

TERAPEUTICA DEL COR PULMONALE AGUDO Y CRONICO

Dr. L. TRIAS DE BES

Cor pulmonale agudo

EL corazón pulmonar agudo es la expresión clínica de la incapacidad más o menos absoluta del corazón derecho para vencer el obstáculo que bruscamente se interpone en la circulación pulmonar. Este obstáculo es habitualmente un coágulo que procede de un foco tromboflebítico, o simplemente flebotrombótico, o bien desprendido del ventrículo derecho o aurícula derecha en un enfermo afecto de infarto de miocardio o en estado de fibrilación auricular.

Para que este cuadro clínico tenga lugar es necesario que el coágulo sea de suficiente tamaño para provocar la obstrucción total o parcial de la arteria pulmonar o de sus ramas principales. Los estudios de FINEBERG y WIGGERS han demostrado la capacidad del miocardio derecho para vencer una resistencia equivalente a la reducción del 58 % del calibre total de la arteria pulmonar; así pues, toda obstrucción superior a la indicada cifra implica prácticamente la muerte del enfermo por incapacidad cardíaca total y absoluta. Nada tiene pues de extraño que la mortalidad del cor pulmonale agudo sea eleva-

dísima y que su tratamiento plantee uno de los más difíciles e ingratos problemas de la patología. Recordaremos las importantes estadísticas de TAKATS y BECK con un 87 % de defunciones entre 100 casos de embolia pulmonar y las de HAMTON y WHARTON, con sólo un 10 % de supervivencia entre las pacientes que sufrieron embolia pulmonar consecutiva a intervención ginecológica.

En la claudicación sobreaguda del corazón derecho por embolia pulmonar se concitan diversos factores que debemos señalar para su correcta interpretación terapéutica. Existe, en primer término, un *factor mecánico obstructivo* fundamental, pero a su vez se producen automáticamente otros mecanismos concomitantes de agravación representados por la *isquemia* o *hipoxemia miocárdica* y por el estado de *shock periférico* provocado por la vacuidad relativa de la circulación sistémica arterial por déficit de llegada de sangre a las cavidades izquierdas como consecuencia de la obstrucción del círculo menor. La isquemia o hipoxemia miocárdica se debe, en primer lugar al hecho de la misma asfixia pulmonar y también en grado muy eleva-

do al reflejo vasoconstrictivo de las arterias coronarias por acción vagal (reflejo pulmo-coronario) y a la dificultad del drenaje coronario a través de los vasos de Thebesio como consecuencia de la hiperpresión en las cavidades derechas. Debemos señalar que el desencadenamiento del reflejo pulmo-coronario y del estado de shock periférico puede provocarse en algunos casos con embolias de pequeño tamaño.

Como es lógico, la única terapéutica racional y posiblemente efectiva es la desobstrucción quirúrgica de la arteria pulmonar bloqueada, según la técnica clásica preconizada por TRENDELEMBURG y practicada por primera vez por dicho autor en el año 1908. El éxito de esta intervención está naturalmente subordinado al diagnóstico precoz del síndrome obstructivo y a la práctica inmediata de la intervención quirúrgica. Existen casos tan extremadamente graves que no ofrecen al clínico ni la posibilidad de un intento y, como norma general, se admite que la intervención quirúrgica debe ser practicada por lo menos dentro de la primera hora del accidente oclusivo.

Pueden existir casos en que la acción obstructiva sea inferior a los límites que hemos señalado como tope para una acción cardíaca posiblemente eficaz; son aquellos casos de coágulos de menor tamaño y que permiten una posible adaptación de la función miocárdica al brusco obstáculo circulato-

rio de nueva creación. Tales casos pueden ser compatibles con la supervivencia del enfermo y en ellos cabe un tratamiento médico eficaz que se resume en los siguientes extremos: *a)* utilización de la atropina a dosis elevadas y de la papaverina o sus sucedáneos también a dosis muy elevadas y a poder ser por vía endovenosa, al objeto de atenuar o suprimir el espasmo constrictivo coronario producido por la acción refleja inhibitoria vagal. *b)* Administración de tónicos cardíacos especialmente del grupo estrofántico, al objeto de mantener la tonicidad miocárdica en quiebra. *c)* Atenuación del dolor y obtención del quietismo del enfermo con la oportuna medicación sedante (morfina y sucedáneos). *d)* Administración de oxígeno, ya sea por sonda nasal o bajo tienda a la concentración de 100 por 100, plenamente adecuada en estos casos en que la hematosi se halla considerablemente inhibida o prácticamente suprimida.

Dos observaciones complementarias creemos indispensables. La inutilidad del tratamiento anticoagulante es evidente en la fase aguda del embolismo, pero puede ser indiscutiblemente útil cuando se trata de pequeñas embolias pulmonares de repetición o bien como tratamiento preventivo de futuros conflictos. Consideramos absolutamente contraindicada la sangría, ya que con su práctica no haríamos más que reducir la presión ve-

nosa y disminuir la tensión inicial dentro de la cavidad ventricular derecha, tan indispensable para mantener el flujo de sangre hacia la circulación menor en situación de compromiso. En términos gráficos, la masa sanguínea en hiperpresión dentro del ventrículo derecho equivale a una función de pistón como en una bomba impelente.

Cor pulmonale crónico

La mayoría de autores limitan el concepto de cor pulmonale crónico para aquellos casos en que la función del ventrículo derecho ha entrado en definitivo fallo como consecuencia del aumento de resistencia en el circuito pulmonar por diversas causas que de una manera crónica han afectado los órganos respiratorios. Esta insuficiencia cardíaca se expresaría por la dilatación hipertrófica del corazón derecho y por signos más o menos manifiestos de insuficiencia congestiva.

Considerado el problema del cor pulmonale crónico desde el ángulo estrictamente terapéutico, creemos que constituiría un grave error ajustar la actitud del médico a este concepto clínico que limita las posibilidades de tratamiento a una etapa que podríamos calificar de terminal y, de hecho, de franca inoperabilidad terapéutica.

Nuestra experiencia nos ha demostrado que, antes de alcanzar esta etapa genuinamente cardíaca

del proceso —considerando como tal la presencia de alteraciones anatómicas efectivas (dilatación e hipertrofia)— existe, una fase de latente inadaptación funcional en la que el corazón acusa muy escasas o nulas manifestaciones clínicas. En esta fase de *inadaptación funcional potencial*, el corazón del enfermo traduce únicamente el grave problema de hipoventilación pulmonar y de anoxia miocárdica que de un modo permanente viene creado por el proceso respiratorio crónico causal.

En este período que puede prolongarse varios años, el enfermo es esencialmente un disneico, con discreta tendencia a la cianosis y sin signos clínicos cardíacos objetivos a la exploración, ya que el tamaño cardíaco no ha experimentado todavía modificaciones sensibles capaces de ser diferenciadas por la exploración clínica y radiológica. Por regla general, en esta larga fase del proceso el enfermo oscila pendularmente entre el neumólogo y el cardiólogo puesto que resulta difícil aquilatar el grado de responsabilidad que incumbe al aparato respiratorio y al corazón y la real preponderancia de uno u otro.

Tenemos especial interés en insistir sobre esta fase previa y anterior al gran cuadro de insuficiencia cardíaca terminal característica del cor pulmonale crónico, porque es precisamente en esta fase cuando el tratamiento combinado y juicio-

samente dirigido del neumólogo y del cardiólogo pueden conducir a estimables resultados. La patogenia del déficit funcional cardíaco potencial pivota en este período de la enfermedad sobre dos factores fundamentales: de un lado, la hiperpresión de la circulación menor como consecuencia del proceso respiratorio crónico causal y, de otro, el problema de la hipoventilación pulmonar y subsiguiente anoxia que de una manera afectiva influye desfavorablemente sobre el trabajo cardíaco.

Corresponde al neumólogo un control científico de la función respiratoria y arbitrar con un tratamiento de las condiciones etiológicas de cada caso un mejoramiento de las condiciones de la ventilación pulmonar, con todas aquellas medidas que la moderna neumología pone en práctica.

Corresponde al cardiólogo precisar el grado de participación cardíaca que de un modo latente se fragua a través de la hipertensión del círculo menor. La medida de la presión venosa, la medida del tiempo de circulación (tiempo brazo-lengua) y si fuera preciso, el cateterismo de las cavidades derechas con medición de presiones intracavitarias proporcionarán útiles datos, no ya solamente en el orden diagnóstico, sino también en el terapéutico, aplicables a esta fase de insuficiencia cardíaca potencial.

Las medidas terapéuticas ade-

cuadas a esta fase del proceso se condensan en las siguientes normas:

a) Terapéutica, en lo posible, etiológica, del proceso respiratorio que básicamente perturba la función circulatoria pulmonar.

b) Terapéutica respiratoria según las modernas técnicas físicas puestas actualmente en práctica (espirometría, ejercicios de reeducación respiratoria, etc.).

c) Tratamiento preventivo sistemático de los procesos respiratorios agudos o subagudos que puedan sobreañadirse al proceso pulmonar crónico de base (terapéutica antibiótica precoz, vacunaciones preventivas, etc.).

d) Terapéutica broncodilatadora (epinefrina en aerosol o en aspersión, efedrina y preparados eufilínicos).

e) Terapéutica coronario dilatadora con preparados de la serie xántica (eufilina, teofilinato de colina, aminofilina, etc.) y con adenosina en sus múltiples formas.

f) Tratamiento estimulante cardíaco ya sea con analépticos en las fases incipientes o con estrofanto cuando la hipotonía miocárdica comience a manifestarse de un modo efectivo.

Fase anatómica o terminal del corazón pulmonar crónico

La progresiva hipertensión crea-

da en el círculo menor acarrea una incrementada sobrecarga del ventrículo derecho con efectos similares a los que se producen sobre el ventrículo derecho en los casos de hipertensión arterial esencial. Este progresivo aumento de resistencia en el circuito pulmonar obliga a una gradual y generalmente lenta dilatación e hipertrofia de la masa ventricular derecha y acaba por hacerse insuficiente para dicho trabajo compensador. Existe, por lo tanto, un factor primordialmente mecánico al que viene a sumarse el factor anóxico que de un modo inexorable actúa adversamente sobre la fibra cardíaca desde la misma iniciación del cor pulmonale crónico.

La capacidad muscular de adaptación por parte del ventrículo derecho es muy inferior a la del ventrículo izquierdo, dado el menor espesor de sus paredes, y es en gran parte, por este motivo, que el corazón pulmonar crónico aboca casi fatalmente a una insuficiencia cardíaca irreductible, es decir, precariamente influenciada por las terapéuticas cardíacas habituales. Se comprende que en esta etapa esencialmente cardíaca el enfermo pierde su matiz neumológico para entrar de lleno en los dominios del cardiólogo, el cual viene obligado a enfrentarse con el clásico cuadro clínico de la insuficiencia ventricular derecha de forma congestiva.

El tratamiento de esta importante e ingrata fase del cor pulmo-

nale crónico abarca los siguientes extremos:

Oxigenoterapia. — La hipoventilación pulmonar, cada vez más inquietante, y la hipoxemia subsiguiente crean un grave problema para el buen rendimiento cardíaco. El enfermo tiende a cianosarse permanentemente y la función coadyuvante de la circulación pulmonar asignada a la mecánica respiratoria es cada vez más inefectiva. Por todo ello la oxigenoterapia tiene en este período de la enfermedad unas indicaciones precisas, a condición de que se lleve a cabo de un modo racional y bajo severo control del recambio gaseoso. Sólo en una minoría de casos puede realizarse una oxigenoterapia 100 por 100 y por poco tiempo, dado el peligro de la alcalosis que inevitablemente se origina en los casos de oxigenoterapia masiva largo tiempo mantenida.

En los casos avanzados de enfisema pulmonar o de procesos respiratorios determinantes de intensa hipoventilación y causantes todos ellos de una acentuada retención de CO_2 , la oxigenoterapia masiva puede ser peligrosa, ya que el centro respiratorio se ha vuelto relativamente insensible a la estimulación fisiológica del anhídrido carbónico y depende efectivamente de la hipoxemia para ser estimulado. En tales casos, con la administración intensiva de oxígeno se eleva la tensión de este gas en la sangre

arterial y con ello se inhibe y hasta puede suprimirse el estímulo hipoxémico, con lo que se produce por círculo vicioso una progresiva acumulación de CO_2 en la sangre. Este estado acumulativo de anhídrido carbónico conduce a un cuadro de narcosis perfectamente conocido clínicamente y que fatalmente ocurre cuando el potencial de CO_2 en presión sobrepasa los 10 mm. y el pH es inferior a 7.2. En el orden práctico se admite que tales riesgos suelen ocurrir cuando la capacidad vital se reduce en más del 50 %.

Es asimismo importante señalar que la respiración estricta de oxígeno puro a los enfermos con enfisema pulmonar y gran hipoxemia conduce a una disminución del débito cardíaco por aumento de la resistencia arterio-capilar en la circulación menor, como consecuencia de la disminución del volumen respiratorio resultante de la reducción progresiva del vaivén respiratorio.

Así pues, la oxigenoterapia sólo debe ser practicada después de una correcta selección de los casos en lo que se refiere a su capacidad respiratoria y ser extremadamente prudente en los enfermos con gran enfisema obstructivo. El control espirométrico y en tanto sea posible, la dosificación de la concentración de gases en sangre y determinación del pH, deben ser normas indicativas de la conducta terapéutica. En cualquier caso es evidente que la

oxigenoterapia debe practicarse siempre por intervalos y sin suprimir totalmente la acción estimulante del ácido carbónico. Estas medidas de precaución deben estimarse cuando se plantee la indicación del empleo de tanques respiradores (pulmón de acero).

Algunos autores recomiendan el empleo del salicilato sódico por vía intravenosa como un medio útil de incrementar la sensibilidad del centro respiratorio inhibido por la hipercapnia.

Tratamiento propiamente cardíaco.—La necesidad de mantener una suficiente tonicidad del miocardio ventricular derecho obliga al empleo sistemático de las medicaciones cardiotónicas clásicas, especialmente cuando la insuficiencia cardíaca revista, en el cor pulmonale, el tipo congestivo.

El empleo de la digital nos parece indicado en las formas estáticas y muy especialmente como tratamiento de sostén durante la evolución del proceso. Sin embargo, otorgamos mayor preferencia a los preparados de estrofantó, principalmente por vía endovenosa, cuando la caída de la tonicidad miocárdica sea muy acusada y singularmente en los momentos de fallo agudo del corazón. Cada caso concreto plantea su correspondiente cardiotónico, a tenor de las características evolutivas del proceso.

Complementariamente a la medicación tónicocardiaca propia-

mente dicha hay que conceder una especial atención a las medicaciones depletivas, entre las que destacan los diuréticos de los cuales quedan permanentemente tributarios una gran parte de estos enfermos que periódicamente deben someterse a la acción de un diurético mercurial asociado a los acidificantes (cloruro amónico, nitrato amónico, etcétera), al objeto de combatir el estasis y la oliguria. En muchos de nuestros enfermos hemos conseguido excelentes resultados con el empleo sostenido de las drogas inhibidoras de la carbo-anhidrasa, no mercuriales, tales como el diamox, edemox, etc. Asimismo son extremadamente útiles los derivados xánticos (teofilina, teofilinato de colina, diuretina, etc.). Estas drogas xánticas, aparte su acción diurética, contribuyen eficazmente a mejorar el riego coronario, tan necesario en la cardiopatía que estudiamos.

Juntamente a los preparados xánticos coadyuvan al mejoramiento del riego coronario los preparados a base de adenosina y ácido adenofosfórico útiles, asimismo, por su función nutritiva o de sostenimiento de la función contráctil del miocardio.

Importa asimismo señalar la utilidad de la flebotomía en determinados casos. La técnica de la sangría no puede practicarse en estos enfermos de un modo arbitrario, ya que si bien la cianosis y el estasis tan genuinos de estos enfermos sugieren insistentemente la emisión sanguínea, no debe olvidarse que el factor policitémico no debe ser severamente modificado, dada su función compensadora de la anoxia. No obstante, la sangría se impone en las fases de gran estasis congestivo y sobre todo, como señala FRIEDBERG, presta su mayor utilidad para mantener la compensación, siempre difícil de alcanzar en el cor pulmonale crónico, mediante pequeñas emisiones no superiores a 250 c.c. repetidas con intervalos variables que el buen criterio médico marcará en cada caso.

Digamos, en fin, que el tratamiento del cor pulmonale crónico en su fase congestiva plantea un problema de muy difícil solución por los múltiples factores que de un modo permanente influyen desfavorablemente sobre el corazón. Bien puede decirse que el cor pulmonale crónico debe considerarse como una de las expresiones clínicas más genuinas de la asistolia irreductible.