Esto explicaría entonces las dificultades que siempre se han señalado para discernir síntomas respiratorios y circulatorios. Reconocemos sin embargo, que se habrían necesitado estudios hemodinámicos, pruebas respiratorias y, sobre todo, estudios evolutivos por un largo tiempo para sacar conclusiones definitivas a este respecto. Es nuestra intención, tan sólo, invitar al cardiólogo, al tisiólogo y al internista, a considerar sus casos bajo la luz de esta hipótesis de trabajo y dirigir entonces el tratamiento hacia la prevención o curación de los factores agudos que desequilibrarían bruscamente el sistema cardiorrespiratorio, más bien que hacia una neumopatía irreversible o hacia una cardiopatía inaparente.

REFERENCIAS

1. *Cabrera, E., Sánchez Fanjul, P.* Electrocardiograma de la Estenosis Mitral Pura o Predominante. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 26:5, 1956.
2. *Dresdale, D. T., Schultz, M., and Michton, R. J.* Primary Pulmonary Hypertension. I, Clinical and Hemodynamic Study. Am. J. Med., 11:688, 1951.
3. *Heath, D., and Whitaker, W.* Hypertensive Pulmonary Vascular Disease. Circulation 3:323, 1956.
4. *Hecht, H. H.* Heart Failure and Lung Disease. Circulation 2:265, 1956.
5. *Johnson, J. B., Ferrer, I. M., West, J. R., Cournand, A.* The Relation Between Electrocardiographic Evidence of Right Ventricular Hypertrophy and Pulmonary Arterial Pressure in Patients with Chronic Pulmonary Disease. Circulation 1:536, 1950.
6. *Lenegre, J., Carouso, G., Spira, R., y Maurice, P.* Les rapports de la pression ventriculaire droite moyenne avec le complexe QRST et l'épaisseur de la paroi du ventricule droit. Arch. Nal. cœur. 42:477, 1949.
7. *Mack, I., Snider, L. G.* Respiratory Insufficiency and Chronic Cor Pulmonale. Circulation 3:419, 1956.
8. *Zuckermann, R., Cabrera, E., Fishlader, B. L., Sodi-Pallares, D.* Electrocardiogram in Chronic Cor Pulmonale. Am. Heart, J., 35:421, 1948.

EL COR PULMONALE CRONICO EN EL SUJETO JOVEN

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. ENRIQUE CABRERA

DR. RAFAEL CARRAL

COMO SIEMPRE me ocurre cuando escucho un trabajo del talentoso académico Dr. Enrique Cabrera, experimento un gran placer al oírlo.

La elección del tema es por demás atinada desde muchos puntos de vista, dado que al seleccionar a un grupo de enfermos de Cardiopatía Pulmonar Crónica, el de los jóvenes, se tiene oportunidad de estudiar un lote un poco menos heterogéneo y en el que se introducen menos variantes que en los viejos afectos de C. P. C., particularmente porque en aquéllos resulta excepcional la concurrencia de otra cardiopatía, que como la coronaria, es a menudo un fiel acompañante de la cardiopatía pulmonar del viejo.

Me parece que la médula del trabajo radica especialmente en el análisis electrocardiográfico del joven, lo que resulta lógico en atención a la disciplina que con mayor hondura cultiva el autor; sin embargo, de este análisis derivan consecuencias clínicas y fisiopatológicas de gran interés al enfrentar sus resultados a los hechos clínicos concienzudamente recogidos. Así nos lo demuestra la evidente relación que encontró entre la Insuficiencia Cardiovascular Hipertensión Pulmonar está ejerciendo un papel preponderante en la comente a sugerir que en tales casos el factor hemodinámico creado por la diaca y el trazo electrocardiográfico: mayores desviaciones de AQRS a la mayores desviaciones de AT a la izquierda; relación que lo lleva justaderecha, mayores valores del cociente $R/R + S$ en precordiales derechas y

catenación patogénica que conduce al C.P.C., situación que como afirman los autores "encontraría su más típica expresión en la hipertensión pulmonar esencial", de la que en su lote no hubo desgraciadamente ningún representativo. En efecto, el síndrome de hipertensión pulmonar esencial, todavía no bien conocido y que resultaría de la persistencia anormal de las características que existen en el feto o en algunos defectos septales ventriculares que impiden un flujo pulmonar excesivo, engendran una cardiopatía pulmonar sui géneris. Las alteraciones estructurales se encuentran en los vasos precapilares, por lo que no se modifica grandemente el intercambio gaseoso alvéolo capilar, la saturación de oxígeno de la sangre es normal y por lo tanto no existe eritrositosis. En estos casos, contrariamente a lo que generalmente acontece en el C.P.C., el gasto cardíaco generalmente disminuye, en función de una disminución del lecho arteriolar pulmonar (arteritis proliferativa de Jeese, pulmonar de Romberg, 1891 y Moenckenberg, 1907), que también determina que la expansión del lecho vascular pulmonar que ocurre normalmente con el ejercicio ya no pueda realizarse. En la cardiopatía hipertensiva pulmonar pura a que me refiero el curso de la Insuficiencia Cardíaca es extraordinariamente rápido, de uno, tres, cinco meses, lo que contrasta con la evolución mucho más prolongada que observamos en el corazón enfisematoso; como que en éste la H.A.P. suele ser discreta, predominando en cambio, la insaturación arterial de oxígeno, la policitemia y la marcada reducción de la capacidad vital y de la capacidad respiratoria máxima, en tanto que aumenta el volumen pulmonar total a expensas del aire residual que excede del 30% del volumen pulmonar total. El gasto cardíaco puede aumentar aunque exista Insuficiencia Cardíaca, lo que resulta de la disminución de la saturación arterial de oxígeno. Circunstancias análogas a las que hemos resumido en el Cor enfisematoso vemos en la esclerosis lateral amiotrófica, en las grandes calcificaciones pleurales y en la obesidad extrema, aún sin enfisema.

En la sifoescoliosis se entremezclan el acentuado aumento de la tensión arterial pulmonar y las alteraciones ventilorespiratorias inherentes a la deformación torácica, al igual que en contados casos de Insuficiencia Cardíaca consecutiva a Toracoplastías, que hemos tenido la oportunidad de observar.

En cambio en otros casos de C.P.C., que también pueden ser juveniles, consecutivos a procesos pulmonares granulomatosos o con fibrosis pulmonar difusa se produce el síndrome de bloqueo alvéolo pulmonar con anoxia marcada que probablemente sea la causa primordial de la Cardiopatía consecutiva, como ocurre en la sarcoidosis, en el síndrome de Hamman-Rich, en la esclerodermia, etc.