

1076

INCIDENCIA Y CARACTERISTICAS DEL CORAZON PULMONAR CRONICO EN 365 CASOS DE NECROPSIA EN EL HOSPITAL "EUGENIO ESPEJO" *

Dr. FRANCISCO E. GUERRERO R. (**)

Sr. CARLOS CEDEÑO N. (***)

Para la presente revisión, hecha sobre necropsias efectuadas en el Hospital "Eugenio Espejo" de Quito, nos hemos guiado en la definición de esta cardiopatía dada por Waitman y Hill (1), esto es, ser una entidad producida por enfermedades pulmonares o de sus vasos sanguíneos, con perturbación secundaria cardíaca y circulatoria. Por lo mismo, hemos marginado todos aquellos casos en los cuales las perturbaciones circulatorias han sido secundarias a lesiones del lado izquierdo del corazón.

Al ser el corazón pulmonar crónico una entidad clínica y anatómica, parecería fácil hacer su diagnóstico y demostración anatómo-patológicos. Sin embargo, a la luz de los hallazgos he-

(*) El presente trabajo fue presentado en las I Jornadas Nacionales de Cardiología, reunidas en Quito del 5 al 8 de Abril de 1969.

(**) Jefe del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital "Eugenio Espejo".

(***) Ayudante de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina.

chos en el Perú, según los cuales los habitantes normales de altura muestran hipertrofia de la media y extensiva muscularización de las arterias pulmonares distales, con variados grados de vasoconstricción y, secundariamente, hipertensión pulmonar con la subsiguiente secuela de alteraciones cardíacas derechas, nos han obligado a no encasillar en el cuadro de corazón pulmonar crónico sino aquellos casos en los que era innegable la presencia de lesión pulmonar primaria, aunque hubieran, por otro lado, corazones con hipertrofia derecha, dilatación del cono arterioso y ectasia de la pulmonar, sin lesión pulmonar crónica demostrable.

La extensa gama de lesiones torácicas, pulmonares y vasculares capaces de producir hipertensión pulmonar y la secundaria cardiopatía, fue clasificada de acuerdo a las casi idénticas nomenclaturas de Spahn (2), Marañón (3), Liebow (4) y Robbins (5).

Materiales y métodos.

Se han revisado únicamente 365 protocolos de autopsia, tomados al azar entre los años 1962 y 1968 del total de autopsias realizadas.

El estado económico-social de quienes llegan a nuestras mesas de autopsia, es por lo general menos que modesto, por lo cual los resultados que expongamos serán válidos para este grupo económico-social y, por lo tanto, según creemos, para la mayor parte de la población.

La procedencia geográfica mayoritaria de los autopsiados es serrana, ésto es, de gente con residencia en altura media (aproximadamente entre 900 y 3.000 metros) y sólo una minoría es procedente de regiones más bajas (aproximadamente el 3%).

En los casos estudiados se han revisado los siguientes datos: 1) en corazón: peso en gramos, grosor de las paredes ventriculares derechas y perímetro tricuspídeo; 2) en arteria pulmonar: perímetro de su nacimiento, calibre de los vasos intrapulmonares y constatación de lesiones ateromatosas; y, 3) en pulmones: constatación de enfermedades respiratorias primarias.

Se dividió los casos en grupos de edad: de 0 a 13 años para los niños; de 14 a 20 para adolescentes y posteriormente de 10 en 10 años para las demás edades. También se tomó en cuenta el sexo y la procedencia (urbana o rural) de cada caso.

Casuística.

De los 365 casos estudiados, de acuerdo a las edades, se obtuvo los siguientes datos: (Cuadro N° 1).

C U A D R O N° 1

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA DE CAUSA PULMONAR

EDAD AÑOS	Nº DE HIPERTROFIA VEN-TRICULAR DERECHA	OTRAS HIPERTROFIAS	TOTAL DE HIPERTROFIAS
0 - 13	60 1 1.7%	1 1.7%	2 3.3%
14 - 20	38 4 10.5%	9 23.7%	13 34.2%
21 - 30	45 6 13.3%	5 11.1%	11 24.4%
31 - 40	44 16 36.4%	7 15.9%	23 52.3%
41 - 50	58 11 17.2%	17 31.2%	28 48.4%
51 - 60	60 13 21.7%	17 28.3%	30 50.0%
61 - +	60 17 28.3%	23 38.4%	40 66.7%
TOTALES	365 68 18.6%	79 21.7%	147 40.3%

Como se aprecia, 68 casos tienen hipertrofia cardíaca derecha de causa pulmonar, ésto es, el 18.6%; 79 casos tuvieron otras hipertrofias cardíacas (hipertrofias derechas de causa mitral, hi-

peritrofiyas izquierdas e hipertrofiyas globales), esto es, el 21,7%. Entre todas las hipertrofiyas, incluida la derecha de causa pulmonar, hubo 147 casos, lo que representa el 40.3% del total.

La comparación de datos entre hombres y mujeres y entre los grupos de procedencia urbana y de procedencia rural no fue significativa. Sólo mencionaremos que hubo 35 casos de hombres y 33 de mujeres; 40 de procedencia urbana y 28 de procedencia rural.

En los 68 casos de cor pulmonale, las medidas anatómicas de corazón y arteria pulmonar, de acuerdo a las edades, fueron las siguientes (Cuadro N° 2).

C U A D R O N° 2

MEDIDAS CARDIO-VASCULARES EN EL CORAZON PULMONAR CRONICO

EDAD EN AÑOS	PESO EN GRAMOS		PARED VENTRI- CULO DERECHO		PERIMETRO DE TRICUSPIDE		PERIMETRO DE PULMONAR	
	Prom. gms.	Máxi. gms.	Prom. mm.	Máxi. mm.	Prom. mm.	Máxi. mm.	Prom. mm.	Máxi. mm.
0 - 13		195		10		100		60
14 - 20	270	320	6.2	10	109	130	65	110
21 - 30	255	340	5.8	10	117	140	72	110
31 - 40	265	420	5.5	10	103	120	71	85
41 - 50	256	350	4.9	10	107	145	75	95
51 - 60	272	390	4.5	5	117	145	76	95
61 - +	256	370	5.2	12	109	140	76	90

Como puede verse, los pesos promedios y los máximos de corazón, así igual que los espesores medios de paredes y los períme-

tros máximos de tricúspide, demuestran sólo una moderada hipertrofia. En arteria pulmonar, las máximas dilataciones se hallan en edades tempranas de la vida, dato explicable por la mayor elasticidad y la menor competencia muscular de la arteria a esas edades.

En cuanto a las causas del corazón pulmonar, en los 68 casos, fueron las siguientes: (Cuadro N° 3).

C U A D R O N° 3
CAUSAS DE CORAZON PULMONAR CRONICO

Edad Años	Bronquitis Crónica + Enfisema		Tuberculosis		Fibrosis no Tuberculosa		Obstáculo Hiliar	
0 - 13			1	1.7%				
14 - 20	2	5.2%	4	10.5%				
21 - 30			2	4.4%	1	2.2%	2	4.4%
31 - 40	6	13.6%	8	18.2%	1	2.3%	1	2.3%
41 - 50	5	8.6%	5	8.6%			1	1.7%
51 - 60	10	16.7%	3	5.0%				
61 - +	16	26.7%	1	1.7%	1	1.7%		
TOTALES	39	10.6%	24	6.6%	3	0.8%	4	1.1%

Como se puede apreciar, el mayor número de casos fue provocado por bronquitis crónica, más enfisema, tráqueo-bronquitis sin enfisema o enfisema sin bronquitis: 39 casos, esto es, 10.7% del total. Puede verse también que por este motivo, los casos de cor pulmonale crónico aumentaron progresivamente con los años.

La segunda causa importante fue la tuberculosis, unas veces como sola causa aislada, otras por asociación con bronquitis y/o enfisema, otras por fibrosis hiliar o por adenopatía hiliar tuberculosa. Por fin, causas más o menos raras fueron las fibrosis no tuberculosas y los obstáculos hiliares: entre estos últimos debemos mencionar 1 caso de granuloma de Hodgkin, 1 de linfoma y otro de cáncer pulmonar.

No en todos los casos estudiados el óbito se produjo por insuficiencia cardíaca derecha; aún más, esta contingencia se produjo en una minoría de casos, como se demuestra en el siguiente cuadro: (Cuadro N° 4).

C U A D R O N° 4
CAUSAS DE MUERTE DE 68 CASOS DE COR PULMONALE CRONICO

EDAD EN AÑOS	I. C. D.	CAUSAS EXTRACAR.	NUMERO DE CASOS DE COR PULMONALE		NUMERO TOTAL DE CASOS	
0 - 13	—	1	1		60	
14 - 20	—	4	4		38	
21 - 30	—	6	6		45	
31 - 40	3	13	16	18.7%	44	6.8%
41 - 50	3	8	11	27.2%	58	5.2%
51 - 60	4	9	13	30.7%	60	6.7%
61 - +	5	12	17	29.4%	60	8.3%
TOTALES	15	53	68	22.0%	365	4.1%

Se puede apreciar que los casos de insuficiencia cardíaca derecha se registraron sólo a partir de los 31 años y se fueron in-

crecientemente progresivamente con la edad. En cambio, el fallecimiento por causas extracardíacas fue la mayoría.

En cuanto a la muerte por insuficiencia cardíaca derecha entre hombres y mujeres, la diferencia tampoco fue demasiado significativa: de los 15 casos, 7 fueron de hombres y 8 de mujeres, lo que da un ligero predominio para estas últimas.

De las causas extracardíacas (Cuadro Nº 5), la tuberculosis ocupó el primer lugar, seguida de las enfermedades neoplásicas, las digestivas y peritoneales, pulmonares agudas, hepato-biliares y meningocencefalíticas.

C U A D R O N º 5

CAUSAS EXTRACARDIACAS DE MUERTE EN CASOS DE COR PULMONALE CRONICO

ENFERMEDADES	NUMERO CASOS
TUBERCULOSIS	15
NEOPLASIAS	9
DIGESTIVAS Y PERITONEALES	7
PULMONARES AGUDAS	6
HEPATO BILIARES	5
MENINGO ENCEFALITICAS	5
AP. HIEMATOPOYETICO	1
GENITALES FEMENINOS	1

Discusión.

Como dijimos anteriormente, los estudios de la Patología de altura efectuados por la escuela peruana, desde las fundamenta-

les investigaciones de Moinge (6) que encontró "... la existencia de una enfermedad caracterizada por la desadaptación permanente a la vida de las grandes alturas, que ataca a los recién llegados como a los residentes y aún a los nativos", y posteriormente continuadas por los numerosos trabajos de Rottia (7), Campos (8), Arias-Stella (9-10), Recavarren (11), Saldaña (12-13), Peñalosa (14), Sime (15), etc., nos ponen en guardia acerca de la posibilidad de que, aunque sea parcialmente, las lesiones hipotróficas cardíacas encontradas y las pulmonares enfisematosas, pueden deberse a esta causa. Aunque es verdad que, prácticamente, ninguno de nuestros casos fue de altura extrema (por sobre los 4.000 metros) como los estudiados por los autores peruanos, no es desdeñable tampoco el que la generalidad de nuestros casos pueden calcularse alrededor de una altura promedio de 2.000 metros y que, por lo mismo, las alteraciones vasculares (engrosamiento de la media y muscularización de las arterias distales), sean, aunque en forma parcial, producidas por esta causa. Cabe anotar, además, que en ninguno de nuestros casos se llegó a una cardiomegalia tan grande (750 gm.) como la estudiada por los peruanos Zegarra y Lazo (16) en un sujeto residente a 4.320 m. sobre el nivel del mar. En cambio, son muy sugerentes los hallazgos de Campos en 49 necropsias, en las cuales se halló muy bajos índices de ateromasia de la pulmonar, dato que concuerda con nuestros hallazgos, en los cuales, de 68 casos de cor pulmonale crónico, 18 tuvieron ateromasia de pulmonar (26.4%) y 47 (12.8%) en el total de casos, baja incidencia que, como lo anota Campos, puede ser más una consecuencia de factores nutricionales que de la altura.

El grupo de edad que demostró mayor incidencia de hipertrofia derecha de causa pulmonar, fue el de los 31 a 40 años, coincidiendo con la edad en que se halló el corazón más grande de los estudiados (420gm.) y con la mayor incidencia de causa pulmonar tuberculosa (18.2%).

Entre las causas de cor pulmonale crónico, se destacan claramente dos entidades: el enfisema, bronquítico o no, y la tuberculosis. Es comprensible que el enfisema, a mayor edad produzca

más casos de cardiopatía derecha, tal como consta en nuestros hallazgos. En cambio, la tuberculosis, minimizada por muchos autores como productora de corazón pulmonar crónico, fue la causa evidente del 35.3% de cardiopatías derechas y el 26.5% de causa de muerte en dichos casos. Este altísimo índice de tuberculosis como causa de cor pulmonale, coincide con los hallazgos hechos por Egas (17) en 1956 en un grupo de Quito.

El resto de causas de corazón pulmonar crónico, tan detallado en las clasificaciones mencionadas, entre nosotros o no hubo o significaron solamente casos aislados: fibrosis difusa del tipo del Síndrome de Hamman-Riich (18-19-20) o causadas por los más diversos agentes como la silicosis, neumoconiosis o las descritas en los últimos años como pulmón de labrador y enfermedad de los llenadores de silos (21), no pudieron ser demostrados. De las llamadas "enfermedades de la colágena" (22), hace pocas semanas tuvimos un caso de lupus eritematoso diseminado, no incluido en la presente serie, y también un caso de hemosiderosis pulmonar, tampoco incluido. Por fin, no tuvimos ningún caso de defecto congénito de la pulmonar, como el descrito por Moreano y Herdoíza (23).

De los 68 casos de cor pulmonale crónico, sólo 15 murieron por insuficiencia cardíaca derecha y los 53 restantes lo fueron por causas extracardíacas, constituyendo en ellos la cardiopatía sólo un hallazgo de auptosía, no sospechada por la clínica o despistada por otros cuadros patológicos. Estos 53 casos representan, en suma, corazones pulmonares crónicos compensados, que no dieron sintomatología llamativa o, si la dieron, fue superpuesta por otros procesos más activos y agresores. Los 15 casos de descompensación, en cambio, detectados por la clínica, representan sólo el 4.1% del total de los casos y el 22% de los que tuvieron cor pulmonale crónico.

Cabe destacar, además, que en adelante deberemos tener en cuenta, para el diagnóstico de las causas de corazón pulmonar crónico, la posibilidad de las tromboembolias pulmonares recidivantes, enfatizadas últimamente por muchos autores (20-21-22-23-24-25-26-27-28), no sospechadas clínicamente y no demos-

trabaja al examen macroscópico pulmonar y sólo descubiertas en el examen microscópico y que, por nosotros, sólo eventualmente ha sido detectada en dicho examen.

Creemos que los hallazgos y resultados de esta revisión concuerdan plenamente con las palabras del maestro Gregorio Marañón (29), que dice, refiriéndose a los enfermos de cor pulmonale crónico: "... tiene mucha importancia el que se trate casi siempre de sujetos mal alimentados, muy fumadores y quizá bebedores, muy trabajados por la vida, fatigados y mal cuidados; en suma, con aparato cardiorespiratorio maltratado. De aquí que se vean con mucho más frecuencia en las salas de los hospitales que en las consultas privadas; y que, proporcionalmente, sea una de las enfermedades que cuenta con más autopsias".

En realidad, en nuestra casuística, formada por individuos de las clases sociales más depauperadas, presumiblemente con malas condiciones dietéticas, higiénicas y culturales, con un elevadísimo índice de tuberculosis activa (14.8% en el total de casos estudiados), el corazón pulmonar crónico, compensado o no, con muestras de insuficiencia cardíaca congestiva o sin ninguna evidencia clínica, representa un alto porcentaje: el 18.6%, ésto es, casi la quinta parte de las autopsias estudiadas.

Conclusiones.

1.—Hay una alta incidencia de cor pulmonale crónico, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres y sujetos de procedencia rural o urbana.

2.—La hipertrofia ventricular derecha de causa pulmonar es moderada y la incidencia de ateromas pulmonar es muy baja.

3.—De las causas productoras de cor pulmonale crónico, deben ser destacadas por su importancia el enfisema y la tuberculosis.

4.—Las causas de muerte en los casos de cor pulmonale crónico fueron en orden decreciente: tuberculosis; insuficiencia cardíaca derecha, neoplasias, enfermedades intestinales y peritoneales, pulmonares agudas, hepato-biliares meningoencefálicas, hemopoyéticas y genitales femeninas.

5.—La altura y la posibilidad de tromboembolias pulmonares recidivantes deben ser estudiadas como causa de cor pulmonale crónico, a la luz de las últimas investigaciones hechas en la materia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—WARTMAN, W. B. y HILL, W. T.: "Enfermedades degenerativas" en: "Patología del corazón" de S. E. Gould, Edit. Beta, Buenos Aires, 1956.
- 2.—SPAIN, D. M. y HANDLER, B. J.: Chronic cor pulmonale: 60 cases studied at necropsy, en Principios de Patología por R. Pérez-Tamayo, La Prensa Médica Mexicana, México, D. F., 1959.
- 3.—MARAÑÓN, G.: "Manual de Diagnóstico Etiológico", 5ª ed., Espasa Calpe S.A., Madrid, 1950.
- 4.—LIEBOW, A. A.: Cardiopulmonary disease, en "Pathology of the Hearth" de S. E. Gould 2ª ed., Charles C. Thomas, Springfield, 1959.
- 5.—ROBBINS, S. L.: "Tratado de Patología", 3ª ed., Editorial Interamericana S. A., México, D. F., 1968.
- 6.—MONGE, C.: Citado por Zegarra.
- 7.—ROTTA, A. et. col.: Pulmonary circulation at sea level and at high altitudes. J. Appl. Physiol. 9: 328, 1956.
- 8.—CAMPOS, J. e IGLÉSIAS, B.: Observaciones anatomopatológicas en 49 personas normales nativas y residentes en la altura, muertas en accidentes. Rev. Lat. Amer. Anat. Patol. 1: 109, 1957.
- 9.—ARIAS-STELLA, J. y SALDAÑA, M.: The muscular pulmonary arteries in people native to high altitudes. Med. thorec. 19: 484, 1962.
- 10.—ARIAS-STELLA, J. y SALDAÑA, M.: The terminal portion of the pulmonary arterial tree in people native to high altitudes. Circulation 28: 915, 1963.
- 11.—RECAVARREN, S. y ARIAS-STELLA, J.: Right ventricular hypertrophy in native children living at high altitude. Am. Path. 41: 55, 1962.
- 12.—SALDAÑA, M. y ARIAS-STELLA, J.: Studies on the structure of the pulmonary trunk. I. Normal Changes in the elastic configuration of the human pulmonary trunk at different ages. Circulation 27: 1086, 1963.
- 13.—SALDAÑA, M. y ARIAS-STELLA, J.: Studies on the structure of the pulmonary trunk. II. The evolution of the elastic configuration of the pulmonary trunk in peole native to high altitudes. Circulation 27: 1094, 1963.
- 14.—PEÑALOZA, ID. et. col.: Pulmonary hypertension in healthy men born and living at altitudes. Am. J. Cardiol. 11: 150, 1963.
- 15.—SIME, F. et. col.: Pulmonary hypertension in children born and living at high altitudes. Am. J. Cardiol. 11: 143, 1963.

- 16.—ZEGARRA, L. F. y LAZO, F.: Mal de montaña crónico. *Rev. Per. Patol.* 6: 49, 1961.
- 17.—EGAS, O.: Tesis doctoral, Universidad Central, Quito, 1956.
- 18.—DIAMOND, I.: The Hamman-Rich syndrome in childhood. *Pediatrics* 22: 279, 1958.
- 19.—SHERIDAN, L. A., HARRISON, E. G. y DIVERTIE, M. B.: Estado actual del problema de la fibrosis idiopática (Síndrome de Hamman-Rich). *Clínicas Médicas de Norteamérica*, Editorial Interamericana, S. A., México D. F., 1964.
- 20.—CARRAL, R.: Hipertensión arterial pulmonar primaria. *Gac. Med. Mex.* 94: 781, 1964.
- 21.—DONOGHUE, F. E. y SCHMIDT, H. W.: Pulmón de labrador y enfermedad de los llenadores de silos. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, Editorial Interamericana S. A., México D. F., 1964.
- 22.—DIVERTIE, M. B.: Participación pulmonar en los trastornos del tejido conectivo. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, Editorial Interamericana S.A., México D. F., 1964.
- 23.—MOREANO, M. y HERDOIZA, M.: Muerte súbita por ruptura de aneurisma de arteria pulmonar. *Med. C. Biol.* 1: 142, 1963.
- 24.—JAMES, T.N.: Degenerative arteriopathy with pulmonary hypertension: Revised concept of so-called primary pulmonary hypertension. *Henry Ford Hosp. Bull.* 9: 271, 1961.
- 25.—BROWN, A. L.: Anatomía patológica de la disnea. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, Editorial Interamericana S. A., México D. F., 1964.
- 26.—HODGSON, C. H. y GOOD, : Embolia e Infarto pulmonar. *Clínicas Médicas de Norteamérica*, Editorial Interamericana, S.A., México D.F., 1964.
- 27.—FLEISCHNER, F. G.: Embolia pulmonar recidivante y corazón pulmonar. *Progresos de Patología y Clínica*, Manuel Marín y C. Campo S. L., Madrid, 1968.
- 28.—SENIOR, R. M. et. Col.: *Circulation* 37: 88, 1968.
- 29.—MARAÑÓN, G.:Op. cit.