

COR PULMONALE*

ETIOPATOGENIA DEL COR PULMONALE

Dr. V. SORRIBES-SANTAMARIA

NUESTRO mejor conocimiento del C.P. es desde los últimos 10 años; a ello ha contribuido el cateterismo cardíaco con toma de presiones del círculo pulmonar y de sectores del mismo por bloqueo arterial, con la modificación del catéter de HANSON¹, la determinación de gases en sangre, la angiocardioneumografía, la broncoscopia y la broncografía, y las pruebas de la función respiratoria. Con estos medios hemos podido estudiar las presiones pulmonares, valorar las agudizaciones infecciosas en la hipertensión pulmonar y comprender su mecanismo, separar los períodos de insuficiencia respiratoria pura, del período cardíaco y de la insuficiencia cardíaca, objetivar la alteración de la permeabilidad bronquial y ventilación alveolar paralela a la perturbación espástica creciente de la vascularización pulmonar en la anoxia alveolar, o la avascularización orgánica destructiva y conocer los niveles de saturación de gases y sus relaciones (MOUNSEY)².

C.P. o cardiopatía pulmonar hi-

pertensiva, es la sobrecarga ventricular derecha aguda, subaguda o crónica como consecuencia de la afectación broncopulmonar y sus vasos. Con ello, como dice FRIEDBERG³, se eliminan los otros dos grupos causa de sobrecarga derecha hipertensiva; la estenosis mitral y causas de insuficiencia izquierda con grave congestión pasiva pulmonar y los cortocircuitos arteriovenosos congénitos o adquiridos por perforaciones de tabique postinfartales.

No pueden superponerse los términos de C.P. e hipertensión pulmonar, que puede llegar a cuatro o cinco veces sobre su valor normal, con perfecta tolerancia ventricular (HECHT⁴ y GROSSE⁵). Tampoco es superponible el término de C.P. de forma aguda (C.P.A.) sobre el de embolia pulmonar, ni la forma crónica (C.P.C.) sobre el término sindrómico AYERZA-ARILLAGA, singular forma clínica de C.P.C. donde predominan la fuerte cianosis, policitemia e insuficiencia cardíaca congestiva con síntomas broncopulmonares que comenzaron

* Tema de discusión de la I Reunión Nacional Española del A. C. C. P. en Palma de Mallorca.

en edad temprana sin cardiopatía primaria valvular. Nuestro término de «insuficiencia derecha» tampoco lo es, careciendo de la fenomenología refleja. Entre las dos formas extremas C.P.A. y C.P.C., se da la forma subaguda (C.P.S.), descrita por GREENSPAN ⁶ en 1934, en carcinomatosis secundaria y linfangitis carcinomatosa pulmonar perivascular e invasión secundaria arterial, en tuberculosis miliares, microembolias pulmonares repetidas y trombosis pulmonar en la anemia de células falciformes.

El C.P.A., cuya causa más frecuente es la tromboembolia (75 %-90 % para MACK) ⁷, se reparte casi por igual entre enfermos quirúrgico-obstétricos (40 %) y médicos sin cardiopatía (30 %) o con cardiopatía (30 %), aparece en el 10 % (WHITE) ⁸ y hasta el 50 % (DONZELOT y LAHAM) ⁹ de todos los casos de embolia de pulmón, mayormente entre los 30 y 70 años, sobre todo después de los 50, con ligero predominio de las mujeres (STAUDACHER y PULIN) ¹⁰, sobreviviendo en los dos tercios de los casos mortales, todos los pacientes, una hora como mínimo después del accidente (MAZZEI) ¹¹. Sus causas pueden agruparse así:

A) *Tromboembólicas*. 1.º *Origen periférico*: tromboembolia, embolia grasa, gaseosa, amniótica (SHOTTON) ³⁹, neoplásica. 2.º *Origen angiopulmonar*: espasmos (TOURNAIRE) ¹², aterosclerosis, anemia,

células falciformes, microangiopatía trombótica plaquetopénica, alérgica (BLANCHON) ¹³. 3.º *Origen cardíaco*: fibrilación, postinfarctal, hidatídica (AMARGÓS y colaboradores) ¹⁴.

B) *Hemodinámicas*: Autotransfusión sistémico-pulmonar.

C) *Pulmonares*: Neumonías, bronconeumonías, neumonitis, neumonías al Friedländer (WOOD, ZUCKERMANN, LAHAM) ¹⁵; atelectasias masivas; edema pulmonar activo-tóxico con hipertensión pulmonar súbita; neoplasias.

D) *Pleurales*: Neumotórax en válvula o sofocante.

E) *Bronquiales*: Estado de mal asmático; bronquiolitis obliterativa.

F) *Mediastínicas*: Enfisema primitivo o secundario; hernia diafragmática, compresión aguda por basculación tumoral, etc.

En las visiones parciales o unilaterales de la patogenia del C.P.A. se dan hechos paradójicos. En el aspecto mecánico la obstrucción de una arteria principal puede cursar con supervivencia y la muerte súbita sobrevenir en embolias de más pequeño calibre. En el aspecto reflejo, ECKARDT ¹⁶ y otros niegan el reflejo pulmocoronario, cuyo flujo disminuiría por la caída de la presión media aórtica, dilatación ventricular compresiva y desplaza-

miento del gradiente de presiones de vaciamiento coronario. El problema se ha de abordar más universalmente, cuyos factores singulares fundamentales hemos reunido en tres grupos: el *mecánico*, *anóxico* y *neurovegetativo*, al lado de otros como los hormonales cuyo valor empieza a entrecruzar en la insuficiencia cardíaca en general y algunos ya rebasados, como los trombotóxicos de LENGGENHAGER¹⁷ o la 5-hidroxitriptamina de COMROE y colaboradores¹⁸ o los tóxicos de origen neurogénico, histaminoides, capaces de dislocaciones lipoproteicas en la sustancia fundamental endotelial invocados en el C.P.A. de los cardíacos por sobrecarga brutal de la pequeña circulación en el edema agudo de pulmón.

A) *Grupo mecánico*: La hipertensión del círculo menor tromboembólica origina, por una parte, asistolia ventrículo derecho; distensión cámara de eyección ventricular; dilatación cavidades derechas; aumento retrógrado presión venosa; aumento presión intramural ventricular; desplazamientos del gradiente de presión coronaria y disminución de la presión eficaz con dificultad de drenaje de los vasos de Tebesio y seno coronario. Por otra parte, adiestolia del ventrículo izquierdo por déficit aflujo; hipotensión y taquicardia consiguientes; shock.

B) *Grupo anóxico*: La reduc-

ción del área de hematosis origina anoxemia, anoxia tisular y anoxia de los centros nerviosos que favorecen el shock.

C) *Grupo neurovegetativo*: El reflejo broncoconstrictor, broncosecretor y vasoconstrictor pulmonar y pulmo-pulmonar, favorecen la anoxia; el reflejo neuromedular (centros nerviosos) favorece el shock; el reflejo pulmorrenal puede tener un sentido teleológico inicial; el reflejo vagal oposición al de Bainbridge, el reflejo hipotensor sistemático, el neumocoronario y las arritmias reflejas tienden a disminuir el rendimiento coronario, abocando y coadyuvando a este hecho los factores del grupo anóxico y mecánico que, contrastando con el aumento de necesidades metabólicas en O₂ del miocardio sobrecargado mecánicamente, aumentan la isquemia miocárdica que explica patogénicamente el cuadro clínico del C.P.A. y su eventual evolución hacia la recuperación, el síncope, la fibrilación ventricular o el colapso.

Lo que la tromboembolia para el C.P.A. es el enfisema broncogénico obstructivo para el C.P.C.; su causa, en un 87 % (MCMICHEL)¹⁹. Los otros tipos de enfisema no tienen esta capacidad etiopatogénica (FISHEMAN)²⁰. El C.P.C. constituye, según WILLINS²¹ el 6'8 % de las cardiopatías y el 40 % de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, siendo su frecuencia com-

parable a la cardiopatía hipertensiva sistémica sólo cuatro veces más frecuente. Predomina en los hombres entre los 50 y 70 años por la influencia del esfuerzo del trabajo sobre la presión pulmonar en los sujetos enfisematosos. El factor hereditario depende del de la predisposición por las neumopatías y esclerosis vascular (MONCKEBERG) ^{21 bis}. Abunda más en centros industriales entre trabajadores de la industria de hierro y acero, molineros, trabajadores a temperaturas elevadas, trabajos pesados al aire libre, minas de carbón, industria de cuchillería, etc. La incidencia es mayor entre los fumadores de cigarrillos en proporción del número de bronquíticos. La frecuencia del C.P.C. en el enfisema viene a ser entre el 25 % y 75 %, como señalan BRENNER ²², KOUNTZ ²³, GRIGGS ²⁴, PARKER ²⁵. Sus causas pueden ser múltiples: I) *Afecciones que alteran la movilidad torácica*: parálisis frénica por poliomiелitis (PIETRAFESA) ²⁶, esclerosis lateral amiotrófica. II) *Deformidades indelebiles del tórax*: cifoescoliosis, toracoplastias muy amplias. III) *Bronconeumopleuropatías crónicas*: enfisema obstructivo y ampolloso, tuberculosis fibrosa difusa, neumoconiosis, bronquiectasias extensas bilaterales, asma inveterado, fibrosis intersticial pulmonar de Hamman-Rich, paquipleuritis extensa con pulmón inextensible, fibrotórax, quistes múltiples, colagenosis pulmonares,

periarteritis nudosa pulmonar con infartos múltiples, neumopatías difusas por gases tóxicos, sarcoidosis pulmonar (McCORT) ²⁷. IV) *Afecciones arteria pulmonar*: arteritis sífilítica, tuberculosa, reumática con periarteritis nudosa; arterioesclerosis pulmonar; carcinomatosis secundaria; compresión arteria pulmonar, aneurisma de la arteria pulmonar, trastornos de la circulación venosa pulmonar por pleuritis adhesiva, trombosis progresivas, tromboembolias que ocluyen del 50 % al 75 % de la circulación pulmonar (LJUNDAHL ²⁸, JUMP y BAUMAN ²⁹, BARNES ³⁰ y YATER MEANS MALLORY ³¹, MONTGOMERY ³², BELT) ³³, embolias múltiples reiterativas (BELT) ³⁴, obstrucción arterias principales (BARR y KNOX) ³⁵, trombosis secundaria a enclavamiento hidátides, schistosomiasis (BARBATO) ³⁶, anquilostomiasis; hipertensión pulmonar idiopática.

Tres formas de C.P.C. pueden distinguirse patogenéticamente: I) El C.P.C. correspondiente al enfisema o neumopatías difusas, en el que la anoxia es esencial y el débito cardíaco es elevado, el *C.P.C. anóxico de MAZZEI* ³⁷. II) La forma correspondiente a la obstrucción vascular, en donde es esencial el obstáculo hemodinámico con rendimiento cardíaco bajo *el C.P.C. fibroso obstructivo de MAZZEI*. III) La forma mixta, muy bien representada por la sarcoidosis pulmonar. Sus principales factores patogenéticos son los siguientes:

A) Incremento de la resistencia de la circulación pulmonar.

1.º Pérdida de la elasticidad (retractilidad y distensibilidad) y disminución de la sección total vascular: provocada por la ruptura de tabiques interalveolares, áreas de necrosis, cicatrices, exudados y atelectásias, que disminuye, además de la reserva alveolo-capilar, apareciendo reactivamente una endoarteritis obliterativa con hipertrofia de la media, arteriolitis necrótica y esclerosis reactiva, fijando la inicial reversibilidad de la hipertensión pulmonar (esclerosis pulmonar hipertensiva maligna de PARKER y WEISS) ³⁸. En principio la hipertensión pulmonar viene dada por la constricción arteriolar y venular por anoxia alveolar y la acción de la hipoxemia sobre los quimiorreceptores vasculares, incremento hipertensivo que aparece sólo en el ejercicio aumentando sólo entonces el rendimiento cardíaco; posteriormente, se eleva la presión sistólica en el reposo y luego la diastólica ventricular y auricular (FISEHMAN) ²⁰. SEPÚLVEDA ⁴⁰ establece relación entre el rendimiento cardíaco, saturación arterial de oxígeno, presión de la arteria pulmonar y gradiente de presión arteria pulmonar y severidad de la hipercapnia, resistencia pulmonar total y resistencia arteriolar.

2. Anoxia por mala ventilación: La distribución desigual del aire,

el excesivo aire residual, la disminución de la capacidad vital a pesar del aumento de la capacidad total, el aumento volumen-minuto y aire de ventilación con disminución de la capacidad respiratoria máxima y, por tanto, la disminución de la eficacia respiratoria ante un consumo de O₂ normal o aumentado, disminuyendo por tanto la reserva respiratoria, da lugar a un déficit de la hematosis que se traduce clínicamente en disnea cuando la reserva respiratoria desciende por debajo del 70 % de la capacidad máxima respiratoria. En el tipo II de C.P.C. los intercambios gaseosos son normales, en el tipo I disminuye el O₂ por debajo del 70 por 100 de saturación, con aumento del CO₂ por encima de 60 volúmenes que puede aumentar la oxigenoterapia al suprimir la hiperventilación que la hipoxemia origina a través de los quimiorreceptores.

3.º Deficiente hematosis: La anoxia alveolar conduce a la hipoxemia arterial con diferencia arteriovenosa baja o normal e hiperventilación con disminución de CO₂ al principio y retención posterior cuando la relación aire residual/capacidad total excede el 45 %, apareciendo acidosis en período terminal. En el tipo II la hipoxemia sólo aparece en el ejercicio. El aumento de la sangre residual en pulmones por redistribución de la masa sanguínea aumenta su

rigidez, la hipoxemia y la resistencia del círculo menor. Desde el lado experimental y forzando a los animales a una respiración con descenso de oxígeno a un 15-18 % y nitrógeno (PASARGIKLIAN y colaboradores) ⁴¹, a medida que se empobrece la atmósfera de O₂ aparece anoxemia, mayor en circulación sistémica, disminución progresiva diferencia arteriovenosa, evidente decrecimiento del consumo de O₂ al alcanzar éste en la mezcla el 15 %, disminución del rendimiento cardíaco que se incrementa a un 200-300 % al alcanzar el O₂ el 5 % y aumento de la presión media de la arteria pulmonar proporcionada a la anoxia. Etiopatogénicamente RONER y otros ⁴², separan los siguientes períodos: *primero*, alteraciones mecanismo respiratorio sin hipoxia ni hipercapnia, presión pulmonar normal; *segundo*, más severa alteración de la ventilación, hipoxia, no hipercapnia, hipertensión pulmonar reversible, hipertrofia del ventrículo derecho; *tercero*, anoxia más intensa, retención CO₂ por hipoventilación e hiposensibilidad central, gran hipertensión pulmonar, policitemia, hipervolemia, débito cardíaco elevado y eventual insuficiencia cardíaca, retención de CO₂HNa, repercutiendo sobre el balance hidrosalino, hipoventilación alveolar con disturbios de la difusión gaseosa y verdadera obstrucción bronquial, síndrome de AYERZA; *quinto*, casos irreversibles con insuficiencia terminal y diferencia

arteriovenosa elevada; en los casos extremos la acetacelamida inhibidor de la anhidrasa carbónica provoca decrecimiento del CO₂HNa, descendiendo el umbral del centro respiratorio y aumentando la ventilación a pesar de descender el CO₂ arterial, aumentando la acidosis si la hiperventilación no llega.

4.º *Policitemia*: respuesta hipóxica de la médula ósea, que puede interceptar la depresión infecciosa, la hipofunción senil o las enterorragias por ulcus, favorecido por la hiperactividad cortical adrenalínica vía hipotálamo-hipofisaria, la histaminemia (asma), la hiperclorhidria (acidosis), esclerosis senil e hipertensión sistémica. Contribuye a aumentar la volemia y la viscosidad el retorno venoso y el rendimiento cardíaco (LEWIS) ⁴³.

5.º *Circuitos vasculares intrapulmonares*: anastomosis precapilares arteriales anormales de la circulación broncopulmonar, de las granulaciones inflamatorias (ZAKY) ⁴⁴ y de los canales venosos con inversión de la corriente desde venas broncopulmonares-ácigos a venas pulmonares-aurícula izquierda por hipertensión venosa y fallo valvular de ácigos. Todo ello incrementa la desaturación de O₂ arterial, la corriente pulmonar y el trabajo ventricular.

B) *Rendimiento cardíaco*: Tienen a incrementarlo la hipoxia, policitemia, hipervolemia, inflama-

ción pulmonar, fiebre, tendiendo así a compensar el insuficiente volumen-minuto de ventilación, tendiendo a disminuirlo la insuficiencia cardíaca. Es normal o elevado en el tipo I del C.P.C. y normal o bajo en el tipo II.

C) *Sobrecarga ventricular derecha*: A ello contribuye, además de todos los factores expuestos, la esclerosis coronaria, el estasis coronario por variación del gradiente de presión del vaciamiento (la hi-

perensión sistémica se asocia con frecuencia), la hipoxia y la hipercapnia, cuya acción sobre el miocardio no es bien conocida (FISEHMAN)²⁰. La adiestolia enfisematosa es subrayada por ONTANEDA (CAPDEHOURAT)^{21 bis}. Los tiempos de circulación disminuyen por la aceleración que impone la anoxemia, pudiendo compensar el retraso impuesto por la insuficiencia cardíaca al tiempo brazo-lengua a expensas del brazo-pulmón, siendo pulmón-lengua normal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HANSON, H. E.: Nord. Med., 50-52, 1703, 1953.
- 2.—MOUNSEY, J.: Brith. J. Tuberc., 48-1, 67, 1954.
- 3.—FRIEDBERG, Ch. K.: Enfermedades del corazón, Edit. Interamericana, México, 1951.
- 4.—HECHT, H. H.: Circulation, 14-3, 265, 1956.
- 5.—GROSSE, B., ESCH, D.: Z. Tuberk., 106-1, 1955.
- 6.—GREENSPAN, cit. por POLIMAILLOUX, M.: Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Coeur, 11312-B10, pl.
- 7.—MACK, I., HARRIS, R., KATZ, L. N.: Am. Heart, J., 39, 664, 1950.
- 8.—WHITE, P. D.: Enfermedades del corazón, Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1946.
- 9.—DONZELOT, E., LAHAM, J.: Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Coeur, 11312, B10, pl.
- 10.—STAUDACHER, V. y PULIN, A.: Omnia Médica, 28-4-9, 141, 1950.
- 11.—MAZZEI: La Prens. Médico-Argentina, 33, 1599, 1949.
- 12.—TOURNAIRE, A.: Press. Med., 60-74, 1578, 1952.
- 13.—BLANCHON, P. y TURIAP, J.: Arch. Mal. Coeur, 47-6, 499, 1954.
- 14.—AMARGOS, MENÉNDEZ y DI BELLO: Cit por CAPDEHOURAT, E. L.: Rev. del A.M.A., 15 julio, p. 231, 1952.
- 15.—WOOD, ZUCKERMANN, LAHAM, cit. por DONZELOT, E., LAHAM, J.
- 16.—ECKARDT, cit. GOMEZ FERRER BAYO, F.: Mecanismo de la embolia pulmonar, Tesis Doctoral, Facultad Medicina, Valencia, 1956.
- 17.—LENGGENHAGER, K.: Helvet. Med. Acta, 3-351, 1943.
- 18.—COMROE, C., VAN LINGEN, B., STROUD, R. C., RONCORONI, A.: Amer. J. Physiol., 147, 379, 1953.
- 19.—MC. MICHAEL: Eoinb. Med. J., 55-65, 1948.
- 20.—FISHEMAN, A. P. y Col.: Amer. Heart. J., 52-1, 149, 1956.
- 21.—WILLINS, F. A.: Proc. Staff. Mayo. Clin., 12-572, 1937.
- 21 bis.—MONCKEBERG, Cit. CAPDEHOURAT, E. L.: Rev. de la A. M. A., 15 jul. p. 230, 1952.
- 22.—BRENNER, O.: Arch. Int. Med., 56-211, 457, 724, 976, 1179, 1935.
- 23.—KOUNTZ, W. B. ALEXANDER, H., PRINZMETAL, M.: Amer. Heart. J., 17-681, 1936.
- 24.—GRIGGS, D. E., COGGIN, C. B., EVANS, N.: Am. Heart. J., 17-681, 1939.
- 25.—PARKER, R. L.: Ann. Int. Med., 14-795, 1940.
- 26.—PIETRAFESA, R. E. y Col.: La Prens. Med. Argent., 40-13, 755, 1953.
- 27.—MC. CORT, J. J., PARE, P. J.: Radiology, 62-4, 496, 1954.
- 28.—LJUNDAHL, M.: Deutches Arch. F. Klin. Med., 160-1, 1928.
- 29.—JUMP, H. D. y BAUMAN, F.: Pennsylvania, M. J., 32-754, 1929.
- 30.—BARNES, A. R. y YATER, W. M.: M. Clin. North America, 12-160, 1929.

- 31.—MEANS, J. H. y MALLORY, T. B.: *Ann. Ann. Int. Med.*, 5-417, 1931.
- 32.—MONTGOMERY, G. L.: *J. Path. Bact.* 41-221, 1936.
- 33.—BELT, T. H.: *Canadá, M. A. J.*, 30-253, 1934.
- 34.—BELT, T. H.: *Lancet*, 2-730, 1939.
- 35.—BARR, J. R., KNOX, F. H.: *Dis. Chest.*, 29-2, 225, 1956.
- 36.—DAMIAO BARBATO, E. C.: *Searf. Med.*, 7-34, 116, 1953.
- 37.—MAZZEI, E. S.: *El día Médico*. 81, 2385, 1954.
- 38.—PARKER, F. y WEISS, S.: *Am. J. Path.*, 12-573, 1956.
- 39.—SHOTTON, D. M., TAYLOR, C. W.: *Journ. Obst. Gyn.. Brit. Emp.*, 57, p. 46, 1949.
- 40.—SEPÚLVEDA, G. y Col.: *II Ponencia IV Congres. Med. Int., Madrid*, 1956.
- 41.—PASARGIKLIAN, M., BINDA, G.: *Ital. Tuberc.*, G. 9-1, 3-22, 1955.
- 42.—RONIER: *II Ponencia IV Congres. Med. Int., Madrid*, 1956.
- 43.—LEWIS y col.: *Circulation*, 6-874, 1952.
- 44.—ZAKY, H. A.: *IV Kongress. Erkrank. Thorax, Köln.*, 1956.
-