

ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA CARDIOPATIA PULMONAR AGUDA (CPA) O COR PULMONAR AGUDO

Dr. WASHINGTON MERA C.

Servicio de Cardiología. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

RESUMEN

Se estudian 20 pacientes con CPA, por diferentes causas, se describe los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente encontrados y se concluye que el estudio electrocardiográfico es de enorme utilidad en el diagnóstico de CPA y para valorar su evolución. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8: 179, 1983).

En nuestra práctica diaria, tanto privada como hospitalaria, se ha encontrado un número significativo de enfermos afectados de CPA.

Establecer el diagnóstico ha sido y es elemento principal de la exploración del paciente, y ante la diversidad de entidades que pueden exhibir cuadros clínicos que se presten a confusión (1), hemos utilizado el examen electrocardiográfico como rutina para apoyar nuestro diagnóstico (4, 13). Esto no implica el que hayamos prescindido de la valoración radiológica, de laboratorio especialmente enzimática, radioisotópica o angiográfica.

Por lo tanto, el objeto de este trabajo es comunicar los hallazgos electrocardiográficos en la CPA.

Material y Métodos

Forman parte de este estudio 20 pacientes de ambos sexos, de 15 a 65 años de edad (53 como promedio), observados en los últimos cinco años.

En cada uno de los pacientes el diagnóstico de CPA estuvo sustentado por una historia clínica completa, valoración radiológica y de laboratorio.

Las causas del síndrome fueron:

Trombo—embolia pulmonar post cirugía de cadera o pelvis	8 casos
Trombo—embolia pulmonar post parto	2 casos

Trombo—embolia pulmonar post fractura de fémur	1 caso
Infección aguda bacteriana broncopulmonar	6 casos
Tuberculosis	2 casos
Neumotórax	1 caso

El ECG fue obtenido al inicio de la sintomatología de la CPA y con anterioridad los enfermos no relataron afectación ni sintomatología cardio—pulmonar.

Resultados

Todos los pacientes presentaron dos o más de los cambios siguientes. Se anotan de acuerdo a su mayor frecuencia:

- Taquicardia sinusal
- Desviación del eje del QRS a la derecha
- Complejos ventriculares del tipo S1, S2, S3, o S1 Q3
- Q profunda en D3, aVF con T negativa
- Bloqueo de rama derecha de grado variable
- Onda T negativa con características isquémicas en precordiales derechas o en derechas y medias.
- Zona de transición precordial desviada a la izquierda
- Complejos ventriculares de tipo rS en precordiales izquierdas o en todo el precordio.

- ST desnivelado positivo en D2, D3, aVF
- ST desnivelado positivo en V1 y V2
- Sobrecarga auricular derecha
- Complejos ventriculares del tipo QR en
- Extrasístoles ventriculares derechos.
- Extrasístoles auriculares
- Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado.

Prácticamente en todos los casos la imagen eléctrica fue cambiante, al parecer en relación con la evolución del paciente. Así, algunos enfermos normalizaron su trazado en el transcurso de hora o días; en otros en cambio, la agravación clínica fue paralela con el agravamiento eléctrico.

Comentarios y Conclusiones

Con el nombre de CPA se designa una situación caracterizada por un obstáculo más o menos repentino al vaciamiento del ventrículo derecho, lo que compromete en mayor o menor grado su función, al igual que la del pulmón (3).

La causa del obstáculo, es en la gran mayoría de veces, émbolos provenientes de la región pélvica o de las extremidades inferiores, aunque también pueden producirla neumonías o bronconeumonías extensas, traumatismos torácicos con fracturas óseas, neumotórax, hemonemotórax, tumores, destrucciones extensas del parénquima pulmonar, etc. Sea cualquiera la causa, el común denominador es la hipertensión aguda en el pequeño círculo (6, 10, 11).

Para que el ventrículo derecho se vea en situación comprometida, la obstrucción mecánica de la red vascular pulmonar debe ser superior al 60% de su capacidad (8, 16, 17).

Aunque en definitiva la cardiopatía pulmonar representa un esfuerzo adaptativo del ventrículo derecho a las nuevas condiciones hemodinámicas impuestas, el que este esfuerzo sea paroxístico o crónico, determina patrones eléctricos distintos (9).

En el caso agudo, el súbito aumento de la resistencia a la circulación menor y la hipertensión que se genera en la arteria pulmonar,

someten al ventrículo derecho a una emergencia inesperada, ante lo que responde dilatándose. Esta dilatación se acompaña de rotación horaria sobre el eje longitudinal, por lo que la mayor parte del precordio entra en relación con él. Esto implica que el septum interventricular sea desplazado hacia la izquierda y la punta desviada hacia atrás.

En la isquemia miocárdica al parecer intervienen varios factores, como la disminución del retorno de sangre al ventrículo izquierdo que determina una importante baja de la presión aórtica, con la correspondiente reducción del flujo coronario (2, 15). Por otra parte, la gran presión ventricular derecha, contrarresta la presión del sistema coronario y remansa el flujo de sangre que por él circula; naturalmente este efecto es más manifiesto en la coronaria derecha, por lo cual la isquemia miocárdica será más notoria en las zonas irrigadas por este vaso. Además, existe hipoxemia de origen pulmonar (5, 7, 12).

El ventrículo derecho al dilatarse, compromete o elonga el sistema de conducción, lo que explicaría los bloqueos.

Se concluye que el estudio electrocardiográfico es de enorme utilidad en el diagnóstico de CPA y para valorar su evolución.

Si bien los signos electrocardiográficos anotados son inespecíficos ya que pueden aparecer en otras variadas condiciones, consideramos que si los mismos aparecen en un enfermo con sintomatología y signología que sugiera CPA, son indicadores de la afección; pero una evidencia cierta solamente se la tendrá en el supuesto de contar con registros eléctricos anteriores que permitan su comparación (14, 18).

La frecuencia es mayor en mujeres y entre los factores predisponentes sobresalen la cirugía de pelvis y cadera.

Creemos que los datos eléctricos que mejor hablan del diagnóstico son: desviación del eje del QRS a la derecha con complejos del tipo S1Q3 o S1S2S3, Q profunda en D3, aVF con T negativa, bloqueo de rama derecha, alteración de la repolarización de precordiales derechas y medias (Fig. 1).

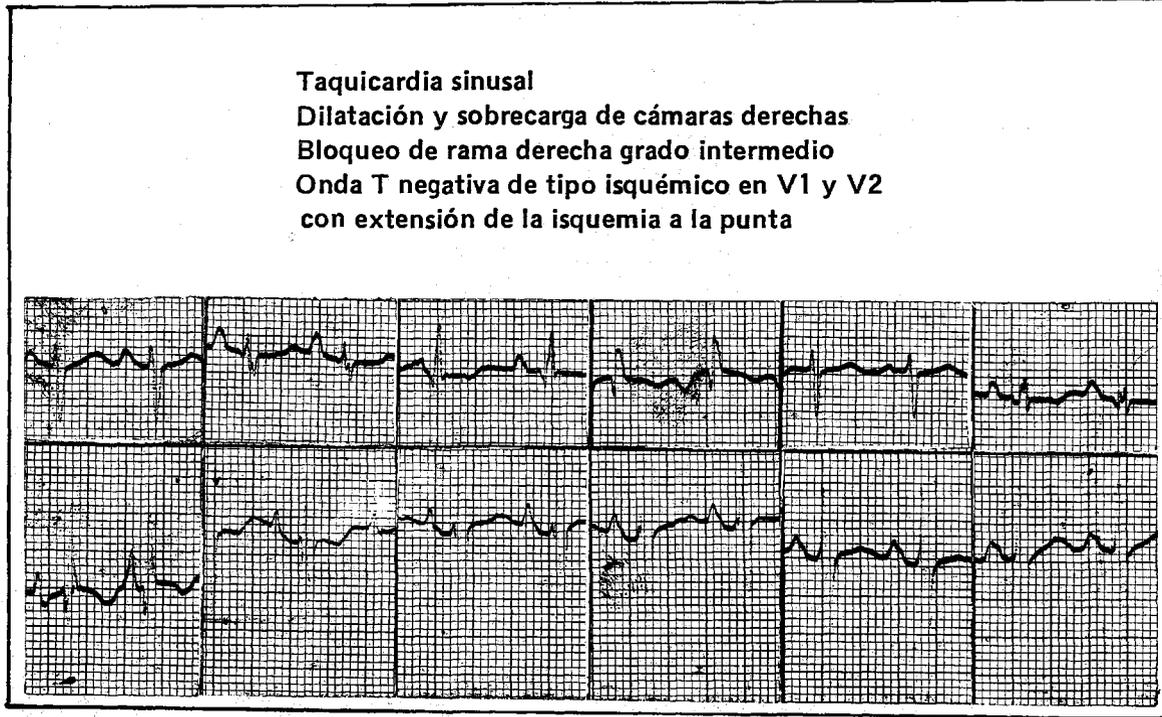


Figura 1. Datos eléctricos del cor pulmonar agudo

BIBLIOGRAFIA

1. Bellet, S.: *Clinical disorders of the heart*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1971.
2. Bisteni, A.: *La lesión y la isquemia miocárdicas*. La Prensa Médica Mexicana, México, 1976.
3. Brest, A.N.: *Cardiovascular disorders*. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1968.
4. Cabrera, E. y Gaxiola, A.: *Teoría y práctica de la electrocardiografía* 2da. ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1966.
5. Cárdenas, M.: *Clínica de las arritmias*. La Prensa Médica Mexicana, México, 1976.
6. Carson, P.: *Diagnóstico en cardiología*. Ediciones Toray, Barcelona, 1971.
7. Cosby, R.: *Los bloqueos cardíacos*. Ediciones Toray, Barcelona, 1973.
8. Chávez Rivera, I.: *Cardioneumología fisiopatológica y clínica*. Universidad Nacional Autónoma de México, 1973.
9. Chávez Rivera, I.: La adaptación del aparato cardiocirculatorio y respiratorio ante el ejercicio. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 35: 841, 1965.
10. Espino Vela, J.: *Introducción a la cardiología*. 3a. ed. Impresiones Modernas, México, 1969.
11. Friedberg, Ch. K.: *Enfermedades del corazón*. 3a. ed. Interamericana, México, 1969.
12. Jordan, S. C. y Scott, O.: *Cardiopatías en la infancia*. Salvat Editores, Barcelona, 1975.
13. Mera, W.: *Temas de electrocardiografía*. Offi-graba, Quito, 1980.
14. Mera, W.: Consejos de como vivir con el corazón enfermo. *Revista Médica*, 1:3, 1975.
15. Pradalier, A.: *La angina de pecho*. El Ateneo, Buenos Aires, 1975.
16. Rushmer, R.: *Fisiopatología cardiovascular*. Interamericana, México, 1972.
17. Saldati, L.: *Enfermedades cardiovasculares*. El Ateneo, Buenos Aires, 1970.
18. Sodi Pallares, D., Medrano, G. A., Bisteni, A. y Ponce de León, J.: *Electrocardiografía clínica*. Ed. Instituto Nacional de Cardiología, México, 1968.