

CLINICA RESPIRATORIA DEL COR PULMONALE

Dr. J. SABATER VALLES

LA habitual división del cor pulmonale en crónico, subagudo y agudo, está no sólo justificada por razones de rapidez evolutiva, sino también por las diferencias esenciales y topográficas de los cuadros causales más frecuentes en cada uno de ellos (broncoalveolar, en el primero; intersticial, en el segundo; embólico, en el último) y clínicamente, por la importancia y características que en estos tres tipos adquiere el síndrome respiratorio (predominante, en el crónico; muy discreto, aparte de la disnea, en el subagudo; mínimo, si no se presenta cuadro infártico, en el agudo).

A.-Cor Pulmonale crónico

Mientras en el padecimiento del ventrículo izquierdo el síndrome respiratorio es tardío y expresión de insuficiencia cardíaca, en el cor pulmonale no sólo es precoz, sino, en general, muy anterior a la claudicación ventricular e incluso a las formas más iniciales del hecho cardíaco.

En el síndrome cardíaco izquierdo los progresos de la claudicación ventricular agravan el cuadro respiratorio ya iniciado, mientras que en el cor pulmonale no es raro

ver que el establecimiento de la insuficiencia cardíaca mejora ciertas manifestaciones (disnea, bronquitis) de aquél.

El tratamiento del cuadro broncopulmonar debido al ventrículo izquierdo es precisamente el de la insuficiencia cardíaca. En el cor pulmonale este cuadro respiratorio tiene sus exigencias propias, independientes de la situación cardíaca, la satisfacción de las cuales es básica para el éxito del tratamiento.

Por fin, la parquedad obligada y lógica —hecho sobre el que ha insistido CODINA ALTÉS— de las manifestaciones respiratorias propias del cor pulmonale contrasta con la densidad sindrómica de la bronconeumonía fundamental, en el curso de la cual no es posible, clínicamente, establecer el comienzo de la repercusión cardíaca, así como tampoco relacionar la mayoría de las manifestaciones respiratorias presentes en el cor pulmonale con la fase evolutiva de éste.

Del material reunido de la Clínica Médica Universitaria del Profesor SORIANO y del Dispensario Antituberculoso y del Servicio Antisilicótico a nuestro cargo, resulta que la edad media en la que se ini-

ció la enfermedad respiratoria base es la de 19'5 años, con un máximo de 60 años y un mínimo de 4 años. La duración del proceso respiratorio causal al llegar los enfermos a la consulta ha sido de 29 años, con un máximo de 56 años y un mínimo de 10 años. Predomina en el sexo masculino: 4'62 hombres por una mujer. La edad máxima de predominio es de 40-60 años, término medio, 49'23 años, con un máximo de 70 y un mínimo de 14 años.

Muchas afecciones respiratorias presentes en el cor pulmonale tienen ya una base congénita, tales las disembrioplastias broncopulmonares (bronquiectasias, agenesias pulmonares, pulmón poliquístico, grandes quistes aéreos, etc., etc.), lo mismo que ciertas malformaciones del esqueleto facial acompañadas de insuficiencia respiratoria nasal.

Como hechos adquiridos, pero de alto contenido constitucional, observamos la rinitis-vasomotora, la poliposis nasal, las sinopatías alérgicas y alérgicoinfecciosas, etc, etcétera. La significación y acción de estos procesos es muy variada. Unas veces se limitan a expresar una situación hiperérgica que explica otras manifestaciones de este tipo más directamente ligadas al cor pulmonale. En otros casos su valor radica en la obstrucción nasal, con las consiguientes alteraciones de la purificación respiratoria, alteraciones que facilitan las com-

plicaciones broncopulmonares. En ciertos enfermos actúan como focos de infección y de estímulo alérgico de las estructuras intratorácicas. Muy a menudo acentúan la disnea pulmonar y cardíaca por el mecanismo nervioso estudiado por HOFFBAUER.

A esta serie de procesos hay que añadir, con su enorme trascendencia, todas las broncopleuroneumopatías crónicas adquiridas, cuya enumeración no es de este lugar.

Este conjunto de enfermedades determinantes y agravantes del cor pulmonale se traduce en un síndrome clínico cuyos elementos y fisonomía pasamos a describir:

La tos, que puede faltar en algunas formas de cor pulmonale de origen fundamentalmente vascular, es, en general, antigua y el primer síntoma, que persistirá hasta el último período del cor pulmonale, de la bronconeumopatía determinante de éste. Cuando predomina el cuadro obstructivo bronquial y los trastornos de la movilidad de la pared torácica (sífnisis y engrosamiento pleural, parálisis diafragmática, atrofia muscular, esclerodermia, etc.), resulta especialmente difícil y penosa y acarrea intensa y acusada disnea. La fluidificación del esputo la alivia. A veces hay que prestar atención para diferenciar la tos nocturna de los bronquíticos obstructivos con disnea, de la tos de los insuficientes cardíacos, en especial cuando, ade-

más de la bronconeumopatía crónica, hay motivo para sospechar la debilidad del ventrículo izquierdo (cardiopatía no respiratoria, esclerosis vascular, hipertensión arterial, etc.).

La disnea es el hecho más frecuente e importante de estos enfermos. Depende, en esencia, del proceso respiratorio fundamental. Es de esfuerzo, al principio sólo en ocasión de los movimientos bruscos o rápidos, pero va acentuándose lentamente hasta hacerse continua. Predomina por las mañanas, en especial en los esfuerzos de la tos. También la acentúan el viento, la niebla y el frío y el simple paso desde el calor de la cama a la temperatura ambiente, así como las emociones, los estados de cólera y miedo y, de una manera especialísima, las complicaciones infectivas respiratorias y la claudicación ventricular izquierda.

Las hemoptisis, cuando tienen un cierto volumen, son generalmente debidas a la enfermedad fundamental (bronquiectasia, tuberculosis). Las debidas al cor pulmonale acostumbra a estar reducidas a simples esputos hemoptoicos. Si no son mínimas, a menudo alivian la disnea y el componente obstructivo bronquial de ésta, gracias a la reducción del edema y de la congestión mucosa que producen, muy evidentes a la broncoscopia. Pueden ocasionar atelectasia pulmo-

nar. En las hemorragias copiosas, causa de anemia aguda, como las del ulcus gastroduodenal, enfermedad frecuente en los asmáticos, hemos visto en enfermos de cor pulmonale gravísimos cuadros de claudicación cardíaca, cuya génesis es variada y seguramente compleja: anoxia miocárdica (BING), aumento del volumen de expulsión y de la presión venosa (SHARPEY y SCHAFER), perturbaciones del metabolismo del sodio (STRAUSS y FOX), reducción del flujo renal (BRADLEY y BRADLEY), etc., etc.

Los dolores torácicos son frecuentes. En general son debidos a fatiga de los músculos respiratorios, ocasionada por la disnea o a sínfisis e inflamaciones pleurales, etcétera. Más interés tienen los dolores precordiales angoroides, no intensos, ligeramente opresivos, a veces discretamente irradiados a hombros y zonas dorsales altas, pero no a brazos. Parece que se alivian con trinitrina, pero de una manera más inconstante, menos evidente y más lenta que los verdaderamente anginosos. Son, en cambio, más sensibles que éstos a los simpático-miméticos. Aunque no raros, no hemos podido comprobar los altos índices (30 veces en 49 enfermos) que registran TURNIAIRE y colaboradores en un trabajo reciente. Han sido atribuidos a la cianosis («angor ceruleus», «angina hipercianótica») y a la esclerosis e hipertensión de la arteria pulmo-

nar, interpretación, esta última, que defienden VIAR y HARRISON, basados en que estos dolores no se observan en la tetralogía de FALLOT, a pesar de que en ella se produce intensa anoxemia de esfuerzo. En dos casos seguidos de autopsia, TURIAF y colaboradores no han podido comprobar lesiones coronarias.

Los episodios infecciosos broncoalveolares agitan muy a menudo el lento discurrir de la bronconeumopatía fundamental, precipitan el establecimiento de la cardiopatía y, ya dentro de ésta, la agravan. Aparecen a menudo en invierno, frecuentemente como complicación de simples catarros de vías altas. A veces son agudizaciones de bronquitis preexistentes ignoradas, en el curso de síndromes bronquiales de aspecto funcional: KOURILSKY y colaboradores, en 19 biopsias bronquiales de asmáticos, en 18 han observado lesiones bronquíticas. Su duración y sintomatología son dependientes de la gravedad y extensión de la complicación y de la importancia de las lesiones preexistentes, las cuales, a menudo, dificultan la correcta interpretación del episodio. En ellos la broncoscopia demuestra, no raramente, en especial en los de carácter purulento, la formación de dilataciones bronquiales.

A menudo, en el curso de estos episodios aparecen densificaciones pulmonares de extensión y dura-

ción variable, unas veces expresión de inflamación y exudación alveolar; otras son de origen vascular (alérgico, vasomotor o infártico) y otras corresponden a atelectasias por obstrucción bronquial, en cuyo caso, si las zonas mal aireadas mantienen una buena irrigación, se establecen situaciones de shunt arteriovenoso.

Estas complicaciones acentúan la insuficiencia respiratoria y con ella la anoxemia, la cianosis, etc., con lo que las respuestas hipertensivas en el pequeño círculo se intensifican y así se compromete cada vez más, con la repetición de los brotes, la claudicación del ventrículo derecho, ya debilitado por la anoxia y la taquicardia infecciosa. Contribuye a ello la poliglobulia, que ordinariamente se acentúa en estas crisis: uno de nuestros enfermos, habitualmente con 6 millones de hematíes por m.c. en la sangre, asciende en cada brote infeccioso broncopulmonar a 7.000.000 y 7.250.000.

En general, estos brotes son pasajeros, y al ser dominados mejora la situación cardiorespiratoria, aunque a menudo sin alcanzar el nivel anterior al episodio. Así la suma de estos brotes y de sus secuelas establece o agrava progresivamente el cuadro.

El factor obstructivo bronquial, en cuya génesis concurren la inflamación y el edema de la pared, las secreciones viscosas y adheren-

tes y el espasmo, es de observación corriente en el cor pulmonale crónico, en el determinismo y agravación del cual juega una acción decisiva.

Es frecuente observar silicóticos con extensas lesiones pulmonares pero libres de bronquitis, sin ninguna molestia, al lado de otros, con mínima nodulación inicial y gran componente bronquítico obstructivo, con acusada disnea. Es más, creemos que se viene exagerando en el cor pulmonale el papel genético y agravante de la silicosis como hecho específico y globalmente considerado; a nuestro entender, en la mayor parte de los casos, la exteriorización clínica de la silicosis, dentro de ciertos límites de extensión y gravedad lesional, viene condicionada por la presencia o no de la complicación bronquial obstructiva. GARCÍA COSSIO y PUMARINO ALONSO, entre los mineros de carbón de Asturias, silicóticos de primer grado, observan que entre los que trabajan en la roca (los verdaderamente expuestos a la sílice), el 23 % tienen bronquitis, con el 16 % afectados de disnea, cuando entre los picaderos de carbón la bronquitis asciende al 60 % y la disnea al 50'1 %. Nosotros, entre los obreros de las minas de plomo del Priorato, hemos comprobado, como hecho de observación corriente, la alta importancia del factor bronquial obstructivo, hasta cierto punto independiente de la silicosis, no ya como agente de dis-

nea, sino también de cor pulmonale.

Y estamos convencidos, en el terreno clínico y radiológico, de que muchos cuadros bronquiales que llevan a la insuficiencia respiratoria y luego al cor pulmonale a los mineros, no tienen su origen en la silicosis, que no hemos podido comprobar en ellos, sino a la acción banal que sobre el bronquio y a través de éste sobre el alveolo (enfisema) ejerce el polvo de la mina. Es por ello que no compartimos las ideas recientemente expuestas por TRONCHETI y TORSOLI, de que la bronquitis obstructiva precoz de los mineros es una auténtica silicosis preneumopática prerradiológica: para nosotros, la precocidad, a veces muy acusada, de estas bronquitis, la ausencia constante en ellas de toda imagen radiológica de silicosis o sólo su aparición discreta y tardía a lo largo de su dilatada evolución en los enfermos que han continuado años y años su exposición laboral a la sílice y, al contrario, la persistencia de estos síndromes bronquíticos precoces y libres de imágenes silicóticas, en aquellos casos en los que ha sido posible el apartamiento total del ambiente silicógeno, son argumentos de peso contra su génesis silicótica.

En la tuberculosis el síndrome obstructivo bronquial lo observamos en las formas tórpidas, esclerosas, benignas (la fibrosa difusa de Bard, la cirrótica, etc.), que son

las que ordinariamente registramos, al menos clínicamente, en el cor pulmonale bacilar. Y cuando estos tipos lesionales se truecan en formas anatomoclínicas más exudativas, evolutivas y graves, se pierde de ordinario el cuadro bronquítico y la tendencia al cor pulmonale. Por el contrario, los tipos inicialmente exudativos, cuando evolucionan hacia la induración y la estabilidad, ya espontáneamente, ya por la acción de una pleuritis exudativa o de la terapéutica (neumotórax artificial, estreptomina, isoniazida, etc.), se asocian al síndrome bronquial obstructivo, a través del cual, no excepcionalmente, llevan a la claudicación ventricular derecha. Es muy posible que en esta mutación indurativa esclerosa y lenta, tan a menudo de expresión clínica bronquítica, determinada por el tratamiento antibiótico, radique, como apunta BRUCE, el aumento actual de los índices de cor pulmonale entre los tuberculosos.

¿Pero estos tipos duros y tórpidos de tuberculosis, son siempre, como a tales, previos y obligados en el cor pulmonale bacilar, cómo de él causales, o representan, al menos en parte, una consecuencia de aquél?

La frecuencia con que los anatómicos, en chocante contraste con los clínicos, registran altas incidencias de cor pulmonale en la tuberculosis, obliga a pensar si aquél tiene influencia en el determinismo

del tipo anatómico-clínico de la tuberculosis presente. Ya los clínicos antiguos (ROKITANSKI, PETER, etc.) han recogido un hecho digno de mención a este respecto: la benignidad anatómica y clínica de la tuberculosis asociada a la estenosis mitral, enfermedad en la que, como en el cor pulmonale, se produce hipoxemia e hipertensión y esclerosis en el pequeño círculo. Inclina también a esta idea la distinta apetencia de la tuberculosis por los tejidos y órganos según su grado de oxigenación, es decir, de irrigación: poca, en los hipotróficos (por malformación o enfermedad), en los que el desarrollo vascular local es escaso; intensa, en los muy irrigados, como el cartílago de conjunción. Por otra parte, no es privativo del cor pulmonale el síndrome bronquial, que encontramos también, muy frecuentemente, asociado a cuadros asmoides, en el recargo de la circulación pulmonar consecutivo a la claudicación del ventrículo izquierdo.

La revisión de nuestra casuística de hidatidosis pulmonar (200 casos) nos proporciona un nuevo argumento en favor de la trascendencia del síndrome obstructivo bronquial en el cor pulmonale: en estos enfermos hemos observado un solo caso de cor pulmonale, precisamente en un hombre de 64 años, afecto de típico asma hidatídico, sin respuesta alérgica a otro de los numerosísimos antígenos ensayados que la muy intensa al

equinocócico, establecido bruscamente en ocasión de la ruptura del quiste a la edad de 40 años.

Si bien es cierto que en el asma, la expresión más esquemática de la obstrucción bronquial, sólo lleva al cor pulmonale en sus formas más severas y sostenidas o cuando va asociado a profundas y extensas alteraciones pulmonares, su importancia como causa de sufrimiento cardíaco se deduce ya de las perturbaciones circulatorias fugaces (modificaciones electrocardiográficas, hipertensión intraventricular derecha, etc.), presentes en las crisis aisladas asmáticas y que desaparecen al cesar éstas.

La participación pleural, clínicamente no es una rareza. Alguna vez es un neumotórax espontáneo, en sí benigno, pero de graves consecuencias en estos enfermos. Los más de los casos es la sínfisis pleural simple o acompañada de extensas y densas paquipleuritis, frecuentemente hecho residual de un empiema de neumotórax terapéutico. Menos veces es exudativa, raramente tuberculosa, incluso en enfermos bacilares. Más a menudo neumocócica, con escasos gérmenes y poca tendencia a la supuración, ocasionada por un episodio infeccioso respiratorio. Otras veces el derrame es debido al infarto pulmonar.

El hidrotórax puede ser bilateral, pero es más frecuente el unilateral derecho, lo que tiene diferen-

tes explicaciones: presión intrapleural derecha más negativa (SATKE), compresión de la vena azygos (GEYGEL y ELÍAS y BACELLI) por la aurícula derecha hipertrofiada y dilatada.

En general el derrame es menos abundante de lo que hace prever la matidez. Y ello por dos motivos: asociación de densificaciones pulmonares, que amplían la zona mate, y escasa compresibilidad del pulmón, debida a la enfermedad fundamental y a la complicación cardíaca, que obligan al derrame a extenderse en superficie.

La sintomatología de estos derrames es pobre. A menudo sólo se manifiesta por aumento de disnea. Las vibraciones se mantienen o sólo están ligeramente disminuidas y la pectoriloquía y la egofonía faltan. Sólo una ligera disminución de la sonoridad, aun sin imagen radiológica, permite sospechar el derrame, que confirma la punción.

Los síndromes seudocardiacos de origen exclusivamente respiratorio, sobre los que tanto ha insistido JIMÉNEZ DÍAZ, son muy frecuentes. En ellos la cianosis es debida a la insuficiencia respiratoria; el estasis venoso y hepático, a la dificultad que a la circulación de retorno crean la hipertensión intratorácica y la escasa movilidad costal y diafragmática; los edemas tienen su razón en la hipertensión y estasis venoso y en la aumentada permeabilidad capilar ocasionada

por la anoxia y las alteraciones proteicas plasmáticas de las situaciones infecciosas broncoalveolares.

Los progresos de la insuficiencia respiratoria crean graves síndromes nerviosos: hipersomnia, sopor, convulsiones, delirio, coma y a menudo bradicardia y reducción o supresión de la disnea, por insensibilidad del centro respiratorio al CO₂, en los cuales la hipercapnia, al crear una situación acidótica, tiene una importancia fundamental.

Los exámenes complementarios respiratorios, acusan una progresiva insuficiencia funcional, acentuada en los brotes infecciosos y obstructivos y extrema en las fases terminales:

Reducción global de la capacidad vital, con aire complementario disminuído y aire de reserva poco modificado. Aumento de aire residual. La relación «aire residual capacidad pulmonar total» está francamente aumentada por la exageración de los valores de aire residual. El «aire residual funcional», es decir, el aire de reserva + el aire residual, aparece elevado por aumento de este último. La máxima capacidad espiratoria, o prueba de Tiffenau, está disminuída, lo mismo que el consumo de oxígeno.

Las alteraciones anatómicas y funcionales torácicas, han sido clásicamente descritas: tórax en ins-

piración forzada, respiración de tipo alto, expiración alargada, retracciones y deformidades variadas esqueléticas, hipotrofias musculares, etc., en relación con la enfermedad causal. Son ya clásicamente descritas, para entretenernos en su enumeración y descripción.

Las exigencias del tiempo asignado a este trabajo, seguramente consumidas en exceso, y el carácter muy predominante circulatorio del cuadro clínico del cor pulmonale subagudo y agudo, nos obligan a ser brevísimos en la relación de los síndromes respiratorios en estos tipos de cardiopatía.

B.-Cor Pulmonale sub-agudo

Corresponde genéticamente, la mayor parte de las veces, a las angéitis y linfangitis neoplásicas pulmonares, la fibrosis idiopática intersticial de Haman-Rich, la esclerodermia, neumonitis, beriliosis, esquistosomiasis.

Tiene una evolución muy rápida: semanas o meses.

Clínicamente se traduce por un síndrome disneico intenso, precoz y progresivo, acompañado de cianosis y poliglobulia, astenia, somnolencia, confusión mental y coma. Las pruebas funcionales acusan gran déficit de la ventilación y de la hematosis. En cambio, la exploración física clínica operatoria es muy poco expresiva: respiración ruda o disminuída, alguna sibilan-

cia, etc. Lo mismo ocurre al examen radiológico: hiperclaridad pulmonar, refuerzo de la trama y, en algunos casos, formaciones nodulares finas. En cambio, es muy acusado el cuadro de la insuficiencia cardíaca derecha (fenómenos de estasis venoso, hipertensión en el pequeño círculo, etc.).

C.-Cor Pulmonale agudo

El cuadro respiratorio queda limitado a disnea polipneica y, si el

enfermo sobrevive, unas horas después, al síndrome infártico pulmonar.

Es un hecho circulatorio ya desde su origen (embolia pulmonar venosa, más raramente cardíaca y excepcionalmente ruptura de un aneurisma aórtico en la pulmonar, perforación del tabique interventricular, etc.), hasta su evolución y fin (colapso vascular e insuficiencia de ventrículo derecho). Su estudio corresponde a la clínica circulatoria.

