

## COR PULMONALE

### CONCEPTO, ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

#### *Haciendo especial atención a sus interrelaciones con la insuficiencia respiratoria*

#### *Análisis de gases en sangre*

Dr. JUAN A. ESTADA

*Clínica Puerta de Hierro  
(Madrid)*

### CONCEPTO

Si bien en el cor pulmonale agudo se presenta en forma casi constante una insuficiencia respiratoria, dominan la escena una serie de hechos, cuya consideración desviaría el enfoque de aquellos problemas propios del cor pulmonale crónico (CPC), en los cuales queremos centrar nuestro estudio.

Haciendo historia: Por indicación de su maestro AYERZA, estudio ARRILLAGA una serie de pacientes en los que a una hipertrofia cardíaca derecha se une una fuerte cianosis. La causa de este síndrome lo atribuye, junto con ESCUDERO, a una alteración luética de las arterias pulmonares, dándolo a conocer en su tesis doctoral como «enfermedad de Ayerza», conocida también como la de los «cardíacos negros». Posteriormente se verá que salvo en contados casos, como el de un aneurisma aórtico comprimiendo la pulmonar, la sífilis no es la causa de hipertensión pulmonar.

Es ésta una enfermedad que afecta predominantemente a las personas de edad, si bien puede aparecer en edades mucho más tempranas, hasta incluso en el momento del nacimiento. Así quizá la causa de la hipertensión pulmonar idiopática haya que buscarla en un mantenimiento de la hemodinámica fetal, al fallar el sistema de regulación que hace descender las resistencias del círculo menor al comenzar a respirar el niño, manteniéndose presiones parecidas a las existentes durante la vida fetal. También ha sido descrita una afección del despliegue alveolar que, si es compatible con la vida durante algunos meses, conduce a una hipertrofia del ventrículo derecho. El más joven de nuestros pacientes falleció, después de una corta historia, a la edad de diecisiete años.

Los hombres muestran una representación estadística superior a la de las mujeres, lo cual es fácilmente explicable, ya que los primeros están más expuestos a las influencias climáticas y a factores que conducen a la neumocosis.

El término «cor pulmonale» fue utilizado por primera vez por WHITE en 1935, con un sentido predominantemente clínico, viniendo a sustituir conceptos tan difusos como el de «corazón del enfisematoso».

Este concepto fue definido finalmente en 1961 por una comisión de expertos de la Organización Mundial de la Salud, determinando que «incluye aquellos casos de hipertrofia ventricular derecha producida por enfermedades que en forma primaria actúan sobre la función o sobre la estructura del pulmón, dando lugar a un aumento de presión en el círculo menor».

## ETIOLOGIA

Es decir, que, por definición, la etiología ha de ser primariamente pulmonar, pudiendo ser incluidos factores extrapulmonares siempre y cuando éstos actúen en forma primaria sobre la función o la estructura del pulmón. Se excluyen, por lo tanto, aquellos procesos que actúan secundariamente, por lo que no entran en la definición las repercusiones retrógradas de la insuficiencia ventricular izquierda, ni las cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha y reacción del lecho vascular pulmonar al aumento del flujo sanguíneo. Igualmente no ha de ser considerado como cor pulmonale la respuesta del corazón derecho a la hipertensión del círculo menor, en la que frecuentemente acaban desembocando las estenosis mitrales.

Qué duda cabe que es necesario una cierta flexibilidad, tanto en los casos límites como en los casos mixtos con evolución típica de CPC. Tampoco debemos olvidar que la no objetivación clínica de la hipertrofia ventricular derecha no descarta con seguridad su existencia. De hecho, muchas veces, la confirmación sólo la obtenemos de la necropsia. Podemos, sin embargo, aceptar que un aumento de presión en la arteria pulmonar, quizá sólo demostrable al esfuerzo, está ya poniendo en marcha el mecanismo de hipertrofia del músculo cardíaco. Desde este momento hasta el florecimiento de todos los signos del CPC, el camino puede ser largo e incluso mostrar regresiones.

La clasificación etiológica puede ser enfocada según la alteración primaria pulmonar, o bien topográficamente, teniendo en cuenta el tramo del lecho pulmonar responsable del aumento de resistencia.

Si consideramos el primer punto de vista, podríamos enumerar la etiología de la siguiente forma:

### *Por factores extrapulmonares:*

Trastornos centrales de la regulación (PICKWICK).

Alteraciones neuromusculares.

Cifoescoliosis.

Pecho excavado.

Alteraciones de pleuras, mediastino y diafragma.

Neumotórax, toracoplastia, frenicectomía.

Alteraciones de las vías aéreas superiores.

### *Por factores intrapulmonares:*

Con participación predominante del árbol tráqueo-bronquial:

Bronquitis crónica.

Bronquiectasias.

Enfisema pulmonar.

Quistes.

Con participación predominante del intersticio pulmonar:

- Fibrosis intersticial idiopática.
- Neumoconiosis.
- Morbus Boeck.
- Sarcoidosis. Esclerodermia. Granulomatosis en general.
- Carcinosis pulmonar.
- Pulmón de radiación.
- Tuberculosis pulmonar.
- Neumonía crónica.
- Tumores, metástasis y embolias cancerosas.

Con participación predominante de los vasos pulmonares:

- Hipertonía pulmonar idiopática.
- Macro-micro embolias recidivantes.
- Artero-esclerōsis pulmonar
- Endarteritis obliterante.
- Panarteritis nodosa.
- Esquistosomiasis.
- Endoflebitis obliterante.
- Fístulas arterio-venosas intrapulmonares.
- Compresiones y acodamientos de la arteria pulmonar.

Si atendemos al tramo del lecho vascular del círculo menor, cuya alteración es el causante directo de la hipertonía, la clasificación etiológica puede hacerse, aunque en forma esquemática, de la siguiente forma:

*Arterias pulmonares:*

- Macro-micro embolias recidivantes.
- Endarteritis obliterante.
- Panarteritis nodosa.
- Esquistosomiasis.
- Hipertensión pulmonar idiopática.

*Capilares pulmonares:*

- Reducción por pérdida de parénquima pulmonar.
- Fibrosis.
- Granulomatosis.

*Venas pulmonares:*

- Endoflebitis obliterante.
- Reacción vasomotora a las alteraciones de los gases alveolares.

*Anastomosis:*

- Fístulas y aneurismas intrapulmonares.

## PATOGENIA

El aumento de resistencias en el lecho vascular pulmonar da lugar a una hipertensión en el círculo menor, contra la cual tiene que luchar el ventrículo derecho, hipertrofiándose.

La variedad de etiologías descrita anteriormente conduce, por diversos mecanismos patogénicos, que a continuación vamos a analizar, al aumento de resistencias, dándose cita además en el CPC una serie de circunstancias que en su conjunto forman el síndrome.

#### *Circulación pulmonar y gases alveolares:*

La respiración de una mezcla de aire pobre en oxígeno produce en la persona normal un ligero aumento de la presión en el círculo menor.

Según algunos autores, la falta de oxígeno actúa como vasodilatadora en el precapilar pulmonar, es decir, en la misma forma que en el resto de las arterias de la economía. Pero actúa como vasoconstrictora en las vénulas, cuya sangre se ha equilibrado con la mezcla gaseosa contenida en el alvéolo, tendiendo con ello a un aumento del tiempo de contacto en el alvéolo a costa de producir una elevación de las resistencias. Para otros autores, la acción vasoconstrictora de la falta de oxígeno se ejerce en el precapilar.

No es la carencia de oxígeno en la periferia la que desencadena el reflejo, ya que ésta puede existir sin que se produzca un aumento de presión en el círculo menor. Pero lo que sí ha de ser tenido en cuenta como causa de elevación de la presión arterial pulmonar es el aumento del volumen minuto, tanto por el mayor flujo creado como por el aumento del volumen sanguíneo-pulmonar, que puede ser de hasta un 25 % para una elevación del débito del 100 %. El aumento del volumen minuto sí es dependiente de la hipoxemia, interviniendo en ello tanto las suprarrenales como el glomus-pulmonar, demostrado por BARTELS con una serie de trabajos experimentales en los cuales intervinimos. Este aumento de volumen minuto no es constante en el CPC. Cuando la causa originaria es la bronquitis-enfisema, el volumen minuto está aumentado, mientras que en aquellos casos en los que en primer plano se encuentran las elevadas resistencias periféricas, el volumen minuto es normal o está disminuido. Puede variar en un mismo paciente, dependiendo del grado de saturación de la sangre arterial.

Desde el punto de vista teleológico, nos encontramos ante un sistema de protección frente a una posible contaminación venosa de la sangre arterial, elevándose las resistencias al paso de la sangre precisamente en aquellas zonas alveolares con menor ventilación.

Este reflejo explica que, aun existiendo atelectasias pulmonares importantes, la presión de  $O_2$  no descienda correspondientemente al cortocircuito que debería crearse. Incluso es posible, y de hecho lo realizamos rutinariamente en nuestros laboratorios, igualar las presiones parciales de oxígeno y carbónico del aire inspirado por un pulmón aislado durante la bronco-espirometría, con la de su sangre venosa, impidiendo todo intercambio gaseoso sin que se produzca, existiendo normalidad del pulmón contralateral, un descenso importante de la saturación. La circulación sanguínea disminuye marcadamente en el pulmón imposibilitado de intercambio gaseoso.

Por el contrario, la inhalación de  $O_2$  puro produce una clara disminución de las resistencias pulmonares.

El efecto sobre la vaso-motricidad pulmonar del aumento de la presión de  $CO_2$  o de la disminución del pH es muy dudosa.

Las variaciones gaseosas del aire alveolar tienen, además, un efecto directo sobre las paredes en su contacto. Durante el tiempo en que trabajamos con MEESSEN tuvimos ocasión de seguir las observaciones hechas con el micros-

copio electrónico sobre las variaciones submicroscópicas del epitelio alveolar de animales de experimentación sometidos a diferentes mezclas gaseosas, las cuales pueden resumirse de la siguiente forma:

Una presión parcial de  $O_2$  en el aire inspirado por una rata, correspondiente a una altura de 10.000 metros, produce en dicho animal una hinchazón importante de las mitocondrias alveolares, que se comportan ante la hipoxia en la misma forma que las mitocondrias de las células hepáticas y las células cardíacas. Esta hinchazón de las mitocondrias, con segura alteración de su importante sistema enzimático, es todavía reversible.

Una hipoxia más prolongada puede conducir a la destrucción total de las mitocondrias con muerte celular.

Inversamente, la respiración de oxígeno puro durante ocho horas a la presión atmosférica produce una vacuolización de las mitocondrias. En tanto persistan mitocondrias normales, la célula puede sobrevivir, pero finalmente puede concluir con lesiones irreversibles.

De gran interés es también la transformación de las mitocondrias de las células alveolares después de la inhalación de aire a una concentración de 3,5 % de  $CO_2$  durante dos, cinco, ocho y veinticuatro horas; las mitocondrias se hacen lameliformes, su membrana externa se disuelve y el material así transformado puede ser expulsado a la luz alveolar. Tales transformaciones son naturalmente irreversibles. Al lado de células con alteraciones mitocondriales se observan otras todavía intactas, de forma que no se produce una destrucción total del epitelio alveolar. Sin embargo, si la acción del  $CO_2$  se prolonga, aparece un edema localizado del pulmón, con destrucción de las células epiteliales alveolares. La transformación lameliforme de las mitocondrias puede ser considerada como una reacción verdaderamente específica al  $CO_2$ .

Como ya había sido observado en microscopía ordinaria, bajo la influencia del  $CO_2$  las células alveolares cambian su disposición anatómica y los capilares se distienden al máximo.

Este mecanismo patológico que acabamos de considerar, casi siempre presente sea cual sea la etiología del CPC, se encuentra en forma pura en los obesos con hipoventilación alveolar, pero sin alteraciones broncopulmonares.

#### *Anastomosis vasculares:*

La sangre llega a los pulmones por dos caminos diferentes: a través de las ramificaciones de la arteria pulmonar que conduce sangre venosa, y procedente de las arterias bronquiales que contienen sangre con una alta saturación de oxígeno.

La angiografía, especialmente *post-mortem*, cuya técnica e interpretación pudimos aprender de SCHOENMACKERS, nos permite distinguir las anastomosis y cortocircuitos existentes, tanto entre los dos sistemas como con las venas pulmonares y bronquiales. Pueden ser además demostradas gran número de anastomosis con las paredes del tórax y con el mediastino. Si bien el funcionamiento de todo este sistema de desviación de la sangre no es bien conocido, no existe duda de que interviene decisivamente para mantener la proporción que debe existir entre la sangre bombeada por uno y otro ventrículo y la sangre de depósito pulmonar.

Las alteraciones hemodinámicas de las enfermedades cardiorrespiratorias, tanto congénitas como adquiridas, dan lugar a desarrollos anormales de los sistemas vasculares y sus anastomosis, formándose muchas veces una circulación supletoria, decisiva para la supervivencia del paciente, cuya dirección nos es

perfectamente conocida. Otras veces, sin embargo, resulta difícil decidir *a posteriori* la dirección que fue tomada por la sangre.

La adaptabilidad de las arterias bronquiales es grande, pero puede, sin embargo, ser suprimida en el animal de experimentación con buena tolerancia y sin que dé lugar a una hipertensión en la arteria pulmonar.

Representantes de las anastomosis entre arterias y venas pulmonares son las fistulas arterio-venosas de la enfermedad de RENDU-OSLER, así como comunicaciones aneurismáticas, que aunque no puedan ser clasificadas dentro de esta enfermedad, dan lugar igualmente a una fuerte hipoxemia y conducen al CPC.

Las comunicaciones existentes entre la arteria pulmonar y las arterias bronquiales han sido objeto de numerosas investigaciones anatómicas. En el enfisema puede verse, junto a la disminución de los vasos del sistema de la pulmonar, la dilatación de los bronquiales. En general, se observa un aumento de los vasos bronquiales en casi todos los procesos bronco-pulmonares. La ligadura experimental de una rama de la arteria pulmonar produce un aumento compensador de la circulación bronquial. Este mecanismo puede observarse en algunas cardiopatías congénitas, dando lugar a la llamada «aortalización del pulmón».

Como causa de la hipertensión pulmonar idiopática se ha invocado la existencia de comunicaciones abiertas entre el sistema de la arteria bronquial y el de la pulmonar, con desarrollo de una hipertensión en esta última e incluso inversión del cortocircuito, a semejanza de lo que ocurre en el ductos arterioso, al producirse alteraciones de la pared arterial. Probablemente las cosas ocurren al contrario, ya que la hipertensión pulmonar del CPC va siempre acompañada de hipertensión en las arterias bronquiales.

Las venas bronquiales vierten parte de su contenido de sangre desaturada en las venas pulmonares que conducen sangre saturada. Esta admisión venosa es la causa de que la sangre arterial alcance solamente una saturación del 97 %. Es probable que las dilatadas venas bronquiales que se observan en los procesos bronco-pulmonares aumenten todavía mucho más esta admisión de sangre venosa.

#### *Disminución del lecho vascular pulmonar:*

En relación a su calibre, las paredes de las arterias pulmonares son muy finas, como corresponden a la baja presión que tienen que soportar. Esto hace que en condiciones normales el círculo menor presente una gran distensibilidad, mostrando el diagrama presión/flujo una curva característica de adaptación a este último.

Sólo si se produce un aumento de la volemia, o bien por una vasoconstricción periférica acude la sangre al tórax con aumento del volumen sanguíneo pulmonar, tiene lugar una elevación de la presión en el círculo menor.

Existen múltiples trabajos, muchos de ellos contradictorios, sobre la existencia de una regulación motora de los vasos pulmonares, atribuyendo tanto a ésta como a la existencia de receptores béricos una mayor o menor importancia en la distribución sanguínea.

Con estas premisas es fácil comprender las consecuencias de una disminución del lecho vascular pulmonar:

Es bien conocido que en el animal de experimentación es necesario extirpar por lo menos dos tercios de parénquima pulmonar para que aparezca una hipertensión pulmonar.

El bloqueo en una persona normal de una de las ramas principales de la arteria pulmonar puede en algunos casos, manteniéndose la normalidad de las otras constantes, dar lugar a un aumento de la presión sistólica.

En el pneumectomizado, salvo que existan alteraciones en el pulmón contralateral, no se produce hipertensión pulmonar, si bien la presión se eleva con el esfuerzo más que en el sujeto normal. No es, sin embargo, excepcional que un pneumectomizado evolucione hacia el CPC.

Dentro de este grupo patogénico, si bien asociado a otros, se encuentra el enfisema. También podríamos incluir aquí a las fibrosis pulmonares y a otros muchos procesos que dan lugar a una destrucción o a una compresión del lecho vascular pulmonar.

En la cifoescoliosis, además del trastorno de la movilidad torácica y la existencia de un pulmón atelectásico, junto a otro con un enfisema compensador, la arteria pulmonar puede estar obligada a una posición anómala con disminución de calibre.

#### *Alteraciones de la ventilación:*

Durante la inspiración aumenta el flujo de sangre al corazón derecho, a la vez que por un efecto de tracción se elevan las resistencias vasculares pulmonares. En caso de trastornos ventilatorios, a esto se añade la fuerte presión negativa intratorácica, elevándose considerablemente la presión transmural. Una estenosis parcial de la tráquea acaba por afectar en poco tiempo al corazón derecho.

La tos produce, a semejanza de una maniobra de VALSALVA, un aumento pasajero de la presión, que si bien posteriormente desciende, acaba situándose a un nivel más alto que el de partida.

#### *Poliglobulia:*

La hipoxemia actúa sobre la médula ósea probablemente a través de una sustancia intermediaria llamada eritropoyetina, dando lugar a un aumento de la cantidad de hemáties en la sangre circulante. Es un mecanismo compensador que permite que la sangre, a una presión baja de oxígeno, pueda transportar suficientes volúmenes de este gas a la periferia.

El aumento del hematocrito produce una elevación de la viscosidad. No son raros los trastornos de la coagulación.

#### *Efectos de la hipoxia sobre el corazón:*

La acción de los fermentos respiratorios se realiza a una presión mínima de  $O_2$  de 20 mm. Hg. Cuando la sangre que circula por los capilares no puede mantener el gradiente suficiente que asegure este mínimo, aparecen lesiones celulares.

El efecto de la hipoxia se ejerce sobre todos los órganos de la economía, dependiendo el tipo de lesión y su reversibilidad del órgano afectado, la profundidad de la hipoxia y el tiempo de duración de la misma. Una paciente observada por nosotros alcanzó, durante un espacio de tiempo relativamente corto, un valor extremo de presión de oxígeno en sangre arterial de 19 mm. Hg.; a pesar de que los valores analíticos que mostraban la afectación hepática y renal se normalizaron en pocos días, no fue posible recuperarla del estado de coma producido por la hipoxia cerebral.

Si bien el corazón puede en parte obtener energía en forma anaeróbica, de todos es conocido el efecto de la falta aguda de oxígeno en el miocardio. El corazón del animal homeotermo no puede trabajar más que algunos minutos sin oxígeno. Ya STARLING demostró que el corazón del perro se hace insuficiente cuando la saturación de la sangre arterial está por debajo del 40 %; es la llamada «insuficiencia cardíaca hipóxica», con descenso del pH de la sangre del seno coronario y acúmulo de ácido láctico, que no ha podido ser metabolizado, en el miocardio. El descenso del pH actúa por otro lado como mecanismo protector, ya que influye en el metabolismo energético del miocardio, necesitando éste menos oxígeno para realizar un mismo trabajo.

En el CPC, el efecto de la hipoxemia reviste caracteres especiales, ya que las necesidades de oxígeno crecen más al elevarse las resistencias periféricas que al aumentar el volumen de expulsión. A la falta de economía de la lucha contra las resistencias periféricas, se une un aporte comprometido de oxígeno, todo lo cual puede dar lugar a la llamada «fibrosis hipóxémica miocárdica».

Si el corazón se ha hecho insuficiente, tiene igualmente un consumo de oxígeno aumentado, estando además dificultada la difusión del oxígeno a través de la pared del capilar. Si a esto se añade un descenso de la presión de  $O_2$ , el resultado puede ser de grave alteración miocárdica.

Otro aspecto importante de la fisiopatología del corazón en la insuficiencia respiratoria, es la dependencia del flujo coronario del pH y de la  $pO_2$ : una disminución en el pH de la sangre que llega a las coronarias, sea por aumento de un ácido fijo, sea por elevación de la presión parcial del  $CO_2$ , produce, en forma finamente correlacionada, una vasodilatación coronaria, que si bien puede ser claramente apreciable, en su cuantía resulta muy inferior a la producida por la falta de oxígeno, de la que nos ocuparemos a continuación. Si el descenso del pH fue producido por un aumento del  $CO_2$ , la respuesta vendrá disminuida por la acción vagal de éste. Por el contrario, la alcalinidad produce una vasoconstricción coronaria, especialmente a partir de valores de pH de 7,50; lo que ha de ser tenido en cuenta cuando se inyecten soluciones de bicarbonato.

Hemos tenido ocasión de observar la respuesta de las arterias ante las variaciones de concentración de oxígeno, tanto en arterias aisladas de distinto calibre como en cortes espirales de las mismas. El aumento de oxígeno en el líquido de perfusión o en el que baña las espirales, produce una vasoconstricción, mientras que la falta de oxígeno da lugar a una relajación de la arteria con disminución e incluso desaparición del ritmo espontáneo. Merece la pena citar el comportamiento de la arteria del cordón umbilical, que fue elegida por nosotros, por su propiedad de carecer de inervación, para observar las posibles variaciones del ritmo espontáneo en dependencia de la composición del líquido de perfusión. Pudimos comprobar, como ya ha sido descrito por otros autores, que el aumento de la presión de oxígeno en ella conduce a una fuerte vasoconstricción con cierre total de la arteria, lo cual tiene una gran importancia en el momento del parto.

También pudimos observar, si bien nuestro objetivo era otro, el comportamiento de las coronarias, tanto en cortes en espiral como en preparaciones aisladas, como en el corazón de LANGENDORF. Al disminuir la saturación de oxígeno del líquido que baña o perfunde la arteria, aumenta proporcionalmente el flujo sanguíneo, interviniendo en el mantenimiento del aporte de oxígeno junto a esta variación de flujo el aumento de la diferencia arterio-venosa de  $O_2$ . Si la saturación es descendida por debajo del 50 %, el aumento del flujo coro-



nario crece hasta valores cinco veces mayores que el basal. Esta forma de reaccionar de las coronarias ha sido también observada en el perro narcotizado; ya en el primer minuto después de la parada respiratoria o la respiración con nitrógeno, antes de que haya variado sensiblemente la presión en la aorta, se produce un considerable aumento del flujo coronario.

Vemos así que la respuesta de las coronarias ante la falta de oxígeno representa una protección para el miocardio, que en el CPC tiene que luchar en esta situación contra unas resistencias pulmonares elevadas, moviendo una masa sanguínea aumentada como resultado de la hipoxia renal y más viscosa como resultado de la hipoxia de la medula ósea.

Pero no sólo es el corazón derecho el que tiene que soportar estas condiciones, sino que también el izquierdo está, por lo menos en parte, comprometido, no siendo infrecuente que la muerte ocurra a consecuencia de una insuficiencia cardíaca izquierda, habiéndose presentado previamente en el ECG signos de sobrecarga ventricular, acompañados o no de signos de isquemia y de trastornos del ritmo. En la necropsia se encuentra un ventrículo izquierdo más o menos hipertrófico, llamando la atención unas coronarias muy frecuentemente intactas, o incluso una hipervascularización del miocardio, como se observa en las anemias e hipoxemias crónicas.

Si bien parece ser la hipoxemia el factor predominante, llegándose incluso a encontrar una cierta relación entre el grado de la misma y las alteraciones ventriculares izquierdas, existe muy probablemente además un factor de miocardio-esclerosis de origen geriátrico.

Generalmente, la insuficiencia cardíaca no es causa de muerte, ya que el corazón se encuentra muy protegido por la falta de actividad a que se ven obligados este tipo de pacientes.

El fallecimiento sobreviene en la mayoría de los casos por insuficiencia respiratoria, siendo, a nuestro juicio, el descenso de la presión de oxígeno el responsable de la fibrilación ventricular, bien sea directamente por anoxia miocárdica, bien por la producción masiva, al descender la presión de oxígeno en sangre arterial por debajo de valores críticos para el paciente, de ácido láctico resultante de la combustión anaerobia de los hidratos de carbono, rompiéndose en forma brusca el equilibrio ácido-base alcanzado por este tipo de pacientes, que por tener aumentado compensadoramente su bicarbonato soportan presiones altas de carbónico. Al liberarse intensamente ácido láctico en sangre, desplaza al carbónico, que por la mayoría de estos enfermos sólo puede ser eliminado con mucha dificultad a través de los pulmones, produciéndose un aumento brusco de la  $p\text{CO}_2$ , a la vez que existe una disminución de bases, resultando un descenso de pH, incompatible con la vida. Como tendencia compensadora podemos considerar el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina en función de la acidez, cediéndose por la sangre, hasta la presión crítica de 20 mm. Hg., algunos volúmenes más de oxígeno, tanto más cuanto mayor poliglobulia exista.

#### ANÁLISIS DE GASES EN SANGRE

Todos los métodos de exploración funcional respiratoria disponibles deben ser utilizados en los pacientes afectos de CPC. Los valores obtenidos dependerán de la causa etiológica, y aunque poco o nada pueden decirnos de la existencia de un CPC, sí es importante conocer el estado de la función y su evolución en el tiempo.

Si bien, en parte, esto es también aplicable al análisis de gases en sangre, existen una serie de razones, no siendo la menor de ellas el que sea la única forma de conocer la interrelación entre la insuficiencia respiratoria y el cor pulmonale, para que lo consideremos algo más detenidamente que a los otros métodos.

Revisados aquellos pacientes que fueron diagnosticados de CPC en la Clínica Puerta de Hierro durante los tres últimos años, los cuales representan el 4 % del total de enfermos vistos, hemos podido sacar las siguientes conclusiones:

Los valores extremos de  $pO_2$  y  $pCO_2$  corresponden, salvo alguna excepción perfectamente explicable, al CPC.

Todos los CPC descompensados presentaban valores de  $pO_2$  inferiores y valores de  $pCO_2$  superiores a los que se observan generalmente en las insuficiencias respiratorias no complicadas.

Insuficiencias respiratorias con valores a estos niveles hacen sospechar, aunque no pueda ser confirmado, que están dentro del gran grupo de cor pulmonales que sólo puede ser diagnosticado en ese momento evolutivo por medio del cateterismo cardíaco. Si bien algunas cardiopatías congénitas presentan también valores muy bajos de oxígeno, su presión de carbónico es normal o incluso frecuentemente está descendida.

Cor pulmonales compensados no pueden ser diferenciados gasométricamente de insuficiencias respiratorias simples.

El análisis de gases en sangre va a aconsejar medidas terapéuticas decisivas y es imprescindible para controlar su eficiencia.

Consideramos que la posibilidad de hacer determinaciones gasométricas es inexcusable en todo centro hospitalario. La extracción de sangre arterial no tiene por qué ser molesta para el paciente, pudiéndose recurrir en algún caso especial a la obtención procedente del capilar hiperemizado, si bien ésta es una técnica mucho más expuesta a errores y más dolorosa que la punción de la arteria.

Sólo cuatro valores son necesarios para delimitar total y completamente el *status* gasométrico y el equilibrio ácido-base: las presiones de oxígeno y carbónico, el pH y el bicarbonato *standard*. Cualquier otra determinación puede incluso inducir en la práctica diaria a confusión a aquellos que no están tan en contacto con estos problemas. Una unificación, y sobre todo una simplificación, es necesaria.

Es frecuente que se dé el nombre de reserva alcalina, denominación no muy feliz, ya que en ningún momento representa el total de bases a disposición del organismo, a tres valores analíticos que, por su naturaleza, pueden ser en una misma muestra de sangre, totalmente discordantes: el bicarbonato actual, el poder de combinación del carbónico con el plasma, y el bicarbonato *standard*. El primero—y con mayor razón el  $CO_2$  total—es dependiente tanto de la existencia de un trastorno metabólico, como de uno respiratorio, siendo imposible determinar la participación de cada uno de ellos. El segundo es dependiente de tantos factores, algunos de ellos ajenos a la voluntad del analista, que sólo puede ser aceptado como una grosera aproximación expuesta a toda clase de errores. El bicarbonato *standard* es el único valor que nos informa claramente de la posible existencia de un trastorno metabólico del equilibrio ácido-base.

Dentro de este grupo de determinaciones debe ser citada la oximetría al esfuerzo, preferentemente empleando una pareja de células fotoeléctricas, con las

que además, utilizando un método descrito por nosotros hace años, es posible realizar determinaciones de saturación de gran exactitud. Su aplicación principal está en el descubrimiento de aquellos casos en que, por una alteración de membrana o una disminución del lecho vascular, la sangre, al aumentar su velocidad de paso por el capilar pulmonar, no llega a equilibrarse con el oxígeno del alvéolo.