

## ***Repercusión del asma alérgica de larga evolución y sus complicaciones pulmonares sobre el corazón derecho***

Por los Dres.:

JULIO DE LOS SANTOS y JOSÉ CASTILLO NAVARRO

Las frecuentes observaciones de trabajos electrocardiográficos normales o cercanos a la normalidad, realizados en pacientes asmáticos, nos había hecho casi eliminar esa prueba como parte del estudio de rutina del asmático. Ha sido más tarde y en relación con un trabajo sobre la morbilidad del asma<sup>1</sup> presentado a este XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, por lo que hemos vuelto a un estudio acucioso de las repercusiones que puede provocar el asma de larga duración sobre el corazón derecho con respecto al tiempo de evolución de la enfermedad y el grado de la repercusión.

Consultadas conclusiones de distintos autores sobre esta materia, apreciamos que los reportes son contradictorios.

*Unger*<sup>2</sup> presentó en su libro una interesante referencia de autores para los que el asma no provoca repercusión alguna sobre el aparato respiratorio, citando a *Andral* que opinaba, a mediados del siglo pasado, que "el asma es una graduación honoraria para larga vida"<sup>3</sup>, y a *Oliver Wendel Holmes* quien la consideraría como "el más ligero padecimiento que provoca longevidad".

También, entre otros, cita los trabajos publicados por *Creep* en 1931, que incluyen exámenes clínicos, presión venosa, rayos X, investigación ECG, con la conclusión de que el asma bronquial no tiene efectos dañinos sobre el corazón.

En una segunda parte presenta una lista de trabajos y opiniones de autores que ahondan en la repercusión del asma sobre el corazón. *Kahn*,\* en estudios de ECG de 50 casos, sólo encontró 18 normales, 10 con predominio ventricular derecho y 21 con predominio ventricular izquierdo y 10 con T invertida. Los últimos trabajos reportan un 20 por ciento con predominio del corazón derecho. También menciona *Hachar* y<sup>5</sup> con estudios ECG en 50 pacientes con alteraciones definidas, auriculares o ventriculares en 20.

*Unger* considera que "es aparente que el asma crónica no afecta al corazón tanto como se puede esperar, que hay una tendencia al predominio ventricular con una hipertrofia o una dilatación y que las modificaciones del ventrículo izquierdo no pueden ser atribuidas al asma".

*Urbach*<sup>6</sup> también llama la atención a que no todas las alteraciones ECG, especialmente con las personas de mu-

15 Cardiólogo del Hospital Docente "Comandante M. Fajardo", C y Zapata, Vedado, Habana, Cuba.

16 Jefe del Depto. de Alergología del Hospital

Docente "Cmdte. M. Fajardo", C y Zapata, Vedado, Habana, Cuba.

olios años, son debidas al asma sino a fenómenos de arterieesclerosis o a hipertensión. Sin establecer estadísticas fuera de reportar 452 casos, en los que había predominio de uno o ambos ventrículos en 32 pacientes, considera las lesiones sobre el corazón en el paciente en pleno ataque de asma y fuera del ataque, refiriéndose a reacciones alérgicas sobre la coronaria. Cita también los trabajos de **Seber, Colten y Zuskin** y los de **MacDonald**, quienes en autopsias de asmáticos encontraron corazones dilatados y dilatación del ventrículo derecho en un gran tanto por ciento de casos.

En estudios ECG de **Rom y JetuT** sobre 50 pacientes con asma crónica, solamente 3 mostraron anomalías electrocardiográficas debidas al asma y ellas resultaron transitorias, considerando dichos autores que las alteraciones significantes persistentes sobre el corazón debidas al asma no son frecuentes.

También señala **Waldbett**<sup>8</sup> una muy escasa incidencia de cardiopatías en asmáticos de larga duración, señalando específicamente que: "1) En un término medio de asmáticos es muy rara la evidencia de una insuficiencia miocárdica y, 2) Los estudios radiológicos en pacientes con asma —aún en aquellos de larga duración— no muestran dilatación cardíaca".

**Engehardi y Derbes**,<sup>10</sup> en un estudio ECG de 17 niños asmáticos con promedio de curación del asma de 4-7 años, confirman los autores sus hallazgos de que el asma no complicada en los niños no es un factor en la producción de alteraciones cardíacas.

**Golf and**<sup>11</sup> considera, por el contrario, que el asma de larga evolución conduce al enfisema, que después de un cierto tiempo lleva a un aumento de la presión pulmonar. Para él una historia de asma continua de 5

años y evidencias de enfisema son datos de importancia para establecer el diagnóstico de cor pulmonale.

### **Propósito de nuestro trabajo.**

#### **Material seleccionado.**

No considerando que la acción dañina del asma sobre el corazón sea tan intensa, nos hemos propuesto realizar un estudio clínico de asmáticos en distintos períodos de evolución de la afección, con o sin insuficiencias respiratorias, a fin de comprobar cómo se comporta el corazón del asmático en nuestro medio y para comparar estos valores con los reportados en el extranjero.

A este fin hemos seleccionado 60 casos de pacientes asmáticos que forman también parte de un estudio que presentamos a este XI Congreso Médico Nacional en relación con la morbilidad del asma. A estos pacientes, aparte de las investigaciones de tipo alérgico, les hemos realizado las siguientes:

1. Pruebas funcionales respiratorias.
2. Electrocardiogramas fuera de sus crisis de disnea.
3. Telecardiogramas.

Aun cuando tomamos en consideración la edad del paciente en el estudio particular en los casos con hipertrofia ventricular derecha, lo que prima en este estudio es el tiempo de evolución de la afección, reportando pacientes relativamente jóvenes en los que el tiempo de evolución de la afección ha sido más largo que en otros de mayor edad y, por consiguiente, en ellos el corazón ha estado sometido durante mayor tiempo a los embates del asma.

Estos pacientes han sido agrupados de acuerdo con el siguiente cuadro:

Número total de paciente: 63.

Masculinos: 18.

Femeninos: 45.

R. C. M.  
JUNIO 30, 1966

AGRUPACION DE LOS PACIENTES POR EL TIEMPO DE EVOLUCION  
DE LA AFECCION

5 años de evolución del asma

No.	Sexo	Edad	E.C.G.	T.C.G.
1	m.	55	+	Normal
2	m.	67	Normal	
3	f.	49	+	N
4	f.	33	N	N
5	f.	27	M	+

Evolución del asma entre 6 y 10 años:

6	ni.	57	+	N	sugiere HVD
7	f.	43	+		M
8	f.	46	N	M	M
9	f.	65	N	+	N
10	f.	68	M		N
11	i.	50	N	N	N
12	f.	31	N	N	N

Evolución del asma entre 11 y 20 años:

13	ni.	16	+	+	Sugiere HID
14	ni.	47	+		N
15	ni.	63	+	+	N
16	ni.	58	N	+	N
17	ni.	48	N	N	N
18	f.	28	N	N	N
19	f.	28	+	N	N
20	f.	47	+	N	N
21	f.	34	N	N	N
22	f.	40	N	N	N
23	f.	41	N	N	N
24	f.	38	+	N	N
25	f.	51	+	N	N
26	f.	41	M	M	M
27	f.	37	N	N	N
28	f.	25	+	N	N
29	f.	52	+	N	N
30	f.	18	N	N	N

Evolución del asma entre 21 y 30 años:

31	ni.	31	+	N	N
32	f.	46	+		N
33	f.	40	N	N	N
34	f.	30	N	N	N
35	f.	34	+	N	N

R. C. M.  
JUNIO 30, 1966

## Evolución de la asma entre 21 y 30 años (continuación)

No.	Sexo	Edad	E.C.G.	T.C.G.	
36	f.	34	+	N	N
37	f.	40	+	N	HVD
38	f.	50	+		sugiere HVI
39	f.	44	N		N
40	f.	43	+	N	sugiere HVD
41	f.	53	+	+	N
42	f.	46	+	N	sugiere HVD
43	f.	46	+	N	
44	f.	32	N	N	N
45	f.	28	N	N	N
Evolución del asma entre 31 y 40 años					
46	m.	42	+	N	HVD
47	m.	37	+	N	HVD
48	m.	49	+	N	N
49	ni.	56	+	N	N
50	ni.	38	N	N	N
51	f.	41	N	N	N
52	f.	38	N	N	N
53	f.	40	N	N	N
54	f.	34	N	N	N
55	f.	42	N	+	N
Evolución del asma más de 41 años:					
56	m.	44	N	N	N
57	f.	M 72	N	N	N
58	f.	M 54	N	N	N
Sin determinar tiempo de evolución:					
59	f.	32	N	N	N
60	f.	33	+	N	HVD
61	f.	42	N	N	N
62	f.	32	N	N	N
63	f.	53	N	N	N

Observaciones correspondientes a cada número de orden:

1.—Trastornos difusos de repolarización.

3. Bloqueo incompleto de rama izquierda.

5.T.C.G muestra predominio de ventrículos izquierdos. No se comprueba electrocardiográficamente.

6. T embronaria de VI a V2. Marcado descenso del diafragma.

7. — Cada T ligeramente aplanada en V6.

8.—Nodulaciones en tomografía. TCG normal. Tendencia a bajo voltaje. Cada P difusa.

14.—Desviación axial izquierda.

R. C. M.  
JUNIO 30, 1966

- 15.—Sobrecarga del VI. Muy ligera dilatación del tronco de la pulmonar. Signos ECG de esclerosis.  
 16.—AP + 85. Ligera prominencia del tronco de la pulmonar.  
 20.—ECG sugiere crecimiento de ventrículo y aurícula izquierda.  
 24, Cada T ligeramente aplanada en V6  
 25. Sobrecarga de ventrículo izquierdo. Cada P grande.  
 28.—Bajo voltaje del trazado.  
 31. —Sugiere H.V.D. TCG normal.  
 32. —Cardiomegalia con predominio izquierdo.  
 35.—H.V.D.  
 37. —Segmento ST negativo. No predominio del corazón derecho.  
 38. —Sugiere H.V.I.  
 40. Sugiere H.V.D. SV1 menor de 2. RV5-V6 menor de 5.  
 Rs V5-V6 menor de 1 R/S V5 menor de 0.4

#### R/S VI

46. —Hipertrofia ventricular derecha.  
 47. —Hipertrofiaventricular derecha.  
 48. —Predominio ventricular izquierdo por cardioesclerosis.  
 59. —Se sospecha crecimiento de aurícula izquierda en el ECG no confirmado por el TCG.  
 60. —Hipertrofia ventrículo derecho.

Como es fácil comprender, no consideramos como dependientes del asma alteraciones dependientes de fenómenos de arterioesclerosis, hipertensión, y menos aún alteraciones congénitas. Tampoco podemos aceptar como significativo de una hipertrofia de ventrículo derecho una sola alteración del trazado electrocardiográfico.

Para considerar nuestros casos como portadores de una hipertrofia ventricular derecha seguimos los criterios de *Sokolcw* y *Lyon*<sup>17</sup> y los de *B. Sodi-Pailarés*, *Pistemi* y *Medrano*,<sup>18</sup> los cuales resumimos a continuación:

#### **H.V.D. según los criterios de Sodi-Pailarés.**

1. **R en derivación derecha (V1-V2).**
2. **Complejo esencialmente negativos en derivaciones izquierdas.**
3. **Retardo de la deflexión intrínseca en derivaciones derechas.**

4. Complejos isodifísicos aumentados de voltajes en varias derivaciones precordiales derechas.
5. Que halla complejos QR, RS, o en precordiales derechas V1-V2.
6. S en varias precordiales.
7. S profunda en el lado derecho (V1-V2).
8. Complejos transicionales RS o de zona trabecular (RS) en V5-V6.
9. En niños T positiva en el lado derecho.
10. Alteraciones de T en el lado derecho. (V1-V2).
11. F eléctrico al lado derecho.
12. Alteraciones de PL subjetivo de crecimiento de H.D.  
 H.V.D. basal.  
 $VR = QR - qR$   
 $VI = V1-V2 = a rS$ ; V2-V3 = S profunda.  
 H.V.D. septal inferior V3-V4 = R.-RS con o sin empastamiento inicial.  
 H.V.D. pared libre del tercio medio e inferior.

V1-V2 <Rr>S;rsR; y Rs con empastamiento.

**H.V.D. según criterios de Sokolow y Lyon.**

1. R VI 7 mm. o mayor.
2. S VI 2 mm. o menor.
3. S V5V6 7 mm. o mayor.
4. R VI = SV5 = V6 mayor de 10.5.
5. R V5-V6 menor de 5 mm.
6. R/S V5-V6 1 o menor.
7. R a VR 5 mm. o mayor.
8. R/S V5 =

- 0.4 o menor.  
 $\frac{R/S VI}{R/S VI}$
9. R/S VI mayor 1.
  10. Deflexión intrínseca en VI 0.035" 0.055".
  11. Inversión TV1-V2 con R-5 mm. o mayor.
  12. Desviación axial derecha.

De acuerdo con esos criterios aceptados hoy como los verdaderos detectores electrocardiográficos de una hipertrofia ventricular derecha, solamente en los 63 casos hemos encontrado **cuatro casos** de hipertrofia ventricular derecha que son los números de orden 36, 46, 47 y 60, cuyos datos completos reproducimos:

N.O.	H.C.	Sexo	Edad	Evol.	Pruebas funcionales Respiratorias	E.C.G. T.C.G.	
36	371535	f	34	26	Insuf.obst.	H.V.D. N	
46	378306	m	42	39	Insuf.obst.	H.V.D. N	
47	401779	m	37	34	Insuf.obst.	H.V.D. N	
60	404378	f	33	28	Enf.grado 11	H.V.D. N	
36	E.C.G.	RV5 menor de 5 mm. ; 2SV-V3					
46	E.C.G.:	datos: R/S V5-V6 1 o menor. AQRS a la menor derecha de 5 mm. R/S V5-V6 R/S VI menor de 0.4					RV5-V6
47	E.C.G.:	datos: rS de Vi a V, - R/S V5 ----- menor de 0.4 R/S VI					
60	E.C.G.:	datos: T irregular en D: - D <sup>3</sup> - VE, V.V.i. Sobrecarga derecha - izquierda.					

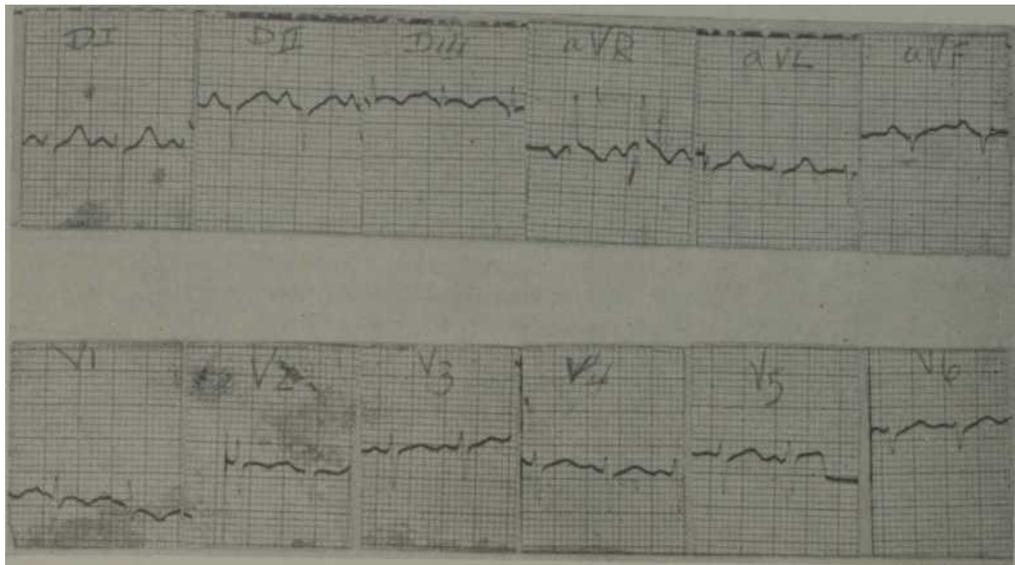
Obsérvese que en tres de los casos el telecardiograma es reportado como normal, no habiendo podido realizarlo en el caso número 60.

Todos los demás electrocardiogramas en que se sospecha una repercusión de ventrículo derecho, no han resistido al análisis según los criterios de **Sefceleiv-**

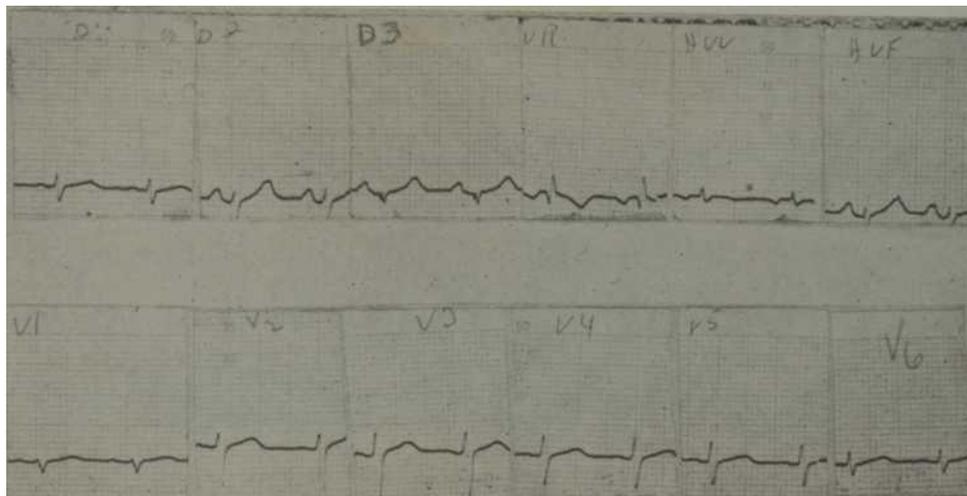
**Lyon y Sedi-Paliars. Esos cuatro pacientes que presentamos como definitivamente portadores de una H.V.D., han soportado su afección en tiempo mayor de 25 años, con insuficiencia respiratoria en los 4, pero solamente en el núme-**

ro 60 se pudo demostrar una alteración retentoria de CO<sub>2</sub> y también los tres primeros las manifestaciones de disnea comenzaron en la primera infancia: a los

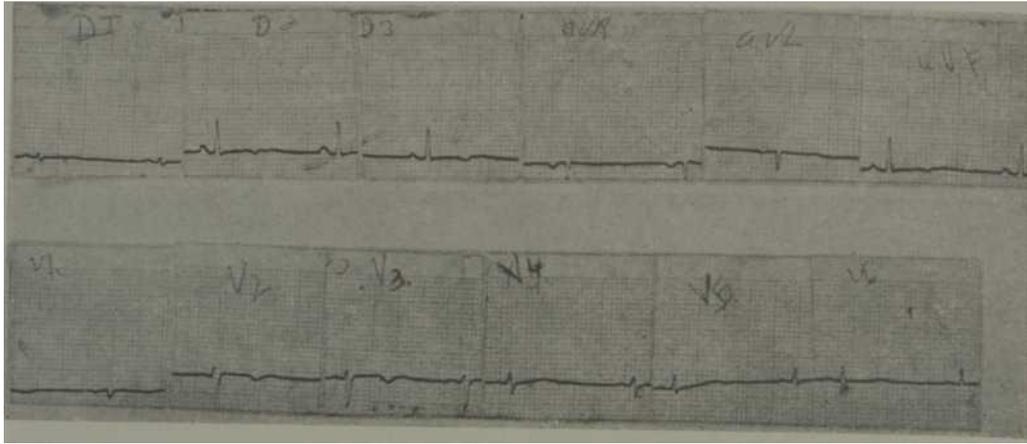
tres años en los casos 46 y 47, y a los 8 en el caso 36. El caso 60 hizo una evolución variable, con grandes períodos de calma entre sus crisis.



Caso 36. 34 años. Asma desde la infancia. AQRS -f 140° qR a VR, qRs en V<sub>1</sub> rS en V<sub>s</sub> y V<sub>6</sub>. HIPERTROFIA VEXTRICULAR DERECHA



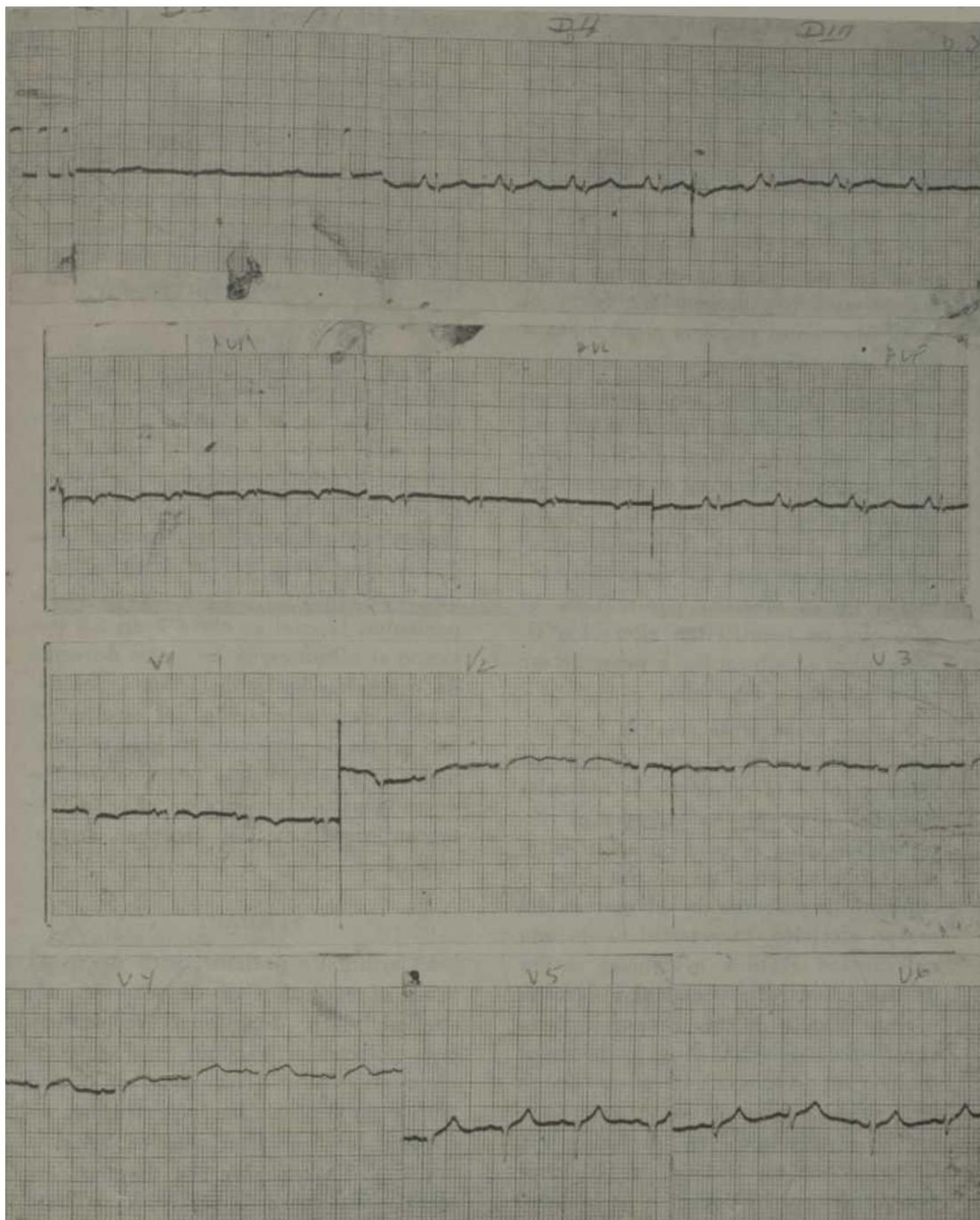
Caso 46. 42 años. Asma bronquial desde los 3 años. AQRS — 100°, QR en aVR, R en V<sub>5</sub> y F<sub>a</sub>:<5 HIPERTROFIA VEiSTRICLLAR DERECHA



*Caso 47. Edad: 37 años. Asma desde los 3 años.*

*AQRS + 90° T negativa en D<sub>II</sub>, V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> SUGIERE SOBRECARGA DEL VENTRICULO DERECHO Y/O ISQUEMIA*

R. C. M.  
JUNIO 30. 1966



*Caso 60. Edad: 33 años. Asma bronquial 28 años.  
AP + 90° P<sub>1</sub> P<sub>3</sub> acuminadas AQRS -j- 90° rS de V<sub>1</sub> a („SUGIERE  
CRECIMIENTO DE VENTRICULO DERECHO*

#### CONCLUSIONES:

Estos cuatro casos en los 63 pacientes presentados, representan un 6.3 por ciento de pacientes que demuestran un predominio de ventrículo derecho en un asma de más de 25 años de evolución. Si para ser más precisos suprimimos el primer grupo de pacientes, los de solamente 5 años de evolución, la cifra de pacientes desciende a 58, y el tanto por ciento se eleva a 6.8 o sea a 68 en mil pacientes.

Nuestros hallazgos son, pues, semejantes a los señalados por *Rom* y *Jetid* y nos confirman sobre nuestras suposiciones sobre la escasa morbilidad de cuadro tan agobiante como lo es el asma sobre el corazón. Recordemos que en nuestra casuística hay casos con evolución de su afección por más de 40 años que no manifiestan alteración alguna sobre su miocardio, a pesar de ser crisis intensas y repetidas.

Es muy importante resaltar que hay otras investigaciones que nos pueden ilustrar sobre el estado de la musculatura del miocardio, tales como el vectorcardiograma, el cual en su orientación tridimensional nos orienta al conocimiento de patrones de orientación del campo eléctrico, característicos de una enfermedad crónica, evidencias sutiles de una hipertrofia ventricular derecha o simplemente de una preponderancia ventricular derecha. Nos proponemos realizar tal estudio en este mismo grupo de pacientes presentados a este Congreso, siguiéndolos en su evolución. *Criep*,<sup>11,13</sup> en un trabajo de 110 casos presentados, al 15 Congreso de la American Academy of Allergy, probó que una tercera parte de los pacientes mostraban si no una anormalidad, "por lo menos una variante definida del patrón usualmente encontrado

cu los normales no asmáticos".

No incluimos en este estudio los datos hemodinámicos que también han de ser objeto de estudios ulteriores. Estas observaciones las hemos hecho desde el punto de vista exclusivamente clínico. Las determinaciones de las tensiones intracardiacas serán parte del estudio continuado de estos pacientes.

#### RESUMEN

En el estudio de 63 pacientes con distintos tiempos de evolución de asma que oscila entre 5 y más de 40 años, solamente hemos encontrado a la luz de los criterios de *Sekelew y Lyon* y *Sodi-Pallares* y colaboradores, cuatro casos de hipertrofia ventricular derecha, cifra que representa un 6.3 por ciento de los pacientes, la cual se eleva a un 6.8 por ciento si eliminamos los casos de asma de evolución hasta de 5 años. Señalamiento de continuación del estudio de este grupo de pacientes en los que solamente se han realizado estudios clínicos dejando para ulteriores estudios la vectorcardiografía y las pruebas hemodinámicas.

#### SUMMARY

63 asthmatic patients, with up to 45 years of evolution of the disease, are studied with functional respiratory tests, electrocardiograms and telecardiograms. Only 4 patients are found with right side cardiac hypertrophy, according to the criteriums of Sekelew and Sadi-Pallarés for the diagnosis of right ventricular hypertrophy. These cases represent 6.3 per cent of all the patients, which we consider a low figure if the long evolutions of the ailment is taken into account.

R. C. M.  
JUNIO 30. 196

BIBLIOGRAFIA

1. Santos, J. de Los, Regalado, G. G., Castillo Navarro, J.: La insuficiencia respiratoria como secuela del asma alérgica. Presentado al XI Congreso Médico Nacional. La Habana, 1966.
2. —Unger, L.: Bronchial Asthma. Charles Thomas, Springfield, 1946.
3. —Andral, G.: Cours de Pathologie. Ed. 3 Brussels, J. B. Tirecher, 1839.
4. —Kahn, M. H.: El electrocardiograma en el asma bronquial. Am. J. Med. Se. 173: 555 1927.
5. —Harkavy, J., Romano, A.: Electrocardiographic changes in bronchial asthma and their significance. J. Allergy 12: 405, 1941.
6. —Urbach, E.: Allergy. Grune and Stratton, New York, 1943.
7. Rom, J., Jend Jr. Ifm.: Electrocardiographic studies in bronchial asthma. J. Allergy 20: 6,428, Nov. 1949.
8. —Waldrott, G. L.: Asma bronquial, Tratado de Alergia, F. Arasa y col. Edit. Científico Médica, Barcelona, 1960.
- O.—Derbes, V. J., Engelhardt, H. T.: Roentgen Studies of the heart in asthmatic children. J. Pediatr. 25: 394, 1944.
- b) —Engelhardt, H. T., Derbes V. J.: Electrocardiographic studies in asthmatic children. Galfend, M. L.: Chronic Cor pulmonale in longstanding bronchial asthma. Am. J. Med. 10: 25, 1951.
12. —Crie, L. H., Silverblett, M.: The spatial vectocardiogram in bronchial asthma. A clinic and cardiographic study. J. Allergy 30: 3, 267. May. 1959.
13. —Crie, L. H., Silverblett, M.: The effect of bronchial asthma on the heart with special reference to the spatial vectorcardiogram. J. Allergy 31: 3, 191. May, 1960.
14. —Sekolov, I., Lyon, T. P.: The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. As. Heart, J., 38, 273, 1949.
15. —Sodi-Pallares, D., Bisteni, A., Medrano, G. A.: La electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas. La Prensa Médica Mexicana, Tomo I. México 1964.

## Calendario científico C.I.O.M.S. No. 27

1 9 6 7

### MEDICINA

Fecha	Sede	Evento	Informador
Jun. 5-8 (Provi sional)	París	V Congreso Internacional de Arte Psicopatológico	Dr. C. Wiart 1 me Cabanis, Paris 14e, Francia.
Jul. 23-28	Copenhague	XXV Congreso Internacional de- Psicoanálisis	Dr. M. Montesson, 63 New Cavendi-ch St. Londres W. 1., R.U.
Jul. 30 Agos. 4	Estocolnio	XXV Congreso Internacional de Diabetes	Dr. B. Andersson Fack, Estocolnio 1 Suecia.
Jul. 31 Agos. 5	Munich	XIII Congreso Internacional de Dermatología	Dr. C. G. Schirren Fragenlobstrasse 9 Munich, Alemania.
Agos. 21-26	Wiesbaden	VII Congreso Interna- cional de Psicoterapia	Dr. W. Th. Winkler Westfalislies Landes- krankenhaus. 483 Gutersloh. Alemania.
Agos.	Estocolnio	VII Conferencia Internacional de Electrónica Médica y Técnicas Biológicas.	Dr. B. Jacobson Karolinsha Institute Estocolnio 60, Suecia.
Proba- blemente en Agos.	Tokyo	VII Congreso Interna- nal de Bioquímica	Dr. S. Egami Univ. de Tokyo Hongo-Tokyo, Japón
Ultima semana de Sept.	París	VIII Symposiuin Neuro- radiológico	Dr. D. Dilenge y Dr. J. Metzger 83 bkd de l'Hospital París 13e. Francia.
Nov. 5-11	Montreal	VI Congreso Internacional de Alergología	Dr. S. O. Freedman 1390 Sherbroke Street West, Montreal, Qu., Canadá.

R. C. M.  
JUNIO 30. 1966