

Hospital Manuel Arriarán.
Servicio Cardiología.

CORAZON PULMONAR

Por el Dr. ROBERTO SCHIFFRIN O.

La etiología más frecuente de la insuficiencia cardíaca la constituyen: los defectos valvulares, secuelas de la enfermedad reumática, la arterioesclerosis, la glomérulo nefritis, el hiper o hipotiroidismo, la lúes cardiovascular, el corazón beribérico, etc., y por último se ha agregado otra causa de insuficiencia cardíaca que deriva de las afecciones pulmonares crónicas, dando lugar al cuadro denominado corazón pulmonar o Cor Pulmonale. Se le observa en el enfisema crónico bilateral, en la arteritis de la arteria pulmonar, en la bronquitis crónica, bronquiectasia, asma bronquial, tuberculosis pulmonar, silicosis, etc. Estas alteraciones producen una sobrecarga en el trabajo del ventrículo derecho, por bloqueo de la circulación pulmonar, llegando en ocasiones a la insuficiencia cardíaca.

El cuadro clínico del corazón pulmonar crónico es la insuficiencia cardíaca derecha congestiva, de cuyos síntomas, el más acentuado, es la cianosis, dando lugar a los llamados cardíacos negros o síndrome de Åyerza. Conjuntamente se aprecia gran hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular; todos estos signos se manifiestan sin que existan alteraciones de parte del sistema cardiovascular que explique esta insuficiencia cardíaca, es decir, falta la hipertensión, el defecto valvular y toda la sintomatología recae sobre el sistema pulmonar, consecutiva a su hipoventilación, la que constituye la cianosis central, por disminución del oxígeno alveolar. Más tarde, cuando se produce la insuficiencia cardíaca, la cianosis se intensifica, porque se agrega la cianosis por éxtasis.

Fuera de la sintomatología clínica, tenemos varios exámenes de laboratorio de mucha importancia para precisar el diagnóstico; entre ellos figura el electrocardiograma, que da una desviación acentuada hacia la derecha del eje eléctrico. Al examen de rayos se observa un aumento de la aurícula y ventrículo derechos. La presión venosa está aumentada y el tiempo de velocidad circulatoria al éter, o sea, brazo pulmón, está prolongado.

Este cuadro siempre es grave. Su tratamiento, tanto preventivo como curativo, no es del caso detallar en esta exposición.

El corazón pulmonar puede adquirir la forma aguda o sub-aguda, cuya causa, antiguamente, sólo se conocía como producto de la embolia de la arteria pulmonar consecutiva a intervenciones quirúrgicas abdominales, traumatismos óseos. También se le observó en la ruptura del aneurisma aórtico en la arteria pulmonar, en el puerperio, etc. Últimamente se han agregado, las embolias que se generan en las cardiopatías crónicas, no teniendo su origen en las paredes del corazón, sino en las flebotrombosis ubicadas en los miembros inferiores. Esta flebotrombosis está constituida por masas de fibrina poco adherente a las paredes venosas y no obstruyen sino parcialmente su lumen. Hay que hacer diferencia con el cuadro de la flegmasis alba dolens, representado por alza térmica, edema y dolor. La flebotrombosis sería provocada por la estasia circulatoria de los miembros inferiores, por el reposo en cama prolongado y por los acodamientos que sufre esta red vascular en la posición semisentada que adoptan estos enfermos. Los territorios venosos más afectados son la safena, y la femoral profunda o superficial. Los émbolos aquí producidos llegarían por la cava inferior al corazón derecho para ubicarse en una rama de la arteria pulmonar, dando lugar al infarto pulmonar.

Sintomatología.

Es necesario analizar el cuadro local de la flebotrombosis y los signos clínicos de la embolia pulmonar. La flebotrombosis de los miembros inferiores es pobre en síntomas, sólo en un examen detallado podremos apreciar un edema discreto de las piernas, desproporción con el lado opuesto y a veces ligero dolor en los músculos de la pantorrilla.

La embolia pulmonar puede sólo representarse por una descompensación, cuya causa no se explica; en otras ocasiones, da lugar a la muerte súbita; todo depende del tamaño de la rama obstruída. Generalmente se aprecia un estado de shock acompañado de dolor retroesternal e ingurgitación venosa. Uno a dos días después aparecen los signos propios del infarto, como ser, la expectoración hemoptoica, fiebre, cianosis, subictericia, puntada de costado, taquicardia, crépitos pulmonares, leucocitosis y finalmente, aumento de la sedimentación globular. Este fenómeno tiene una tendencia recidivante y su gravedad va en aumento a medida que este cuadro se repite.

También se observan signos radiológicos y electrocardiográficos de importancia. El examen radioscópico pulmonar puede dar desde la clásica imagen de forma triangular de base externa, hasta tenues sombras confundibles con focos bronconeumónicos. La sombra cardiovascular está aumentada a expensas del ventrículo derecho y arteria pulmonar.

Los signos electrocardiográficos los podemos dividir en iniciales, que duran de pocas horas hasta un día. Son los siguientes: Desviación derecha acentuada del eje eléctrico, con S1 y S2 anchas y profundas. Bloqueo de la rama derecha del haz de His. Depresión del segmento ST en D1 y D2. Signos tardíos: Restablecimiento del tiempo normal de conducción intraventricular. Aparición de Q3 y T3 invertida y de aspecto coronario, dando una imagen muy similar al infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Tratamiento Médico.

Se recomienda reposo absoluto en cama, oxígeno a permanencia, morfina y digital en dosis corrientes. Papaverina endovenosa, 0,02 a 0,03 gr., repetida cada hora, si es necesario. Atropina por vía subcutánea, si existen síntomas vagales, como náuseas, vómitos, etc. También se han usado anticoagulantes del tipo de la heparina o el dicumarol, este último por vía oral, dando el primer día 300 mgrs., para continuar con 200 mgrs., manteniendo el tiempo de protrombina en 35 seg.

Tratamiento quirúrgico.

Se trata de la ligadura de los territorios venosos dañados, dependiendo ésta de la precocidad del tratamiento. Así es posible practicar en los casos iniciales la ligadura de la fe-

moral, en otros la de la iliaca y aun de la cava inferior por debajo de la desembocadura de las venas renales. Este tratamiento quirúrgico no produce shock, ni edema post-operatorio de los miembros inferiores. Generalmente se practica con anestesia local. Al parecer, las colaterales que conectan las venas de las piernas con la pelvis y pared abdominal, es suficiente para compensar la ligadura de estas venas tronculares. Hasta el momento se han operado 12 casos entre ligaduras de los vasos femorales e iliacos y 4 de la cava inferior. Todos estos tratamientos han sido indicados por el Dr. Francisco Rojas Villegas, sobre cuyo tema versará un documentado trabajo.

Presentamos a continuación la relación de un caso observado últimamente en el Servicio de Niños Mayores del Hospital Arriarán.

Historia clínica

Se trata de la niña Lucía de la T., de 12 años, cuya historia abarca un período de 206 días, con 3 hospitalizaciones en poco más de 1 año. Su enfermedad se inicia el año 1944, con una corea de 2 meses de duración, acompañada de síntomas cardiovasculares. Se trata en su casa. El 10 de mayo de 1945, tiene su primera hospitalización, presentando al ingreso, fiebre, palidez, disnea, dolores articulares, edema de los miembros inferiores. Pulso pequeño, blando, irregular. Área cardíaca aumentada. Soplo sistólico en chorro de vapor del foco mitral, con irradiación axilar. Estertores bronquiales y crépitos diseminados en la base derecha. Se hace el diagnóstico de insuficiencia mitral y enfermedad reumática.

Permanece 105 días en el hospital, acentuándose los signos de insuficiencia cardíaca, a pesar del tratamiento que se le instituye, hay intolerancia por la digital y luego por el piramidón. Se levanta a comienzos de setiembre. Se da de alta el 13 de setiembre, ya compensada su valvulopatía. Permanece sólo 12 días en su casa. El 25 de setiembre tiene su segunda hospitalización, presenta vómitos, dolor epigástrico, temperatura de 38°, pulso 136, matidez de la base derecha y disminución del murmullo vesicular. Hígado a 4 cent. del borde costal. Edema tibial discreto. Se hace el diagnóstico de hiposistolía. Insuficiencia mitral. Crisis reumática. Se trata nuevamente, y lográndose su compensación, se da de alta el 11 de octubre. Esta vez permanece en su casa sin síntomas

claros de insuficiencia cardíaca, salvo pequeñas palpitaciones y discreta disnea de esfuerzo.

El 3 de junio de 1946 tiene su tercera hospitalización, presenta decaimiento, fiebre, inapetencia, epistaxis. Dolor al hipocondrio izquierdo. Inquietud. Pulso color. Presión arterial $11\frac{1}{2}$. Submatidez del campo pulmonar derecho. Choque impulsivo de la punta por fuera de la línea medioclavicular. Aumento del área cardíaca. Frémito sistólico. Doble soplo del foco mitral con irradiación axilar. Soplo diastólico del foco aórtico. Ritmo de galope. Hígado a 3 cm.

Se hace el diagnóstico de asistolia, enfermedad mitroaórtica y se inicia el tratamiento como en ocasiones anteriores. El 15 de julio aparece tos. Estertores en el campo pulmonar izquierdo y que días más tarde se auscultan también en el derecho. El 3 de agosto dolor al hombro izquierdo. Aleteo nasal. Disnea intensa. Angustia. Se coloca morfina y se hace una sangría.

El 12 de agosto, nuevo dolor precordial, tos penosa y disnea, el examen pulmonar da roncus y estertores en ambos campos. Desgarro hemoptoico. Se hace el diagnóstico de asistolia. Enfermedad mitroaórtica. Infartos pulmonares. El 14 de agosto se traslada al Servicio de Cardiología del Prof. Armas Cruz y ese mismo día se procede a efectuar la ligadura de la vena cava inferior. Se utiliza anestesia local. Interveniendo el Prof. Adolfo Escobar.

La evolución posterior fué buena durante los primeros días, se notó cierta mejoría, ya que la angustia disminuyó, el psiquis estuvo más despejado y se redujo la disnea y la tos. Pero al cuarto día se agrava en forma manifiesta, tiene que permanecer sentada, en estado soporoso, con intensa disnea, 60 respiraciones por minuto. Gran angustia e inquietud. La presión arterial desciende a 90/0, el pulso se mantiene en 100. Se encuentran signos pulmonares bilaterales más acentuados en el campo derecho. Fallece el 19 de agosto después de 5 días de permanencia en dicho Servicio.

Protocolo de autopsia.

Diagnóstico anátomo-patológico: Secuela reumática: Endocarditis crónica fibrosa mitroaórtica. Pericarditis crónica fibro adhesiva. Brote activo de reumatismo en el miocardio (Nódulos de Aschoff) y en las válvulas.

Infartos pulmonares múltiples.

Hígado moscado.

Ligadura reciente de la cava inferior. (Trombosis por encima de la ligadura).

Dr. Miguel Ossandón.

Detalle de la autopsia: **Pulmones:** El derecho presenta en el lóbulo inferior, en la lengüeta, un infarto que mide 9 cms. en sentido trasversal y 2 cms. de altura, otros infartos más pequeños, existen también en la misma lengüeta inferior: en la superficie pleural se observan múltiples manchitas hemorrágicas, el parénquima está aumentado de consistencia, con tinte hemosiderínico. Al hacer un corte, se observa un punteado hemorrágico. El pulmón izquierdo también presenta un pequeño infarto en la lengüeta inferior.

Corazón: Muy aumentado de tamaño, ambas hojas del pericardio están totalmente adheridas. Aurícula izquierda muy aumentada de tamaño. Válvula mitral, con velos engrosados y acortados, muy vascularizada. Las cuerdas tendíneas están acortadas y engrosadas. Ventrículo izquierdo aumentado de tamaño. Válvula aórtica, presenta sus velos engrosados y algo retraídos. Aurícula derecha aumentada de tamaño. Ventrículo derecho, cavidad aumentada, músculos aplanados. La punta está formada por el ventrículo izquierdo, el músculo se presenta hiperhémico.

Abdomen: hígado moscado. **Bazo:** aumentado de tamaño y consistencia cianótica. **Riñones:** aumentados de tamaño y cianótico. **Intestino:** hiperplasia de los nódulos linfáticos, mucosa cianótica.

Vena cava: se presenta ligada quirúrgicamente, tanto en la porción distal como proximal a la ligadura, se encuentra trombosis adherida a la pared; la trombosis que queda entre la ligadura y el corazón es del tamaño de una cereza, su extremo inferior es irregular, esta trombosis está adherida a la pared de la vena.

Como conclusión podemos agregar: el bombardeo de émbolos de la flebotrombosis de los miembros inferiores, inicia y mantiene la insuficiencia cardíaca, que en estos casos se hace irreductible, llegando aún a la muerte del enfermo y solamente suprimiendo esta circulación de émbolos por medio del tratamiento quirúrgico ya señalado es posible reducir la insuficiencia cardíaca, siguiendo la cardiopatía su propia evolución.