

## ***Hemodinamia del cor pulmonale crónico por enfisema obstructivo crónico*** (12)

Por el Dr. PEDRO RABIÑA MÉNDEZ/13)

La sobrecarga y secundariamente la hipertrofia del ventrículo derecho se producen: 1. Por un aumento de la resistencia o dificultad al flujo sanguíneo pulmonar y II, por un aumento del volumen minuto o gasto cardíaco. La dificultad al paso del flujo sanguíneo se produce por reducción del "lecho vascular pulmonar" a lo cual contribuye el hecho de que el alvéolo distendido por el aumento de la presión, intraalveolar, oblitera, aplasta la malla capilar que rodea a los alvéolos presionándose unos con otros y cuando la pared alveolar se reomple, los capilares como es natural se dislaceran. Así que el lecho capilar pulmonar se estrecha, se oblitera y se destruye.

En las arteriolas pulmonares se producen cambios que van desde el espesamiento de la pared hasta la esclerosis de los vasos. Cuando la enfermedad está avanzada, el diámetro de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar está reducido y como consecuencia de los cambios en el parénquima pulmonar y de sus vasos se produce un aumento de la resistencia al flujo pulmonar, la hipertensión pulmonar y la hipertrofia secundaria del ventrículo derecho.

Por otra parte, y contribuyendo al proceso y aumento de la resistencia al flujo sanguíneo, se produce en las áreas de necrosis la sustitución del tejido vascular por tejido cicatricial.

En el proceso enfisematoso obstructivo se produce por otra parte inflamación, exudación y fibrosis periarteriolar que conduce también al estrechamiento arteriolar. Tiene lugar como es lógico trombosis de las arteriolas de los capilares y hasta de las pequeñas arterias todo ello conduce al aumento de la presión arterial pulmonar y a su vez al aumento de la tensión pulmonar o la hipertensión pulmonar conduce como el caso de la estenosis mitral a la endoarteritis obliterante y esclerosis de la túnica media formándose un verdadero círculo vicioso: disminución del lecho vascular- hipertensión pulmonar- esclerosis arteriolar pulmonar- hipertensión pulmonar.

La hipoxia da lugar por otro lado aunque su mecanismo no está bien aclarado, a la dificultad en el flujo sanguíneo en el lecho vascular pulmonar. La hipoxia determina un aumento del volumen minuto, en un lecho pulmonar ya reducido dando lugar o contribuyendo aún más a la hipertensión pulmonar. El mecanismo íntimo por el cual la hipoxia aumenta la resistencia del lecho pulmonar se desconoce, aunque hay evidencias experimentales que indican que existe algún mecanismo local o

---

12 Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, celebrado en la Habana, del 23 al 26 de febrero de 1966.

13 Cardiólogo en el Servicio de Cardiología del Hospital Docente de Emergencias. Carlos III y Hospital, Habana, Cuba.

neurohormonal por el cual la hipoxia aumenta esa resistencia produciéndose una reducción en el calibre de los vasos. Cuando una hipoxia crónica llega a producir una policitemia aumenta aún más la resistencia al flujo pulmonar. Se ha comprobado que la hipoxia y sus efectos son reversibles.

La policitemia en el enfisema obstructivo crónico parece ser consecuencia de la hipoxia la que da lugar al estímulo de la médula ósea. Sin embargo no siempre esta policitemia está presente ni aun en ciertos casos de hiposaturación marcada. La policitemia secundaria se asocia a un aumento en la viscosidad de la sangre y a un aumento del volumen sanguíneo. El aumento en la viscosidad aumenta la resistencia al flujo sanguíneo en los pulmones. El aumento del volumen minuto en la policitemia es debido casi enteramente al aumento en glóbulos rojos, el volumen del plasma es generalmente normal excepto cuando está presente la insuficiencia cardíaca.

La hipervolemia generalmente se asocia a un aumento del retorno venoso a un aumento del volumen minuto y probablemente a un aumento del volumen residual de sangre en los pulmones, lo que unido a una capacidad vascular pulmonar disminuida dará lugar lógicamente a un aumento de la presión

La policitemia secundaria en el enfisema obstructivo crónico difuso es un mecanismo compensador no solo porque aumenta el contenido de oxígeno de la sangre arterial, sino, porque además la hipervolemia aumentando el retorno venoso al corazón contribuye a aumentar el volumen minuto y a mantener un alto flujo sanguíneo pulmonar. Esto es lo que sucede en el individuo normal en las grandes alturas, sin embargo, su efecto beneficioso es por otra parte perjudicial

debido a que el lecho vascular está restringido y además como se sabe según la ley de Starling la distensión del corazón por aumento de la presión venosa y en la aurícula derecha aumento de presión que pasado cierto límite da lugar a que el volumen minuto disminuya, conduciendo la dilatación del ventrículo derecho.

Otro factor que aumenta la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar es la presencia de cortocircuitos o "shunt" arteriovenoso. El cortocircuito entre arterias bronquiales y pulmonares precapilares ha sido perfectamente demostrado en el enfisema crónico obstructivo. El cortocircuito entre la sangre de las arterias precapilares bronquiales a las arterias pulmonares precapilares, darán lugar primero a un mayor contenido en oxígeno a las arterias pulmonares precapilares llevando así más oxígeno a las áreas del pulmón poco ventiladas por el proceso patológico vascular secundario al enfisema, segundo el flujo sanguíneo a los pulmones en un lecho vascular reducido aumenta lo que dará lugar a que la presión arterial pulmonar se eleve. Tercero tiende a aumentar el trabajo de ventrículo izquierdo puesto que se trata de un cortocircuito o "shunt" entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda. Cuarto puede dar lugar a que la corriente sanguínea retroceda o se revierta a las arterias pulmonares así es, que en casos de grandes bronquiectasias, se ha constatado en la arteria pulmonar sangre arterializada.

Se produce también en el enfisema obstructivo una reversión. En cuanto a las venas broncopulmonares pues pueden vertir su sangre en cortocircuito hacia las venas pulmonares debido a la presión venosa aumentada como sucede en el "cor pulmón ale" llevando así sangre no saturada y rica en CO<sub>2</sub> (sangre venosa) al sistema arterial.

Todos estos factores enumerados contribuyen a aumentar la resistencia del flujo sanguíneo pulmonar y desde luego a la causa principal de aumento de trabajo del ventrículo derecho que en definitiva lo conduce a la hipertrofia.

Otro factor importante además de la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar y que también contribuye a la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho es el aumento del volumen minuto.

El volumen minuto en el enfisema obstructivo crónico, depende de lo más o menos avanzada que se encuentre la afección en el momento que se estudie o examine. El volumen minuto aumentado, frente a una resistencia pulmonar aumentada, dará lugar a un aumento del trabajo del ventrículo derecho. El volumen minuto aumenta en el "Cor Pulmonale Crónico" a través del siguiente mecanismo: el ejercicio como se sabe aumenta el volumen minuto y si esto se produce frente a una resistencia pulmonar elevada, se aumenta el trabajo del ventrículo derecho. La hipoxia también eleva el volumen minuto si además existe policitemia como sucede a veces, la hipervolemia contribuye también al aumento del mismo.

Como por otra parte siempre hay cierto grado de infección broncopulmonar en el enfisema obstructivo crónico (aún sin fiebre), esa infección tiende a que el organismo eleve su consumo de oxígeno conduciendo también al aumento del volumen minuto. Además, el trabajo muscular que significa los movimientos respiratorios en el enfisematoso, también conduce al incremento del volumen minuto. Es por eso que se puede producir insuficiencia cardíaca en el "Cor pulmonale crónico" o en la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica existiendo un volumen minuto relativamente aumentado. Esto se explica por la magnitud de ese volumen o gasto cardíaco que precede a la caída del

ventrículo derecho. Cuando se desarrolla la insuficiencia cardíaca el aumento del volumen plasmático que a menudo acompaña ayuda a mantener el volumen minuto dentro de lo normal, sin embargo al producirse la distensión del ventrículo derecho el gasto cardíaco disminuye, pero sin embargo puede permanecer relativamente alto comparándolo con la insuficiencia cardíaca de la estenosis mitral por ejemplo que, cuando se inicia la insuficiencia cardíaca el volumen minuto siempre está disminuido. Probablemente debido a que en el enfisema obstructivo todos los factores tienden a aumentar el volumen minuto, es porque los signos de insuficiencia cardíaca: galope, hepatomegalia y edema, solo se constatan cuando la enfermedad está muy avanzada, tan avanzada que ha logrado que se produzca una disminución de ese volumen minuto. De ahí el hecho práctico de tratar al enfisematoso lo más precozmente posible antes de que produzcan los signos de insuficiencia cardíaca derecha, pues estos indican un gran avance de la enfermedad.

En el "Cor pulmonale", es posible que se produzca insuficiencia cardíaca ligera con volumen minuto aumentado, pudiéndose decir que es el que conduce a la insuficiencia cardíaca.

Cuando la resistencia vascular está muy aumentada, es decir, cuando el lecho vascular está muy reducido y se producen cambios anatómicos, el flujo sanguíneo se reduce extraordinariamente como sucede en la estenosis mitral marcada, dando lugar a una disminución del gasto cardíaco o volumen minuto.

Se ha observado que en el enfisema obstructivo al mejorar la hipoxia mejora la insuficiencia cardíaca por lo cual se ha atribuido a ésta (la hipoxia)

la causa de insuficiencia cardíaca derecha, pero que al mejorar la hipoxia, por mecanismo no conocidos se mejora también la capacidad del lecho vascular y con ello la insuficiencia cardíaca.

*Diagnóstico de la cardiopatía pulmonar hipertensiva en el enfisema pulmonar obstructivo crónico (cor pulmonale crónico)*

En general se hace tardíamente pues es difícil el diagnóstico clínico temprano.

La hipertensión pulmonar que es en definitiva la que determina la hipertrofia ventricular derecha, no se mide fácilmente en clínica sino través del cateterismo cardíaco. Las manifestaciones clínicas aparecen muy tardíamente. Un signo clínico semiológico importante, el refuerzo del segundo ruido pulmonar que se ha señalado y se señala en los libros para el diagnóstico del "cor pulmonale" está casi siempre ausente debido a que el enfisema mismo dificulta la auscultación. Los ruidos cardíacos están generalmente apagados.

Los dedos en "palillos de tambor" no son de frecuente observación a pesar de existir la afección en un estado avanzado. La misma presión venosa está elevada solamente cuando la afección está en sus últimos estadios.

En esta etapa cuando el cuadro clínico es evidente los signos clínicos más importantes (además de los del enfisema) para el diagnóstico del "cor pulmonale", son a nuestro juicio los siguientes: la ingurgitación yugular, la hepatomegalia, la presencia de galope o taquicardia, o mejor dicho, galope en foco tricuspídeo y los edemas de las extremidades.

*Examen radiológico.*— La radiología, especialmente el examen fluoroscópico es de mayor importancia para el diagnóstico

de la cardiopatía pulmonar hipertensiva secundaria a enfisema obstructivo. Además de los signos propios del enfisema: aumento de la transparencia pulmonar, diafragma descendido con limitación de sus movimientos etc., el signo radiológico más precoz, es el de la prominencia del arco medio (arco de la pulmonar), así como el aumento de los hilios por dilatación de las arterias pulmonares y sus ramas. En un período más avanzado, se puede constatar la H. V. D. sobre todo en oblicua anterior derecha, donde puede constatar la dilatación del tronco de la arteria pulmonar, dilatación de la rama izquierda, y aumento del tractus de salida del ventrículo derecho, haciendo contacto o aproximándose a la pared costal. En posición ánteroposterior, lo único (pie indirectamente nos da idea de la H. V. D.), es la convexidad del arco medio debido a la dilatación del tronco de la pulmonar y sus ramas. Se observa a veces la dilatación de la rama derecha de la pulmonar.

Con respecto a la hipertrofia ventricular derecha, en la hipertensión pulmonar secundaria a enfisema obstructivo, debemos señalar que en nuestra experiencia, no es frecuente constatar al examen radiológico una hipertrofia marcada del ventrículo derecho, tal como se observa cuando la hipertrofia de esa cavidad es secundaria a procesos patológicos vasculares difusos del pulmón, como sucede por ej., en la hipertensión pulmonar primaria, en las embolias recurrentes etc. Quizás se deba a que en estas últimas afecciones, la hipertensión pulmonar es mucho mayor que la que suele producirse secundariamente al enfisema obstructivo, sin embargo, de todas maneras no hay una explicación satisfactoria (¿gasto cardíaco aumentado?) para que no pueda constatar de una manera franca esa hiper-

trcfia, presentando el paciente todos los los signos clínicos de una insuficiencia cardíaca descompensada.

Las alteraciones electrocardiográficas,, o mejor dicho, el diagnóstico electrocardiográfico, es el elemento de mayor posibilidad para el diagnóstico o sospecha diagnóstica de la cardiopatía hipertensiva y en general por hipertensión de la circulación menor. Las alteraciones electrocardiográficas, no son patognomónicas del “cor pulmonale crónico”, pero ayudan bastante para el diagnóstico clínico, sin embargo, según un trabajo que hemos realizado, correlacionando la hipertensión pulmonar con las alteraciones electrocardiográficas, la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, no se manifiesta en todo su esplendor sino en muy pocos casos.

Las alteraciones o manifestaciones típicas de una gran sobrecarga ventricular en un período avanzado de la enfermedad serían:

(Según Zuckerman). Ondas P punteadas con T auricular en D2, D3 y Vf.

Onda P negativa en VL.  
Desviación axial derecha.

Gradiente ventricular pequeño.

Rotación horaria. (Si Q3). Punta hacia atrás.

Onda T bifásica o negativa I — ) en D2, D3 y Vf.

S pequeña en derivaciones precordiales.

S profunda en derivaciones izquierdas.

Onda P bifásica (— -(-) con ascenso brusco de la rama ascendente y descendente de P, en precordiales derechas.

Ondas T negativas en precordiales derechas.

Puede añadirse: eje de P a la derecha (de 60 grados o más).

Onda P negativa o menos más (— -|-)en VL y acuminada y alta en VF.

Hemos comprobado sin embargo, en nuestro trabajo de correlación hemodinámica y electrocardiográfica, casos que presentan estas alteraciones señaladas por Zuckerman y que tienen una presión en la arteria pulmonar normal, lo que descarta el “cor pulmonale”, es decir, que no siempre esas alteraciones son de evidencia en el “cor pulmonale”

I (Figura 1).

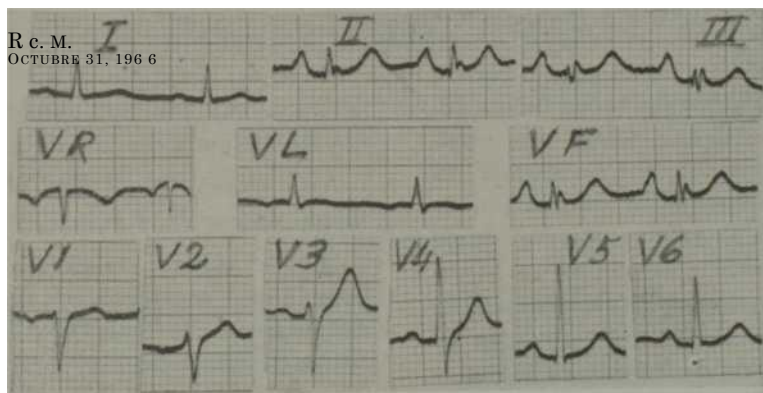


Fig. 1.-F.M. Electrocardiograma de un paciente enfisematoso, pero con presión arterial pulmonar normal, que presenta las ondas de P pulmonale y en el cual desde luego, no puede plantearse el “cor pulmonale”.

Hemos podido observar como resultado de nuestro trabajo que cuando la presión pulmonar es bastante elevada (mayor de 20 mm) puede constatar un signo electrocardiográfico que no ha sido señalado y que consiste en la rectificación u horizontalización del segmento p-q (presencia neta del segmento p-q), con o sin la llamada T auricular (Figura 2).

En general estas son las alteraciones electrocardiográficas del cor pulmonale crónico secundario a enfisema obstruc.

R alta en proporción a la S en VI, con

relación R/S que disminuye progresivamente en las derivaciones izquierdas.

La relación R/S en VI igual o mayor de 1, considerando que 1 es el límite superior de lo normal.

Presencia o tendencia a la aparición de q en VI.

Aumento del tiempo de la deflexión intrínseca en VI (entre 0.03 seg y 0.05 seg.) mayor que en V5 y V6.

Tendencia a la inversión de T en VI y a la positividad en V6.

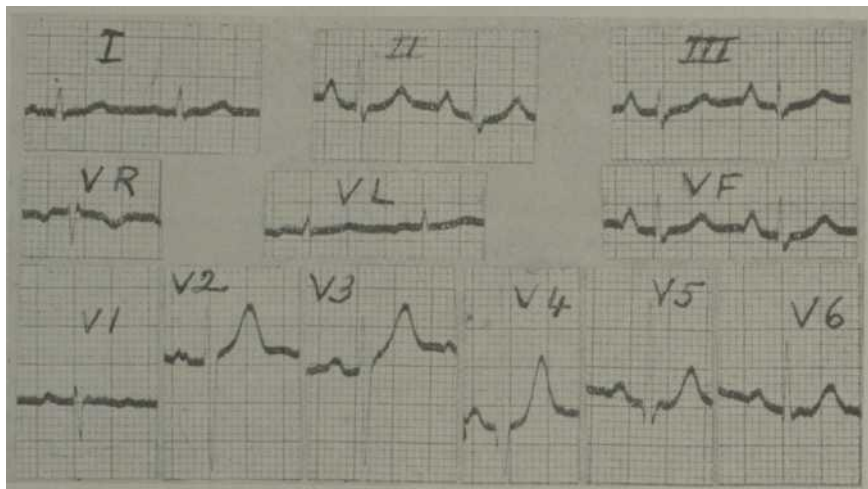


fig. 2.- Z.N. Electrocardiograma de un caso de "cor pulmonale" con hipertensión moderada pulmonar, que presenta el signo que hemos descrito de rectificación del segmento pq en I)2, I)3 y VF.

tivo. El patrón típico de gran hipertrofia ventricular derecha secundario a hipertensión pulmonar es muy rara cuando la etiología del "cor pulmonale" es el enfisema obstructivo. Ese patrón de franca H. V. D. sólo se observa en general cuando la etiología de la hipertensión pulmonar es la de alteraciones primitivas del lecho vascular como en la hipertensión pulmonar primaria o en las embolias recurrentes. En ese caso además de las alteraciones señaladas suele hallarse en el electrocardiograma:

Duración total de QRS menor de

**0.12** seg. (en general) desde luego sin que se confunda con R. C. R. D.

Alto voltaje de R en VR generalmente mayor de 4 mm.

Eje de AQRS a la derecha, con depresión del segmento ST, o inversión del segmento ST-T en D2 y I)3 eir derivaciones standards.

Este patrón típico de gran hipertrofia ventricular derecha solamente se suele observar cuando el "cor pulmo-

nale" es secundario a alteraciones primitivas del lecho vascular (Figura 3).

*En conclusión:* hemos descrito cuales son las alteraciones radiológicas más frecuentes en el "cor pulmonale" y cuales son las que debemos tener en cuenta para el diagnóstico electrocardiográfico.

Se hacen nuevas aportaciones en cuanto

a alteraciones electrocardiográficas se refiere, para el diagnóstico de esta afección.

Se señala un nuevo signo electrocardiográfico para el diagnóstico del "cor pulmonale crónico", la rectificación del segmento p-q en O2, D3 y VF.

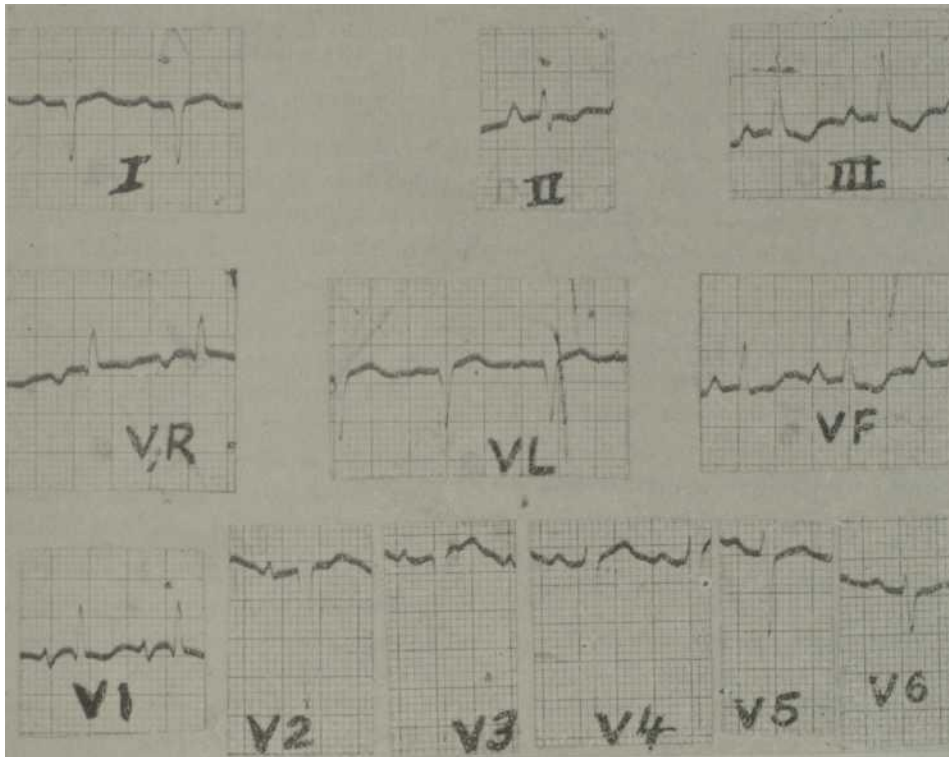


Fig. 3.- M. M. Patrón típico electrocardiográfico de hipertensión ventricular derecha en un caso avanzado de "cor pulmonale" crónico. (Descripción en el texto)

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 —Zuckerman, I., Cabrera, E., Fislleder, B. L., y Sodi-Pallares, D.: Electrocardiogram in conic cor pulmonale. *Am. Heart J.* 35: 421, 1948.
- 2 —Sodi-Pallares, D., Bisteni, A., y Hermann, G.: Some views on the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. *Am. Heart J.* 43: 716, 1952.
- 3 —Valls, L.: Cor pulmonale crónico. Tesis de Graduación. *Revista Médica Cubana*. Julio, 1953.
- 4.—Salazar Mallen, M., Sodi-Pallares, D.: Estudio sobre el corazón pulmonar crónico. Análisis de 14 casos. *Arch. Inst. Card. México*. XVI: 22: 1946.
5. —Johnson, J. B., Ferrer, I., Vest, J. K., and Counnard, A.: The relation between E.

- C. G. of R.V. Hip. and pultnony arterial pressure in patients witli cor pulmonale erónimo. *Circulation*. 1: 536, 1950.
6. —Myers, G. B., Howard, K. A., and Bert, S. £.: The E.C.G. diagnosis of R.V.H. *Am Heart J*. 35: 1, 1948.
  7. —Sokolow, M., and Thornas, f. L.: The ventrieular complex in right Vent. *Hipertro- phv. American Heart Journal*. 38: 273 1949.
  8. —Sodi-Pallares, D.: Nuevas hases de la electrocardiografia. La Prensa Médica Mexicana. México. 3ra. Ed., 1951.
  9. —Cabrera, E., Martínez, C., y Fulio, f.: El electrocardiograma en el cor pulmona- le crónico del sujeto joven. *Arcli. Inst. Cardiología Mex*. 27: 745, 1957.
  10. —Mack, l., Snider, L. G.: Insuficiency and Chronic cor pulmonale. *Circulation*. 3: 419, 1956.
  11. —Espino Vela, J., García Monreal, H., de Francisco, A., y Col.: Hipertensión pulmonar esencial. *Areh. Inst. Cardiol. Mex*. 27: 137, 1957.
  12. —Cabrera, E.: Teoría y práctica de la electrocardiografia. La Prensa Médica Mexicana. México, 1958.
  13. —Sco't, li. C., Kaplan. S., Fotvler, !\ . O., Helm, R. A., Westeott. R. N., Walker, l. C. ,and Stiles, W. J.: The elecírocardio- graphic pattern of right ventricular hy- pertrophy in cronie cor pulmonale. *Cir- cuLation*. 11: 927, 1955.
  14. —Taquini, H. C., fiowling, R., Fletcher, C. D. , Richard, D. W.: Reporte de un comité nombrado por la Organización Mundial de la Salud, para información sobre el "Cor pulmonale crónico". Reporte hecho en octubre de 1960. Publicado en *Circulation*. Abril, 1963.