

CLINICA

Dr. DANTE TOMALINO

SINTOMAS

El enfisematoso suele tener una fase asintomática de años, durante la cual la alteración anatómica carece de expresión clínica. Cuando la distensión pulmonar alcanza un grado severo, aparece entonces el trastorno ventilatorio caracterizado por la disnea. Este es el síntoma conspicuo de la enfermedad, que posee algunas características particulares: es de tipo polipneico, con prolongación del tiempo espiratorio; ello se debe a que el trastorno obstructivo bronquiolar es mayor durante la espiración; no tiene ortopnea, el enfisematoso tolera bien el decúbito, si bien es cierto que la respiración es facilitada por la posición erecta. La ortopnea aparece con la complicación cardíaca.

Los demás síntomas no son propios del enfisema. La tos y la expectoración son de origen canalicular, se deben a la bronquitis crónica, acompañante frecuente del enfisema; la mayoría de estos enfermos son fumadores y el estado de irritación permanente de su vía canalicular produce tos y expectoración que favorecen la progresión del enfisema.

Cuando se agregan bronquiectasias, la expectoración llega a ser abundante y por lo general purulenta.

La cianosis, expresión del trastorno de la hematosi, no se observa habitualmente en el enfisema; puede el sujeto alcanzar el grado máximo de trastorno ventilatorio y morir por él sin que se presente cianosis. Esta aparece cuando se asocia la bronquitis crónica, creando un grado tal de obstrucción canalicular que condiciona el estado de hipoventilación alveolar. En esta situación, disminuye el aporte de oxígeno al alvéolo y la saturación de Hb. en sangre arterial desciende por debajo de 75 %; aparece entonces la cianosis. Al mismo tiempo, está dificultada la eliminación del CO₂ del alvéolo; su acumulación en la sangre produce hipercapnia, origen, junto con la hipoxemia, de manifestaciones principalmente en la esfera neurológica y cardiovascular.

SIGNOS

El examen físico exhibe los signos correspondientes a un estado de distensión pulmonar. El exceso de aire y la pérdida de elasticidad crean una situación en la cual la cavidad torácica resulta chica para contener los pulmones. Los pulmones distendidos imponen modificaciones a las paredes del tórax que definen el estado de insuflación que caracteriza al enfisema.

La modificación de la conformación torácica se pone de manifiesto por el ensanchamiento del perímetro torácico, el aumento del diámetro anteroposterior, la cifosis de la columna dorsal, el esternón proyectado hacia adelante con formación de un ángulo obtuso entre cuerpo y mango, horizontalización de las costillas, ensanchamiento de los espacios intercostales.

También se altera la dinámica del tórax: éste se presenta rígido, en estado de inspiración permanente, se moviliza muy poco y en block; hay tiraje superior, los ECM están salientes y tensos, los huecos supraclaviculares deprimidos. El diafragma, descendido al máximo, tiene su excursión tan limitada que no provoca el abombamiento inspiratorio del abdomen. Por la misma razón, el hígado está descendido y, por lo general, es fácilmente palpable.

La exploración semiológica de los pulmones pone de relieve el síndrome de enrarecimiento o de hipodensidad caracterizado por:

- aumento de la sonoridad percutoria con desaparición de las áreas mates normales (hepática y cardíaca);
- disminución de las vibraciones vocales;
- disminución del murmullo alveolovesicular con prolongación de la fase espiratoria.

Si se agrega bronquitis y espasmo bronquiolar, aparecen estertores húmedos y secos.

En lo cardiovascular, existe dificultad para palpar el choque del corazón, los ruidos se auscultan débiles, alejados. Si existe hipertensión pulmonar hay latido epigástrico y acentuación del segundo tono en el foco pulmonar.

SIGNOS RADIOLOGICOS

Dr. M. GONZALEZ MACEDA

Los signos radiológicos nos permiten hacer en forma segura el diagnóstico de hiperinsuflación pulmonar y sacar, en consecuencia, la existencia de una neumopatía crónica obstructiva.

El enfisema, que señala por su propia definición una alteración anatómica determinada, tendrá solamente expresión radiológica en los grados III y IV (espacios aéreos de 5 mm. o más, con modificaciones importantes del parénquima) y fundamentalmente en el enfisema panlobulillar. El estudio de la vascularización pulmonar será el elemento principal para su diagnóstico.

El tórax de un enfisematoso muestra signos radiológicos estáticos y dinámicos.

1) *Los signos estáticos* deben ser referidos a las alteraciones del continente y contenido de la caja torácica.

En el *continente* encontramos horizontalización de las costillas, aumento de los espacios intercostales y esternón prominente con eventual acentuación de la cifosis dorsal. El diafragma está descendido (normalmente extremo anterior de 6ª costilla), pudiendo estar aplanado e incluso con su curva invertida, visualizándose las digitaciones costales.

En suma, hay un aumento del volumen torácico.

Estudiando el *contenido*, observamos aumento en la transparencia de los campos pulmonares con disminución de la vascularización, vasos afinados, con pocas colaterales y la zona periférica sin trama (normalmente 1,5 cm.) ensanchada. A veces, zonas completamente avasculares alternando con otras dentro de límites normales. Las alteraciones de la vascularización se evidencian mejor con tomografías y eventualmente angiografías, pudiéndose establecer en muchos casos, un paralelismo significativo con los datos aportados por el gammagrama.

Las imágenes hiliares pueden estar aparentemente aumentadas, por contraste con la pobreza de la vascularización peri-

férica y quedar libres de la superposición de la sombra cardíaca. Pero puede haber un real aumento de las imágenes hiliares en caso de hipertensión pulmonar. El hilio puede estar desplazado por gruesas vesículas de enfisema.

La silueta cardiomediastínica está angostada y alargada, dejando visibles zonas que normalmente están ocultas (venas pulmonares inferiores).

La radiografía de perfil, siempre imprescindible, mostrará mejor que en la posición frontal el aplanamiento de las cúpulas diafragmáticas. Observaremos el aumento de los espacios claros retrosternal y retrocardíaco. La aparición de nuevas zonas hiperneumatóxicas, entre el cayado de la aorta y el de la arteria pulmonar izquierda (ventana).

El corazón y los grandes vasos deberán ser estudiados para pesquisar una hipertensión en el pequeño círculo: aumento de las arterias pulmonares, así como de la arteria pulmonar y ventrículo izquierdo.

2) En lo que se relaciona con los *signos dinámicos*, se estudian durante las fases respiratorias, tos y cambios de posición del paciente.

El tórax hiperinsuflado está en actitud inspiratoria y sus cambios dinámicos restringidos en grado variable. El diafragma normalmente se desplaza, manteniendo su forma de cúpula, de 4 a 10 cm. en las fases respiratorias extremas, al mismo tiempo hay una expansión de la base del tórax. En el enfisema la movilidad diafragmática está disminuida, abolida o invertida.

Las modificaciones en la transparencia, la altura de los espacios intercostales y de la silueta cardiomediastínica están disminuidas o abolidas.

Todas estas alteraciones se ponen de manifiesto en radiografías en distintas fases respiratorias y en forma más demostrativa aun en cineradiografía.

El radiólogo debe señalar dónde la alteración anatómica y funcional es más significativa, pues habitualmente prima en algún sector, respetando en mayor o menor grado otros, lo que puede llevar a conclusiones de interés para el cirujano.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

Dra. MARY RAMOS DE ORLANDO

El enfermo enfisematoso implica una infección bronquial de importancia variable, pero siempre presente. Por lo tanto, el estudio bacteriológico con vistas a una terapéutica específica debe ser realizado correctamente a fin de obtener los mejores resultados clínicos con la aplicación de los antibióticos en el tratamiento de las infecciones no específicas.

El estudio bacteriológico del exudado bronquial se realiza habitualmente a partir de la expectoración. Se recoge el esputo en frascos estériles durante un lapso variable, generalmente de 24 horas.

La siembra se realiza directamente, sin selección previa, en medios de cultivos ricos, para aislamiento de gérmenes y estudio de la sensibilidad de la flora a los antibióticos.

La interpretación de los resultados no siempre es fácil debido a que interfieren con la lectura diversos factores, tales como:

- a) la flora bucal que viene con la saliva, que indefectiblemente acompaña al esputo en mayor o menor cantidad;
- b) flora faringoamigdalina que se adiciona al esputo, compuesta por los gérmenes normales o patológicos cuando se trata de portadores;
- c) la siembra diferida que permite la proliferación de los gérmenes no exigentes, que comienza incluso antes del cultivo, en el esputo mantenido a temperatura ambiente; éstos van a ocupar precozmente el espacio vital que ofrece la placa impidiendo la multiplicación de los más exigentes, entre los cuales se encuentran generalmente los patógenos de las vías respiratorias.

La lectura del antibiograma de la flora global, es en muchos casos el que corresponde a los gérmenes que menos interesan y a veces de los que ni siquiera están en el proceso broncopulmonar.

La experiencia nos ha demostrado que muchas veces el antibiograma realizado directamente del esputo desorienta al clínico por la resistencia de la flora a los antibióticos, mientras que el antibiograma realizado a partir del hisopo tosido indica una sensibilidad más amplia, facilitando el tratamiento correspondiente. Ello se debe a que no interfiere, en la lectura, el desarrollo de la flora sobreagregada a la flora bronquial, como por ejemplo el *b. piociánico*, estafilococo patógeno, etc., componentes de la flora bucofaringea y de conocida resistencia a los antibióticos.

Por lo expuesto anteriormente, hemos adoptado una técnica de obtención del material bronquial cuyo valor es intermedio entre la expectoración y la aspiración bronquial que sería la técnica ideal. Se trata del hisopo tosido, técnica ya conocida y que nos dado resultados altamente satisfactorios. Con ella obtenemos una toma del exudado bronquial que nos permite una excelente siembra. El método consiste en introducir un hisopo en la cavidad bucal con la ayuda de un bajalengua, evitando en lo posible el contacto con la mucosa bucofaringea, de tal modo que el hisopo debe quedar libre dentro de la cavidad oral; en ese momento se solicita al paciente que tosa repetidamente, recogién dose directamente en el hisopo las secreciones bronquiales. El material recogido es una muestra fresca del exudado bronquial con un mínimo de contaminación con la flora bucofaringea, que nos permite el aislamiento de gérmenes así como la realización del antibiograma. La técnica puede usarse tanto en adultos como en niños.

EL ELECTROCARDIOGRAMA

Dr. L. KORYTNICKI

Este trabajo está basado en el análisis electrocardiográfico de 100 casos de enfisema pulmonar (E.P.) del Hospital de Clínicas. Los diagnósticos de esta afección fueron hechos, en su casi totalidad, basándose en los exámenes clínico y radiológico. En la mayoría de los casos no constaban en las historias datos funcionales respiratorios ni hemodinámicos, por lo que no habremos de correlacionar los hechos electrocardiográficos con los resultados de esos exámenes.

Las edades de los pacientes oscilaron entre 20 y 87 años, con un promedio de 59 años.

RESULTADOS

Diecinueve ECG fueron normales. El ritmo era sinusal en el 92 % de los casos, existiendo una arritmia completa por fibrilación auricular en el 8 % restante.

Extrasístoles aisladas, fundamentalmente ventriculares, en el 10 % de los casos.

Comprobamos bloqueo auriculoventricular de segundo grado en dos casos y de tercer grado en un caso.

Encontramos una onda P pulmonar en el 15 %, coincidiendo con onda Ta conspicua.

El AP estuvo desviado a la derecha en el 50 % de los casos.

Hubo bajo voltaje de QRS en las derivaciones estándar en el 26 % y bajo voltaje generalizado (estándar y precordiales) en el 6 %.

La desviación de AQRS a la derecha ocurrió en el 16 %. Hacia la derecha y arriba en cinco casos, uno de ellos con bloqueo auriculoventricular completo y con el marcapaso ventricular situado en la rama izquierda del haz de His. Los otros cuatro casos mostraban clara patología ventricular derecha (bloqueo de rama derecha y/o crecimiento ventricular derecho).

El patrón S_I-q_{III} fue visto en el 22 %.

El patrón $S_I-S_{II}-S_{III}$ en el 9 %.

Las morfologías precordiales a destacar fueron: QS de V₁ a V₃ en cuatro casos; rS de V₁ a V₄ o hasta V₆ (rotación horaria sobre el eje longitudinal, moderada o marcada) en 19 casos; qRS o qR en V₁ (crecimiento de cavidades derechas) en dos casos.

Bloqueo de rama derecha se encontró en el 10 %; un caso de primer grado, seis casos de segundo grado y tres casos de tercer grado.

Bloqueo de rama izquierda en el 3 %: un caso de primer grado y dos casos de tercer grado.

En sólo cuatro casos hallamos trastornos en la repolarización del ventrículo derecho, ya sea bajo la forma de ondas T negativas y simétricas, o de depresión franca de los segmentos RS-T sin que fuera atribuible la misma a importante onda de repolarización auricular.

En el 19 % de los casos existía hipertrofia ventricular izquierda; y en el 39 % trastorno en la repolarización de dicha cavidad, frecuentemente sugestiva de insuficiencia coronaria.

DISCUSION Y ELECTROPATOLOGIA

Los 8 casos con arritmia completa por fibrilación auricular tenían edades por encima de los 52 años y, además, en seis de ellos el ECG revelaba una clara patología ventricular izquierda (hipertrofia y o insuficiencia coronaria). Es seguro, por lo tanto, que además del E.P. había una cardiosclerosis, a la cual es dable atribuir la fibrilación auricular. Por supuesto, y de acuerdo a las cifras antedichas, la mayoría de las cardiopatías isquémicas asociadas al E.P. no daban lugar, sin embargo, a una fibrilación auricular.

En el determinismo de la P pulmonar intervienen no sólo cambios anatómicos (crecimiento auricular derecha por hipertensión del ventrículo derecho), sino también funcionales: la hipoxia, al estimular reflejamente al simpático, eleva y acumina las ondas P y acrecienta el voltaje de la repolarización auricular. En nuestros 15 casos, la P pulmonar apareció en nueve pacientes cuyos ECG no mostraban alteraciones o éstas eran referibles al ventrículo izquierdo. Destacamos esto, pues se acepta que la P pulmonar es probablemente el signo más precoz de la hipertensión del ventrículo derecho que complica al E.P. (2, 3).

El AP desviado a la derecha puede verse en personas normales, con corazón muy vertical y rotación horaria. En esos casos la morfología y voltaje de P son normales, y un discreto acuminamiento no debe interpretarse como patológico. Ahora bien, no es raro encontrar pacientes, sobre todo mayores de

60 años, a veces con el eje eléctrico medio manifiesto de QRS (AQRS) desviado a la izquierda (entre 0° y -90° , en quienes el AP está desviado a la derecha. Tal hecho permite sugerir fuertemente, aunque no certificar, el E.P.

El bajo voltaje de QRS se debe a que el pulmón enfisematoso conduce mal las corrientes eléctricas cardíacas. Otra causa del bajo voltaje es la posición cardíaca con la punta hacia atrás, que se asocia con frecuencia variable al E.P. (patrón $S_I-S_{II}-S_{III}$).

Las otras alteraciones [AQRS a la derecha y las morfologías del complejo (QRS)] traducen los cambios posturales cardíacos en el E.P.

Las alteraciones de la repolarización del ventrículo derecho dependen del grado de su sobrecarga, siendo máximas en la cardiopatía neumógena, o cuando al corazón del enfisematoso se suman un tromboembolismo pulmonar o una infección aguda broncopulmonar importantes. Tal sobrecarga ventricular derecha se traduce, entre otras cosas, por las ondas T negativas y sobre todo simétricas.

La presencia en el 61 % de los casos de patología electrocardiográfica ventricular izquierda, es atribuible a la cardiosclerosis y/o hipertensión arterial que frecuentemente se asocian al E.P. en las personas de edad más o menos avanzada.

CONCLUSIONES

Como vemos, el ECG en el E.P. no presenta signos específicos, no permitiendo, por lo tanto, diagnosticar dicha afección. Tan solo posibilita sugerirla.

La distinción hemodinámica y fisiopatológica entre el simple corazón del enfisematoso y la cardiopatía neumógena, no va acompañada, en la mayoría de los casos, de una nítida diferencia electrocardiográfica. En efecto, las alteraciones posturales que sobre el corazón produce el E.P. (verticalidad, dextrorrotación, punta hacia atrás y descenso de la masa cardíaca dentro del tórax) son capaces de dar los signos electrocardiográficos observables en el corazón pulmonar crónico. Por consiguiente, no se debe hacer diagnóstico de cardiopatía neumógena, sino cuando la magnitud de las alteraciones (por ejemplo, qRV_1) den un margen de probabilidad muy pequeño al simple E.P. Además, y por otra parte, esos cambios posturales, sobre todo el descenso del corazón, pueden simular un infarto del miocardio anteroseptal, al aparecer complejos QS o Qr de V_1 a V_3 . Ello es debido a que los electrodos exploradores quedan colocados a un nivel superior con respecto al corazón y a muy pro-

bables trastornos de activación ventricular por cardiosclerosis. Esto obliga a ser muy cauteloso en el diagnóstico del infarto miocárdico anteroseptal en un anciano con ondas P pulmonares y sin alteraciones de ST-T del tipo lesión-isquemia acompañando a los complejos QS.

RESUMEN

Se estudiaron los ECG de 100 casos de E.P., siendo anormales en el 81 % de los casos.

La combinación de onda P pulmonar, bajo voltaje de QRS, rotación horaria sobre el eje longitudinal del corazón con AQRS a la derecha, es fuertemente sugestiva de E.P.

La patología referible al ventrículo izquierdo ha sido elevada: 61 %.