

Hallazgos Cardiovasculares Izquierdos en el Cor pulmonale Crónico en Nuestro Medio⁽¹⁾

DR. RÓGER VANEGAS BARRIOS*

DR. JUAN A. DÁVILA HAAS**

DR. MAYER CIRANO P.***

NORMA HANDAL N.****

INTRODUCCION:

El cor pulmonale crónico junto con la cardiopatía coronaria arterioesclerótica son las causas, más frecuentes, de muerte, por condiciones cardiovasculares en nuestro medio. De ahí el interés de estudiar estos problemas desde diferentes puntos de vista. Se ha señalado en la literatura mundial (9) la inquietud de que en los episodios agudos o crónicos de hipertensión arterial pulmonar puede haber claudicación de las cavidades izquierdas e incluso datos anatómicos de esta claudicación, además de los datos perfectamente conocidos de claudicación ventricular derecha.

Este es el aspecto que queremos señalar fundamentalmente en nuestro trabajo y establecer, hasta donde sea posible, una correlación electrocardiográfica y anatómica en estos casos.

Debemos mencionar que este es un estudio preliminar de un análisis que haremos a más largo plazo y que luego extenderemos a los episodios pulmonares agudos.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 2045 protocolos de autopsia, practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Central del Seguro Social que abarca desde

(1) Trabajo presentado en el VII Congreso Centroamericano de Cardiología, Nicaragua, 1969.

* Cátedra de Fisiopatología, Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica. Servicio de Cardiología del Hospital México. Caja Costarricense de Seguro Social.

** Sección de Medicina, Hospital México. Caja Costarricense de Seguro Social.

*** Estudiante de Medicina. Universidad de Costa Rica.

1958 a 1968. Se encontraron 80 casos que llenan los postulados clásicos de cor pulmonale crónico, 44 del sexo femenino y 36 del masculino. De éstos, fueron separados, para los fines del trabajo, todos los que habían sobrepasado la 6ª década de la vida, 46 (54%) en total. Así también, se excluyeron aquéllos que presentaban hipertensión, diabetes o alguna anomalía cardiovascular que produjera sobrecarga al ventrículo izquierdo o lesión coronaria.

RESULTADOS:

Las causas de cor pulmonale en la revisión practicada se pueden observar en el Cuadro N° 1.

De los 34 casos que fueron seleccionados para nuestro trabajo, encontramos 9 (26%) que tenían dilatación y/o hipertrofia de ventrículo izquierdo; considerando como hipertrofia aquéllos que presentaban más de 12 mm. de espesor en la pared libre del ventrículo izquierdo.

De estos 9 casos (5.5%) tenían placas de fibrosis en miocardio, con arterias coronarias permeables, e incluso uno de ellos presentaba un aneurisma de ápex del ventrículo izquierdo que reducía el espesor de la pared a 2 ó 3 mm. en un área de 4.5 cms. Estos son los casos que justifican el interés de esta presentación.

De acuerdo a lo anotado de nuestros 36 casos tenían hipertrofia del ventrículo izquierdo anatómica 9 casos y datos electrocardiográficos concluyentes de hipertrofia de ventrículo izquierdo y/o déficit de riego coronario, 5, ya que en 2 no fue posible encontrar los electrocardiogramas.

DISCUSION:

Recientemente en algunos artículos (5) se señala que la hipertensión arterial pulmonar puede llevar a la hipertrofia y/o claudicación del ventrículo izquierdo, coincidente o no con claudicación ventricular derecha. La explicación para estos hechos es múltiple y las condiciones señaladas que favorecen estos hallazgos, las siguientes:: 1) apertura de canales que normalmente existen en pulmón (Shunt A-V anatómicos, pero V.A. fisiológicos) que condicionan dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo por sobrecarga de volumen.

Bloomer (5) demostró en 1949 en perros que la sangre oxigenada puede entrar a las ramas de la arteria pulmonar distalmente a la ligadura de esta arteria. Después de algunas semanas este flujo sanguíneo puede alcanzar 1 ó 2 litros por minuto, de tal manera que el gasto ventricular izquierdo puede exceder al del derecho en una tercera parte o más. Tal shunt de sangre aumenta la sobrecarga del ventrículo izquierdo lo que origina dilatación e hipertrofia de este ventrículo, esto simula a la situación hemodinámica de la Persistencia del Conducto Arterioso. En la bronquiectasia extensa el flujo colateral puede aún ser mayor, debido a que la sangre arterial sistémica pasa a arterias pulmonares no ocluidas, resultando en un flujo retrógrado hasta el tronco de la arteria pulmonar principal.

Lefort (1858) demostró (5) que un tercio del flujo arterial bronquial drena en las venas bronquiales que desembocan en la cava superior, pero las dos terceras partes entran a las venas pulmonares. La cantidad de sangre venosa que

recibe la aurícula izquierda es insignificante en el organismo normal. Por otro lado, existen conexiones precapilares entre los dos sistemas vasculares en ausencia de enfermedad; aunque tales comunicaciones son difíciles de demostrar. En el pulmón patológico (5) es bien conocido, que las arterias bronquiales pueden hipertrofiarse y anastomosarse con las arterias pulmonares; así en la estenosis pulmonar y en la atresia pulmonar las arterias bronquiales pueden llevar la mayor parte del flujo sanguíneo pulmonar. En resumen, en el pulmón enfermo pueden establecerse diferentes tipos de anastomosis: a) entre arterias pulmonares y arterias bronquiales; b) entre arterias pulmonares y venas pulmonares que no realizan hematosi (Shunt V-A); c) entre venas bronquiales y venas pulmonares; y d) entre arterias bronquiales y venas pulmonares. Todas estas comunicaciones explican la sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo que presentan algunos casos de cor pulmonale crónico.

Hipoxia crónica secundaria a la neumopatía y al aumento de la presión en el seno coronario con disminución del gradiente de perfusión entre ostium de las coronarias y el seno coronario y por afluencia al ventrículo izquierdo, por los canales anteriores, de sangre que no realiza hematosi y que circula luego por las arterias coronarias (7). Las placas de fibrosis que corresponden a verdaderos infartos en ventrículo izquierdo, sin lesión coronaria anatómica, pueden tener explicación por los hechos señalados antes y tienen confirmación en dos de nuestros casos que tenían placas de fibrosis en el miocardio, incluso uno de ellos con aneurisma ventricular y que presentaban arterias coronarias permeables, sin arterioesclerosis. Aún más, se ha señalado que en el cor pulmonale crónico es frecuente el infarto del miocardio y la imagen electrocardiográfica de McGinn y White, se debe a verdadera insuficiencia coronaria por una sobrecarga aguda al ventrículo derecho, como lo vemos en las embolias pulmonares y otros padecimientos que presentan hipertensión arterial pulmonar paroxística (8).

Esta isquemia, lesión e incluso necrosis del miocardio que se presenta en el cor pulmonale agudo, se debe también en parte, a liberación de catecolaminas a nivel pulmonar que aumentan las necesidades de oxígeno de la fibra miocárdica, en un ventrículo izquierdo ya de por sí hipóxico.

Por otro lado, algunos pacientes que mueren en un episodio agudo de asma bronquial lo hacen por fibrilación ventricular debida a hipoxia coronaria aguda y se ha dicho que algunos episodios de asma bronquial severa o de hipertensión arterial pulmonar paroxística, se acompañan de hipertensión veno-capilar pulmonar, por claudicación aguda del ventrículo izquierdo (9).

Por todos estos hechos anotados, es por lo que hemos creído interesante correlacionar los hallazgos anatómicos y electrocardiográficos en lo que respecta a dilatación y/o hipertrofia del ventrículo izquierdo en el cor pulmonale crónico.

Seguiremos adelante para aumentar nuestra casuística, porque consideramos que estas inquietudes modifican en mucho, los conceptos clásicos de cor pulmonale crónico y agudo que hasta hoy conocemos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Fueron revisados 2.045 protocolos de autopsia practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Central del Seguro Social que abarca desde 1958 a 1968. De estos protocolos se seleccionaron 34 casos de cor

pulmonale crónico clásico, de los cuales 9 (26%), presentaban hipertrofia de ventrículo izquierdo y 2 de ellos, placas de infarto del miocardio que en uno de los casos llegó al aneurisma ventricular. No se incluyeron en el trabajo 46 casos que tenían más de 60 años, o alguna condición que gravitara sobre el ventrículo izquierdo.

2. Se discute la fisiopatología de estos hechos y se resume la bibliografía que los justifica, tratando de abrir la inquietud que con el tiempo modificará los conceptos hasta ahora clásicos de cor pulmonale agudo y crónico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS:

1. A total of 2045 autopsies were reviewed from the Pathology Service of the Social Security Hospital (1958-1968). Among these, 34 cases of classic cor pulmonale were selected; 9 (26%) showed left ventricular hypertrophy and 2 of them had myocardial infarcts and ventricular aneurysm (1 case). Forty six protocols were eliminated on the basis of age beyond 60 years or some other pathology gravitating upon the left ventricle.

2. A discussion of the patho-physiology of events is made, as well as a review of the literature on which they are based, trying to create new ideas that may modify classical concepts of acute and chronic Cor pulmonale.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HANS H., HECHT
Clasificación Fisiológica del Cor pulmonale crónico. *Clínicas Méd. de N. A.* N° 37-50. Enero, 1966.
- 2.—FISHMAN, A. P.
Dynamics of the pulmonary circulation. En *Handbook of Physiology Section 2. Circulation.* 2:1967; 1963.
- 3.—RONALD, H. SELVESTER
New criteria for the electrocardiographic diagnosis of emphysema. *American Heart Journal.* 70:437-47; 1965.
- 4.—HINSHAW, GARLAND
Diseases of the Chest. Pag. 433; 1965.
- 5.—CARSTEN MULLER
Cardiopulmonary hemodynamic in health and disease Chapter VII and X. Thomas; 1965.
- 6.—THOMAS E. PIEMME
Disorders of the pulmonary circulation. Modern treatment. Vol. I. Pag. 307-319. March, 1964.
- 7.—F. GALLAND
Cardiopatia Hipertensiva Pulmonar Crónica. Vol. 34. Pag. 352-361; 1964.
- 8.—CARRAL Y DE TERESA
Semiología Cardiovascular. 5ª Edición; 1962.
- 9.—Anuario de Actualización en Medicina. Fascículo 1. Cardiovascular. Instituto Mexicano Seguro Social; 1969.

Fig. 5.—Muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y extrasístole ventricular derecha. Hay además isquemia subepicárdica de la cara lateral del ventrículo izquierdo.

Fig. 6.—Muestra moderada hipertrofia del ventrículo izquierdo en un paciente portador de bronquitis crónica y fibrosis pulmonar severa.

