

*Este informe recoge la opinión colectiva de un grupo internacional de especialistas y no representa necesariamente el criterio ni la política de la Organización Mundial de la Salud.*

**ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD  
SERIE DE INFORMES TECNICOS**

Nº 213

# **COR PULMONALE CRONICO**

## **Informe de un Comité de Expertos**

	Página
1. Introducción . . . . .	3
2. Definición y clasificación del cor pulmonale crónico . . . . .	6
3. Fisiopatología del cor pulmonale crónico . . . . .	9
4. Diagnóstico clínico del cor pulmonale crónico . . . . .	12
4.1 Indicios diagnósticos de hipertrofia ventricular derecha en las neumopatías . . . . .	12
4.2 Definición y diagnóstico de las neumopatías y en particular de la bronquitis crónica y del enfisema . . . . .	15
4.3 Cuadro clínico del cor pulmonale crónico secundario a neumopatías . . . . .	21
4.4 Cor pulmonale crónico secundario a enfermedades vasculares . . . . .	24
5. Tratamiento . . . . .	27
6. Profilaxis . . . . .	28
7. Investigaciones propuestas y recomendaciones . . . . .	32
Anexo. Algunos métodos en uso para el diagnóstico anatómico de la hipertrofia ventricular derecha y del enfisema . . . . .	37

**ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD**

**GINEBRA**

1961

## COMITE DE EXPERTOS EN COR PULMONALE CRONICO

Ginebra, 10-15 de octubre de 1960

### *Miembros :*

Dr. J. Dankmeijer, Profesor de Anatomía, Embriología y Antropología Física de la Universidad de Leiden, Países Bajos

Dr. F. Herles, Profesor de Medicina, Clínica II de Medicina Interna, Universidad Charles, Praga, Checoslovaquia

Dr. M. Ibrahim, ex-Profesor de Cardiología, Facultad de Medicina de la Universidad de El Cairo, El Cairo, Provincia de Egipto, República Arabe Unida

Dr. D. D. Reid, Professor of Epidemiology, Department of Medical Statistics and Epidemiology, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, Inglaterra

Dr. Dickinson W. Richards, Lambert Professor of Medicine, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, Nueva York, N.Y., Estados Unidos de América (*Presidente*)

Dr. C. H. Stuart-Harris, Professor of Medicine, University of Sheffield, Inglaterra (*Relator*)

Profesor A. C. Taquini, Director del Centro de Investigaciones Cardiológicas, Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Argentina

Dr. L. Werkö, Profesor de Medicina, Primera Clínica Médica, Universidad de Göteborg, Göteborg, Suecia (*Vicepresidente*)

### *Secretaria :*

Dra M. Čakrtová, Jefa del Servicio de Clasificación Internacional de Enfermedades y Organización de Servicios de Estadística Sanitaria, OMS

Profesor H. Denolin, Chargé de cours à l'Université de Bruxelles, Bélgica (*Consultor*)

Dr. Z. Fejfar, Jefe del Servicio de Enfermedades Cardiovasculares, OMS (*Secretario*)

Dr. C. M. Fletcher, Senior Lecturer in Medicine, Postgraduate Medical School of London, Inglaterra (*Consultor*)

Dr. A. Kagan, Servicio de Enfermedades Cardiovasculares, OMS

Dr. L. Verhoestraete, Director de la División de Protección y Fomento de la Salud, OMS

## COR PULMONALE CRONICO

### Informe de un Comité de Expertos

El Comité de Expertos de la OMS en Cor Pulmonale Crónico se reunió en Ginebra (Suiza) del 10 al 15 de octubre de 1960.

Abrió la reunión el Dr. P. Dorolle, Director General Adjunto de la Organización Mundial de la Salud. El Comité eligió Presidente al Profesor Dickinson W. Richards, Vicepresidente al Profesor L. Werkö y Relator al Profesor C. H. Stuart-Harris.

### INTRODUCCION

En fecha reciente se ha señalado a la atención del Director General de la Organización Mundial de la Salud que, a pesar de los numerosos estudios emprendidos en muchas partes del mundo sobre las enfermedades del pulmón causantes de cardiopatías pulmonares, son muy escasos los conocimientos disponibles acerca de la frecuencia con que esas enfermedades causan efectos secundarios graves sobre la circulación pulmonar y el ventrículo derecho.

Las expresiones cor pulmonale y cardiopatía pulmonar pueden usarse como sinónimos para designar esos efectos secundarios sobre el ventrículo derecho y parece razonable seguir usando esas expresiones o sus equivalentes en otros idiomas. Ambos términos suelen acompañarse del adjetivo « crónico » cuando se quieren excluir, como ocurre en el presente informe, las lesiones secundarias del corazón derecho que aparecen al cabo de pocos días o de pocas semanas de resultas de neumopatías agudas.

Siendo el término cor pulmonale el que tradicionalmente se emplea en la mayoría de las lenguas, bien en su forma latina bien en su traducción literal, se ha acordado usarlo en el presente informe con exclusión de cualquier otro.

Las estadísticas ordinarias de mortalidad compiladas con arreglo a la vigente *Clasificación Internacional de Enfermedades* no permiten averiguar la frecuencia del cor pulmonale, pues los procesos englobados en esta designación están incluidos en la Clasificación, en la categoría residual « 434,4 Enfermedades del corazón no especificadas ». Además, según las disposiciones en vigor, el médico que extiende un certificado de defunción debe indicar el grupo correspondiente a la causa principal de

la muerte y no el de la cardiopatía pulmonar resultante. Estas circunstancias, hacen que las únicas fuentes de información sobre la frecuencia del cor pulmonale deban buscarse en estadísticas basadas en autopsias o en los registros de ingreso a los hospitales. Ahora bien, los datos obtenidos por estos procedimientos presentan grandes diferencias. Así respecto del total de autopsias practicadas en casos de defunción por enfermedades cardíacas la proporción obtenida varía, por ejemplo, entre el 0,9 % en Massachusetts y el 54 % en Arizona, lugar de residencia, este último, preferido de los enfermos de las vías respiratorias. A juzgar por los registros de ingreso de los hospitales en ciertas ciudades como Belgrado, Delhi, Praga y Sheffield la incidencia del cor pulmonale entre los enfermos admitidos por insuficiencia cardíaca sería elevada (del 16 % al 38 %). En la mayoría de las estadísticas comunicadas, más del 50 % de los casos se atribuyen a bronquitis crónica, asma o enfisema, es decir a un grupo de enfermedades mal definido y de etiología incierta, aunque también se citan, en proporción mayor o menor, casos consecutivos a otras muchas enfermedades.

Los datos que anteceden, si bien incompletos, dan idea clara de la importancia clínica del cor pulmonale crónico. Además en algunas regiones se admite ya que este proceso es una causa cuantitativamente importante de dolencias crónicas y de mortalidad y en consecuencia plantea un problema grave de salud pública.

Varias razones han determinado que este problema se haya desconocido tanto tiempo. En primer lugar, la enfermedad pasa con frecuencia sin diagnosticar, bien porque los síntomas pulmonares concomitantes enmascaran el cuadro clínico, bien porque éste se confunde con alguna otra forma de cardiopatía. Por otra parte, las relaciones fisiológicas entre las neumopatías crónicas y el cor pulmonale fueron estudiadas hace relativamente poco tiempo, y es todavía más reciente el descubrimiento de métodos adecuados de diagnóstico; aún hoy, los fisiólogos tratan de simplificar estos últimos con objeto de que los clínicos puedan incorporarlos a su arsenal de técnicas analíticas. Además hasta el momento no se ha llegado a un acuerdo entre los fisiopatólogos, los anatomopatólogos y los clínicos en cuanto a la terminología, por lo que la comunicación de las observaciones de importancia y de interés general ha tropezado con grandes dificultades.

Las considerables discrepancias que se observan entre los datos publicados sobre la incidencia de la enfermedad en distintos lugares acaso no sean más que una consecuencia de esta falta de uniformidad en la terminología y en los criterios de diagnóstico. Si, por el contrario, esas disparidades correspondieran a variaciones auténticas de la frecuencia del cor pulmonale, su análisis podría dar indicaciones muy valiosas sobre las diferencias del medio ambiente o de las costumbres determinantes de la distribución geográfica de la enfermedad.

Estas breves consideraciones bastarán seguramente para poner de manifiesto la necesidad de unificar los criterios relativos al cor pulmonale crónico.

Los objetivos del presente informe son :

- 1) establecer una definición del cor pulmonale crónico que facilite los trabajos ulteriores.
- 2) establecer una clasificación provisional de las enfermedades que pueden dar lugar a este síndrome.
- 3) describir en términos generales la fisiopatología del cor pulmonale y establecer criterios de diagnóstico.

Si esos objetivos se logran, aunque sólo sea en parte, el informe podría, en opinión del Comité, servir a los médicos de todo el mundo de término de referencia para comunicarse y cotejar sus experiencias clínicas y los resultados de sus investigaciones.

Sabido es que en los últimos años las contribuciones al conocimiento de la fisiopatología del cor pulmonale han sido numerosas y muy importantes. Menos conocidas son, quizá porque no se les ha dado la importancia que merecen, otras contribuciones de igual interés que han aclarado la descripción del cuadro clínico y la historia natural de las principales formas de ese síndrome. Es de advertir, además, que ya se ha establecido una correlación entre las alteraciones fisiológicas y las observaciones clínicas.

El estudio clinicofisiológico permite diagnosticar en vida el cor pulmonale, y aunque no siempre es posible prever, basándose en los antecedentes del enfermo, en la sintomatología y en los hallazgos clínicos y fisiológicos, la gravedad de la hipertrofia del corazón derecho en una neumopatía crónica, el médico puede determinar con bastante precisión si hay hipertrofia o peligro de hipertrofia. En general, estas conclusiones de carácter clínico permiten escoger un tratamiento adecuado.

Teniendo en cuenta esas consideraciones, se ha estimado conveniente dedicar el presente informe a la historia natural y al curso clínico de las principales enfermedades causantes del cor pulmonale y a la sintomatología de este proceso. Es innegable que estas cuestiones deben seguir investigándose y que la determinación cuantitativa de la hipertrofia ventricular derecha por los anatomopatólogos exige nuevos estudios y métodos más uniformes.

Otro aspecto del cor pulmonale en el que el esfuerzo combinado de los fisiopatólogos y los clínicos ha permitido hacer grandes progresos es el tratamiento. En efecto, una terapéutica acertada y racional, fundada en el uso de métodos y aparatos nuevos, permite obtener mejorías espectaculares en esta dolencia, antaño mortal de necesidad. El curso del proceso, sujeto a graves exacerbaciones, presenta también remisiones durante las cuales muchos enfermos pueden llevar una vida útil. En consecuencia,

también se exponen brevemente en el informe los principios generales del tratamiento.

Hay que reconocer, sin embargo, que el cor pulmonale es una dolencia grave, prolongada y de desenlace fatal, que muchas veces dura gran parte de la vida del enfermo. Desde el punto de vista sociológico, los factores etiológicos y agravantes de origen ambiental son distintos en cada caso, como lo son las múltiples consecuencias económicas de la enfermedad, que representa en las zonas donde su frecuencia es elevada un grave problema de salud pública y de medicina preventiva. Este aspecto del cor pulmonale crónico se analizará también someramente en el informe.

Se reproducen, por último, en éste las propuestas acerca de las investigaciones futuras y diversas recomendaciones formuladas por el Comité.

## **2. DEFINICION Y CLASIFICACION DEL COR PULMONALE CRONICO**

Son muchas las enfermedades que provocan alteraciones en la circulación pulmonar y dan lugar, en consecuencia, a una sobrecarga del ventrículo derecho que puede conducir a la hipertrofia y, por último, a la insuficiencia. Atendiendo a sus principales consecuencias de orden pulmonar, esas enfermedades pueden dividirse en tres grandes grupos :

- 1) enfermedades que afectan principalmente las funciones respiratoria y ventilatoria ;
- 2) enfermedades que interesan directamente los vasos pulmonares, y
- 3) enfermedades cardíacas primitivas.

Estos tres grandes grupos presentan en general diferencias netas en lo que respecta a las manifestaciones clínicas. En el grupo 1 predomina la sintomatología de la enfermedad pulmonar primitiva, y la insuficiencia de la función pulmonar precede a las complicaciones cardíacas ; en el 2 la sintomatología es diversa y la función pulmonar no suele estar muy afectada cuando sobreviene la insuficiencia cardíaca y en el 3 el cuadro clínico está determinado inicialmente por la enfermedad cardiovascular primitiva. Varios miembros del Comité opinan que el término cor pulmonale crónico debe comprender todos estos procesos, puesto que en todos el corazón derecho sufre las consecuencias de las alteraciones primarias o secundarias de los vasos pulmonares. Se hizo hincapié en la semejanza del cuadro clínico de las alteraciones vasculares del pulmón que se observan en algunos casos de estenosis mitral o de cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha y en los procesos del grupo 2, pero se convino en que las prácticas cardiológicas actuales aconsejaban excluir el tercer grupo.

Muchos autores han propuesto definiciones clínicas, funcionales o anatomopatológicas del cor pulmonale crónico. Las definiciones clínicas no se consideran satisfactorias ya que el síntoma principal, es decir la insuficiencia cardíaca, puede tardar mucho tiempo en manifestarse. Lo mismo ocurre con las definiciones funcionales basadas en la presencia de hipertensión pulmonar o en el aumento de la resistencia de los vasos pulmonares; en efecto, la resistencia vascular es variable y difícil de medir, y la hipertensión puede ser pasajera, presentarse únicamente con ocasión de un esfuerzo o disminuir en la fase terminal de la enfermedad. El Comité prefiere, en consecuencia, que se adopte una definición anatomopatológica, toda vez que las alteraciones anatomopatológicas son la única característica común a todos los enfermos de cor pulmonale crónico y a todas las fases de esta enfermedad.

*Se entenderá por cor pulmonale crónico :*

*« La hipertrofia del ventrículo derecho consecutiva a enfermedades que interesan la función o la estructura del pulmón, a no ser que las alteraciones pulmonares sean secundarias a enfermedades primitivas del corazón izquierdo o a cardiopatías congénitas. »*

En el Cuadro 1 se enumeran los procesos que pueden provocar cardiopatías pulmonares crónicas, clasificados por grandes grupos etiológicos.

CUADRO 1. CLASIFICACION DEL COR PULMONALE CRONICO SEGUN EL PROCESO CAUSAL<sup>1</sup>

1. *Procesos que interesan en primer lugar las vías aéreas pulmonares y los alvéolos*
  - 1.1 Bronquitis crónica con obstrucción generalizada y acompañada o no de enfisema \*
  - 1.2 Asma bronquial \*
  - 1.3 Enfisema sin bronquitis ni asma \*
  - 1.4 Fibrosis pulmonar, con o sin enfisema, debida a :
    - a) tuberculosis \*
    - b) neumoconiosis \*
    - c) bronquiectasias \*
    - d) otras enfermedades pulmonares

<sup>1</sup> Los procesos señalados con un asterisco podrían agruparse en la próxima revisión de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* en dos subcategorías de cuatro dígitos, según que cursen « con » o « sin » cardiopatía pulmonar crónica. En lo que respecta a la arteritis sífilítica, la arteritis reumática (sin cardiopatía reumática), la hemosiderosis pulmonar primitiva y la anquilostomiasis, el Comité opina que no hay datos bastantes para considerarlas como causas de cardiopatías pulmonares crónicas dignas de figurar en la presente lista, a pesar de las frecuentes referencias que a ellas se hacen en la bibliografía.

- e) radiaciones
- f) mucoviscidosis \*
- 1.5 Granulomas e infiltrados pulmonares
  - a) sarcoidosis \*
  - b) fibrosis intersticial difusa crónica \*
  - c) beriliosis \*
  - d) granuloma eosinófilo o histiocitosis \*
  - e) infiltración maligna
  - f) esclerodermia
  - g) lupus eritematoso disseminado
  - h) dermatomiositis
  - i) microlitiasis alveolar
- 1.6 Resección pulmonar \*
- 1.7 Enfermedad quística congénita del pulmón
- 1.8 Hipoxia de las grandes altitudes
- 2. *Procesos que interesan en primer lugar los movimientos de la caja torácica*
  - 2.1 Cifoescoliosis y otras deformidades torácicas \*
  - 2.2 Toracoplastia \*
  - 2.3 Fibrosis pleural \*
  - 2.4 Debilidad neuromuscular crónica (por ejemplo, poliomielitis)
  - 2.5 Obesidad con hipoventilación alveolar
  - 2.6 Hipoventilación alveolar idiopática
- 3. *Procesos que interesan en primer lugar los vasos pulmonares*
  - 3.1 *Afecciones primitivas de la pared arterial*
    - a) hipertensión pulmonar primaria \*
    - b) poliarteritis nudosa \*
    - c) otras arteritis
  - 3.2 *Enfermedades trombóticas*
    - a) trombosis pulmonar primaria \*
    - b) anemia de células falciformes \*
  - 3.3 *Embolias*
    - a) embolias por trombosis extrapulmonares
    - b) esquistosomiasis (bilharziasis)
    - c) embolias malignas
    - d) otras embolias
  - 3.4 Compresión de las principales arterias y venas pulmonares por tumores medias-tínicos, granulomas o fibrosis.

Para que las estadísticas de mortalidad den indicaciones sobre la frecuencia del cor pulmonale crónico, es necesario asignar a esta enfermedad un número de identificación en la próxima revisión de la lista detallada de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* y adoptar las medidas

oportunas para que se especifique su etiología. Para conseguirlo, hay dos maneras de proceder :

a) establecer una nueva rúbrica de tres dígitos reservada al cor pulmonale y subdividida en varios apartados de cuatro dígitos para las distintas etiologías. La lista de subdivisiones de cuatro dígitos propuesta en el Cuadro 2 podría utilizarse con ese objeto.

**CUADRO 2. PROYECTO DE LISTA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS  
DE COR PULMONALE CRONICO PARA LA CLASIFICACION  
INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES**

0. Bronquitis crónica con o sin enfisema de las vías respiratorias
1. Obstrucción generalizada (sin mención de enfisema) o asma
2. Enfisema sin mención de bronquitis
3. Neumoconiosis y otras neumopatías profesionales
4. Enfermedades parasitarias del pulmón
5. Otras enfermedades del pulmón o de la pleura
6. Deformidades torácicas congénitas o adquiridas
7. Enfermedades tromboembólicas
8. Otras enfermedades de la sangre o de los vasos sanguíneos
9. Causas no especificadas.

b) establecer dos subdivisiones de cuatro dígitos (« con cardiopatía pulmonar » y « sin cardiopatía pulmonar ») en todas las rúbricas etiológicas existentes en la *Clasificación* actual y que tengan bastante importancia para justificar esta subdivisión. Esas rúbricas son las señaladas con un asterisco en el Cuadro 1 (véase la página 7).

La solución b) parece la más conveniente porque se adapta mejor a las prácticas de codificación vigentes y permite identificar con más precisión las relaciones entre el cor pulmonale crónico y las dolencias en que este proceso puede ser una complicación.

### **3. FISIOPATOLOGIA DEL COR PULMONALE CRONICO**

Los trastornos fisiológicos que se observan en este grupo de enfermedades son de dos tipos: los de la función respiratoria (intercambio gaseoso) y los de la hemodinámica de la circulación pulmonar. Las distintas enfermedades del grupo pueden clasificarse, en general, según la alteración fisiológica predominante, pero es innegable que una misma alteración puede presentarse en varias enfermedades y manifestarse con más o menos intensidad en distintas fases de un mismo proceso.

### 3.1 Trastornos de la función respiratoria

Los trastornos de este tipo que pueden observarse son cuatro :

- 3.1.1 *Obstrucción ventilatoria*, ocasionada por un obstáculo que dificulta el paso del aire por el árbol traqueobronquial.
- 3.1.2 *Restricción ventilatoria*, debida a una reducción de la capacidad ventilatoria sin obstrucción del paso del aire.
- 3.1.3 *Anomalías de la difusión gaseosa en los pulmones*, es decir trastornos del intercambio gaseoso entre los alvéolos y la sangre de los vasos capilares del pulmón, como consecuencia de alteraciones anatómicas o funcionales.
- 3.1.4 *Reducción del cociente ventilación-perfusión*, trastorno que se presenta cuando parte de la sangre atraviesa los pulmones por zonas insuficientemente ventiladas o sin ventilar o por cortocircuitos (shunts) arteriovenosos.

Estas alteraciones funcionales influyen sobre el contenido de oxígeno y de anhídrido carbónico de la sangre arterial dando lugar a una serie de efectos fisiológicos secundarios.

En la bronquitis crónica con enfisema el trastorno principal es la obstrucción ventilatoria que, sin embargo, puede ir acompañada de una reducción más o menos pronunciada de la difusión de los gases en el pulmón y del cociente ventilación-perfusión.

En el caso de la fibrosis pulmonar grave la alteración más importante es la restricción ventilatoria, que tampoco excluye la reducción de la difusión gaseosa ni la del cociente ventilación-perfusión.

### 3.2 Trastornos de la hemodinámica de la circulación pulmonar

El funcionamiento del ventrículo derecho está condicionado por la resistencia de los vasos pulmonares, y el flujo de la sangre en la circulación pulmonar. La hipertrofia del ventrículo derecho que se observa en el cor pulmonale crónico es el resultado de la sobrecarga consecutiva a las alteraciones hemodinámicas de la circulación pulmonar provocadas por la enfermedad. Entre esas alteraciones se cuentan los trastornos de la relación presión-flujo sanguíneo ocasionados por el ejercicio físico en los enfermos. El aumento de resistencia de los vasos pulmonares puede observarse en los siguientes casos :

- 3.2.1 *Obstrucción de los vasos pulmonares consecutiva a trombosis, embolias, trastornos obliterantes originados en la pared vascular, a una compresión de la pared desde el exterior, etc.*

- 3.2.2 Reducción de la superficie del lecho capilar del pulmón, como consecuencia de resecciones pulmonares, enfisema, etc.
- 3.2.3 Alteraciones « funcionales » que modifican el calibre de los vasos pulmonares y, en consecuencia, la relación entre la capacidad del lecho vascular y el flujo o el volumen sanguíneo.

Los distintos factores que pueden aumentar la resistencia de la red vascular del pulmón pueden influirse recíprocamente en mayor o menor medida según cual sea la naturaleza de la enfermedad primitiva. Muchas alteraciones funcionales parecen ir unidas a los estados de hipoxemia que a veces acompañan a los trastornos de la función respiratoria antes enumerados. Todavía no se conoce la importancia de otros factores, como la presión del anhídrido carbónico, los estímulos nerviosos, las influencias hormonales, las alteraciones del flujo sanguíneo (cortocircuitos circulatorios, por ejemplo) y la propia sangre. También habrá que estudiar con más detenimiento el efecto de la hipoxemia sobre el metabolismo del miocardio.

Por lo general hay varios mecanismos que contribuyen a la hipertensión pulmonar. En el enfisema, por ejemplo, intervienen en combinaciones diversas la reducción de la vascularización pulmonar, la compresión de los capilares por el aumento de la presión intraalveolar, la vasoconstricción secundaria a la hipoxemia y a la hipercapnia, la hipervolemia, la policitemia y el aumento del volumen-minuto cardíaco. Por otra parte, la importancia de cada uno de esos mecanismos puede variar por efecto de ciertos procesos intercurrentes, en particular, las crisis agudas de bronquitis que acentúan muchas veces la hipoventilación alveolar y, en consecuencia, las alteraciones debidas a la hipoxemia y a la hipercapnia. Vemos, pues, que en una misma enfermedad pueden intervenir simultáneamente trastornos de la función respiratoria y alteraciones de la resistencia vascular del pulmón. Ello no obstante, los distintos procesos patológicos enumerados en el Cuadro 1 pueden, en general, clasificarse en los siguientes grupos con arreglo a los trastornos funcionales que los acompañan :

1. Enfermedades que interesan en primer lugar las vías aéreas del pulmón y los alvéolos.
2. Enfermedades que interesan en primer lugar los movimientos de la caja torácica.  
En estos dos grupos coexisten los trastornos de la función respiratoria y los de la resistencia vascular del pulmón.
3. Enfermedades que interesan en primer lugar los vasos pulmonares.

En este último grupo el cambio de resistencia de los vasos pulmonares es la alteración predominante y precede a cualquier trastorno de la función respiratoria.

#### 4. DIAGNOSTICO CLINICO DEL COR PULMONALE CRONICO

El diagnóstico del cor pulmonale crónico se funda en la observación de una hipertrofia ventricular derecha en el curso de una de las enfermedades enumeradas en el Cuadro 1. En algunas de esas enfermedades las anomalías indicativas de la hipertrofia ventricular derecha pueden manifestarse claramente durante la vida del enfermo; en otros casos, la hipertrofia puede ser imposible de diagnosticar hasta el momento de la autopsia.

El Comité ha tratado del diagnóstico anatómico de la hipertrofia ventricular derecha, y propone que se hagan observaciones usando técnicas uniformes. Aunque por ese motivo no se formulan recomendaciones sobre este aspecto del problema, se describen en el Anexo algunas de las prácticas actualmente seguidas (véase la página 37). La situación es semejante en lo que se refiere a las enfermedades del pulmón y en particular a una dolencia tan frecuente como el enfisema, cuyo diagnóstico anatómico debe ser objeto de nuevos estudios con técnicas uniformes como las indicadas en el Anexo (véase la página 37).

Las secciones siguientes tratan, en el orden que se indica, de las manifestaciones clínicas y los criterios en que se basa el diagnóstico del cor pulmonale en vida.

Indicaciones diagnósticas de hipertrofia ventricular derecha en las neumopatías (sección 4.1); definición y diagnóstico de las neumopatías y, en particular, de la bronquitis crónica y del enfisema (sección 4.2); cuadro clínico del cor pulmonale crónico secundario a una neumopatía (sección 4.3); cor pulmonale crónico secundario a enfermedades vasculares (sección 4.4).

##### 4.1 Indicios diagnósticos de hipertrofia ventricular derecha en las neumopatías

###### 4.1.1 *Exploración clínica*

No hay ningún síntoma específico de la hipertrofia ventricular derecha, pues la semiología cardíaca suele modificarse por efecto de la distensión del pulmón suprayacente. A veces se observa un impulso sistólico, único signo directamente relacionado con la hipertrofia y cuya localización exacta varía, encontrándosele unas veces a la izquierda del esternón, otras en la zona supraesternal y otras en el epigastrio. Los demás síntomas, por ejemplo, el refuerzo del segundo tono pulmonar, el ritmo de galope y el pulso venoso yugular están en relación con la intensidad de la hipertensión pulmonar o con la insuficiencia del corazón derecho.

#### 4.1.2 *Exploración radiológica*

La radiografía del tórax no descubre a veces ninguna alteración cardíaca, pues el tamaño del corazón puede seguir siendo pequeño incluso cuando hay hipertrofia ventricular derecha. El mayor tamaño del ventrículo derecho, síntoma de dilatación pero no forzosamente de hipertrofia, puede observarse en las radiografías laterales aun cuando sea invisible en la proyección pósterio-anterior. El aumento del diámetro transversal del corazón en esta última posición es también indicio de dilatación, pero no siempre de hipertrofia; en cambio, la deformación del cono de la pulmonar con desaparición de la concavidad normal e incluso con aparición de convexidad, especialmente en proyección oblicua derecha, puede indicar una hipertrofia de la cámara de salida del ventrículo derecho.

Las variaciones de tamaño de las principales ramas de la arteria pulmonar o de sus divisiones son más expresivas de una alteración hemodinámica de la circulación pulmonar que de la hipertrofia del ventrículo. La dilatación del tronco de la pulmonar y de sus ramas principales y el contraste entre el refuerzo de la imagen hilar y la sombra atenuada de los vasos periféricos son los signos radiológicos habituales en la hipertensión pulmonar y pueden considerarse como indicios indirectos de hipertrofia ventricular derecha.

#### 4.1.3 *Exploración electrocardiográfica*

Hay que tener en cuenta que el cor pulmonale crónico no va necesariamente acompañado de alteraciones del electrocardiograma, ni siquiera en algunos casos en que la autopsia permite comprobar la hipertrofia ventricular derecha. Se han observado, sin embargo, numerosas desviaciones del trazado electrocardiográfico normal, unas consecutivas a cambio de posición del órgano y otras características de ciertas fases de la enfermedad. Algunas de esas desviaciones que suelen considerarse signos de hipertrofia ventricular derecha aparecen y persisten en una proporción elevada de casos, y tienen por consiguiente gran importancia como criterios para el diagnóstico en vida.

La imagen qR con R tardía en VI (tiempo de aparición de la deflexión intrínseca mayor de 0,03 seg.), no es muy frecuente en el cor pulmonale, pero, cuando aparece, puede considerarse muy expresiva de hipertrofia ventricular derecha.

La observación suele ser más fácil en V3R y V4R, por lo que deben tomarse estas derivaciones en todos los casos en que se sospeche la hipertrofia. Cuando falta la imagen qR, el electrocardiograma no puede considerarse expresivo de hipertrofia ventricular derecha si no presenta, por lo menos, dos de las anomalías siguientes :

1. Alteración del cociente R/S en las derivaciones precordiales izquierdas, con R/S menor de 1 en V5.
2. Onda S predominante en la derivación I.
3. Bloqueo incompleto de rama derecha con QRS inferior a 0,12 seg.

La presencia de una P pulmonar, en la que la onda P en derivación II tiene una altura igual o superior a 2,5 mm, está considerada como indicativa de hipertrofia de la aurícula derecha y se observa en algunos casos de cor pulmonale, pero no puede tomarse como un signo diagnóstico de lesión cardíaca. Las grandes desviaciones del eje derecho (de 110° o más) acompañan a la rotación extrema del eje cardíaco y pueden aparecer por tanto asociadas a la hipertrofia ventricular derecha. También se observa a veces la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales V1 a V4 y en II y III, pero esta alteración puede ser pasajera. La combinación de una o varias de esas anomalías de las ondas P y T o del complejo QRS con las mencionadas a propósito de la hipertrofia ventricular derecha refuerza la presunción de lesión cardíaca.

#### 4.1.4 Exploración hemodinámica

El método más preciso para determinar las alteraciones de la circulación pulmonar en el cor pulmonale es el cateterismo cardíaco, que permite medir las presiones y el flujo de sangre. Es verdad que la hipertensión pulmonar no indica forzosamente una hipertrofia ventricular derecha; pero sí una sobrecarga del ventrículo que, si la hipertensión persiste, acabará con seguridad por producir hipertrofia. El cateterismo sólo es necesario para el diagnóstico en un corto número de casos, pero siempre que se practique deben medirse el volumen-minuto cardíaco y las presiones. Es importante que, mientras dure la operación, el enfermo no esté agitado. Convendría unificar esta técnica cuyo uso debe estar reservado a un personal bien preparado y provisto de los medios necesarios.

Las cifras que siguen se consideran como límites máximos de la presión normal (el punto de referencia<sup>1</sup> se supone situado a 10 cm por encima del nivel de la espalda, estando el paciente en decúbito supino)

	<i>Presión sistólica en mm Hg</i>	<i>Presión diastólica en mm Hg</i>	<i>Presión media en mm Hg</i>
Aurícula derecha . . . . .	—	—	6
Ventrículo derecho . . . . .	25	6	—
Arteria pulmonar . . . . .	25	12	15
Arteriolas pulmonares . . . . .	—	—	9

La resistencia pulmonar total varía entre 150 y 300 dinas-seg. cm<sup>-5</sup>.

<sup>1</sup> Es más frecuente que se tome como referencia un punto a 5 cm por debajo del ángulo esternal. Aunque los valores normales obtenidos por este método son aproximadamente iguales a los indicados, el Comité no recomienda su uso.

Por lo general, se considera que hay hipertensión pulmonar cuando la presión media en la arteria pulmonar excede de 25 mm Hg, estando el paciente en reposo. En muchos casos de cardiopatía pulmonar los valores obtenidos en reposo no rebasan este límite. El efecto del ejercicio sobre la presión en la arteria pulmonar es importante cuando existe una cardiopatía pulmonar, pero está en función de la intensidad del esfuerzo y de la fase de la enfermedad. Teniendo en cuenta la dificultad de comparar las cifras disponibles sobre las presiones medias normales durante el ejercicio, el Comité se ha abstenido de indicar esos valores.

\* \* \*

Los distintos síntomas citados (clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y hemodinámicos) deben considerarse como un todo, pues las probabilidades de que haya hipertrofia ventricular derecha serán tanto mayores cuanto más numerosas y más graves sean las alteraciones observadas. No es posible por el momento establecer criterios de diagnóstico sencillos, definitivos y susceptibles de aceptación general.

#### **4.2 Definición y diagnóstico de las neumopatías y en particular de la bronquitis crónica y del enfisema**

##### *4.2.1 Introducción*

La mayoría de las enfermedades enumeradas en el Cuadro 1 (véase la página 7) se diagnostican por métodos establecidos de antiguo, sobre los que no es necesario extenderse. Sí conviene, en cambio, hacer algunas observaciones sobre la definición y el diagnóstico del enfisema y de los procesos afines (Cuadro 1, secciones 1.1 a 1.3) que, a juzgar por todas las estadísticas publicadas, son las causas más frecuentes del cor pulmonale crónico.

##### *4.2.2 Definición del enfisema*

El término enfisema se emplea en la actualidad para designar un grupo de estados patológicos del pulmón que difieren considerablemente en su anatomopatología y en sus consecuencias clínicas. El uso de un solo término para designar dolencias tan diversas es una fuente de equívocos entre los investigadores y retrasa el progreso de los conocimientos sobre estas enfermedades tan frecuentes, que a veces son causa de incapacidades graves. No es raro que se haga un diagnóstico de enfisema fundándose en alteraciones clínicas y funcionales y que en la autopsia no se encuentren lesiones anatómicas enfisematosas o que, si las hay, estén localizadas y respeten extensas zonas del pulmón. También es frecuente ver en las autopsias casos de enfisema anatómico que no dieron en vida manifestaciones

clínicas ni fisiológicas. En realidad, no es posible establecer todavía ninguna correlación entre el enfisema anatómico — que puede adoptar formas muy diversas — y un síndrome patognomónico de manifestaciones clínicas, radiológicas o funcionales.

El Comité propone, en consecuencia, la siguiente *definición anatómica del enfisema* :

*Enfermedad pulmonar caracterizada por una distensión anormal de los alvéolos del extremo distal de los bronquiolos terminales, y por lesiones destructivas de sus paredes.*

#### 4.2.3 *Definición de bronquitis crónica*

Sería muy útil disponer de una definición anatómica de la bronquitis crónica, pero el Comité no cree que sea posible darla en las circunstancias actuales y propone, por tanto, la siguiente definición clínica :

*Aumento crónico o recurrente de la secreción mucosa bronquial en proporciones anormales y suficientes para provocar expectoración, debido a causas distintas de una enfermedad broncopulmonar localizada. Se entenderá por « crónico » o « recurrente » : presente la mayoría de los días durante tres meses al año por lo menos en dos años consecutivos.*

#### 4.2.4 *Definición de la obstrucción generalizada de las vías respiratorias*

Hay dos formas principales de obstrucción de las vías respiratorias, que pueden presentarse aisladas o acompañadas de bronquitis crónica :

*Obstrucción intermitente o reversible de las vías respiratorias ; asma :*

*Se entiende por asma un estrechamiento generalizado de las vías bronquiales, cuya intensidad puede variar en un corto espacio de tiempo, sea espontáneamente, sea por efecto de un tratamiento, y que no está causado por una enfermedad cardiovascular.*

*Obstrucción generalizada persistente o irreversible de las vías respiratorias :*

*Se entiende por obstrucción persistente o irreversible de las vías respiratorias un estrechamiento de las vías bronquiales que dura por lo menos un año y que no cede a la administración de medicamentos broncodilatadores.*

#### *Observaciones*

Conviene advertir que la obstrucción persistente de las vías respiratorias va acompañada en la mayoría de los casos de una obstrucción reversible (asma) de más o menos intensidad. El término « obstrucción

generalizada de las vías respiratorias» es tan expresivo como exacto y su uso en los diagnósticos contribuirá a que se tenga más en cuenta el carácter reversible o irreversible de una lesión y, cuando ésta sea irreversible, a que se distinga entre los casos con indicios de enfisema destructivo y los demás.

#### 4.2.5 *Diagnóstico clínico*

##### *Sintomatología*

Los síntomas fundamentales de este grupo de enfermedades son la tos productiva; la disnea de esfuerzo de intensidad anormal y la respiración sibilante. También tienen interés los antecedentes de enfermedades pulmonares por su posible importancia etiológica.

##### *Exploración física*

La exploración física de estos enfermos, cuando su dolencia es bastante grave para causar el cor pulmonale crónico, no permite en la actualidad establecer distinción alguna entre la obstrucción reversible y la obstrucción persistente de las vías respiratorias, ni entre los casos con enfisema según la definición anterior y los demás.

La obstrucción grave de las vías respiratorias se manifiesta por respiración penosa con participación de los músculos accesorios, tórax abombado con escasa movilidad respiratoria, sonoridad aumentada, respiración sibilante y con frecuencia disminución del murmullo vesicular. En los enfermos con hipoxemia e hipercapnia se observa a veces un temblor brusco muy característico y confusión mental. La cianosis es pronunciada sobre todo cuando hay policitemia.

##### *Diagnóstico radiológico*

Aunque el enfisema anatómico puede cursar sin ninguna anomalía radiológica por lo menos en los casos moderados, hay varios signos radiológicos que permiten sospecharlo fundadamente. Esos signos son :

a) Transparencia localizada a los rayos X con imagen de vasos pulmonares engrosados o líneas tenues producidas por las paredes de las vesículas. La transparencia generalizada sólo puede interpretarse como signo de enfisema cuando se usa una técnica muy perfeccionada.

b) Diafragma aplanado y situado por debajo del segmento anterior de la séptima costilla, con un desplazamiento máximo de 2 cm entre la inspiración y la espiración profunda.

c) Aumento del espacio retrosternal, visible en la radiografía lateral.

d) Disminución de las sombras vasculares periféricas. La angiografía selectiva puede poner de manifiesto estas alteraciones con más precisión.

#### 4.2.6 Diagnóstico funcional

En la sección 3 se han indicado los principales trastornos de la función respiratoria que pueden dar origen al cor pulmonale. El diagnóstico de esos trastornos puede hacerse mediante tres tipos principales de exploración.

- a) Examen de la función ventilatoria y determinación del volumen pulmonar ;
- b) estudio del intercambio gaseoso alveolocapilar, y
- c) medición del contenido de gases de la sangre arterial.

Cuando la neumopatía primitiva es bastante grave para dar origen al cor pulmonale, es muy raro, por no decir imposible, que los trastornos se limiten a un solo aspecto de la función pulmonar y, en consecuencia, debe practicarse un estudio funcional completo. El Comité no ha considerado oportuno extenderse en la descripción detallada de todas las técnicas disponibles para esos estudios, de las que puede encontrarse noticia en diferentes tratados y publicaciones, y se ha limitado, por tanto, a citar los métodos de investigación más sencillos que pueden considerarse estrictamente indispensables para identificar los trastornos de la función pulmonar asociados al cor pulmonale.

Los efectos del esfuerzo físico en los gases de la sangre y en la función respiratoria son de gran interés, sobre todo cuando se trata de confirmar un presunto bloqueo alveolocapilar. Deberían establecerse normas muy precisas para la práctica de esta investigación que no es, sin embargo, indispensable para el estudio de la función respiratoria en los casos de cor pulmonale.

##### *a) Examen de la función ventilatoria y determinación del volumen pulmonar.*

Las alteraciones de la función ventilatoria pueden medirse por varios métodos sencillos. El de uso más corriente, que une a su precisión la ventaja de ser relativamente poco sensible a las condiciones personales del paciente o del observador si se aplica en la debida forma, consiste en medir el volumen máximo de aire que el sujeto puede expulsar después de una inspiración forzada, determinando la cantidad de aire expulsado *i*) en el primer segundo de espiración ( $VEF_{1.0}$ )<sup>1</sup> y *ii*) en la espiración completa (CV).<sup>2</sup>

Los valores de  $VEF_{1.0}$  dan una indicación indirecta de la capacidad ventilatoria máxima y, expresados en tanto por ciento de la CV, permiten

<sup>1</sup> Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

<sup>2</sup> Capacidad vital.

determinar si la alteración es de origen predominantemente obstructivo o restrictivo.

La curva espirométrica del volumen-minuto, de la capacidad vital en espiración y en inspiración forzadas y de la máxima ventilación voluntaria da asimismo indicaciones muy útiles.

Hay numerosos métodos más precisos que la espirometría para determinar la importancia de los componentes obstructivo y restrictivo en las anomalías ventilatorias, pero su uso exige casi siempre un material bastante complicado y no es indispensable cuando se trata de diagnosticar y evaluar las alteraciones de gravedad suficiente para provocar el cor pulmonale crónico.

La determinación cuantitativa del volumen pulmonar total, de la capacidad residual funcional y del volumen residual permite diferenciar con más facilidad las alteraciones obstructivas de las restrictivas y valorar con mayor precisión la gravedad del enfisema anatómico.

En los casos de alteración obstructiva estas pruebas deben repetirse después de la administración de medicamentos broncodilatadores y después de los tratamientos prolongados para averiguar hasta qué punto es reversible la obstrucción.

*b) Estudio del intercambio gaseoso alveolocapilar*

Para explorar el intercambio gaseoso alveolocapilar pueden emplearse distintos métodos que permiten evaluar la capacidad de difusión pulmonar en estado de equilibrio o después de una sola inspiración de óxido de carbono. Esas técnicas son complicadas y sus resultados difíciles de interpretar, pero casi todos los datos esenciales pueden obtenerse midiendo la tensión de los gases en la sangre arterial.

*c) Medida de la tensión de los gases en la sangre arterial*

*Oxígeno*

Desde el punto de vista fisiológico se considera que hay hipoxemia cuando la tensión de oxígeno ( $pO_2$ ) en la sangre arterial es inferior a la normal. En la práctica el grado de hipoxemia se determina calculando el de la saturación de oxígeno (a partir de la capacidad y el contenido de ese gas).

La obtención del valor  $pO_2$  presenta dificultades técnicas. Es posible que, con el tiempo, el uso de electrodos de oxígeno permita la determinación continua del  $pO_2$ , procedimiento que resultaría mucho más sencillo y que tendría grandes ventajas.

El método manométrico de Van Slyke y Neill sigue siendo el más adecuado para determinar la saturación de oxígeno. La espectrofotometría, más moderna y más cómoda, sólo es recomendable cuando se dispone de personal muy preparado y la oximetría sólo da una idea aproximada de la saturación de oxígeno.

### *Anhidrido carbónico*

La hipercapnia y la hipocapnia se definen respectivamente como el aumento y la disminución en proporciones anormales de la tensión de anhídrido carbónico ( $pCO_2$ ) en la sangre arterial. Esa tensión puede medirse directamente o a partir del pH sanguíneo y del contenido de  $CO_2$  de la sangre.

Siempre que pueda descartarse cualquier causa de alcalosis metabólica, el contenido de  $CO_2$  del plasma dará una indicación muy útil sobre la posibilidad de aumento del  $pCO_2$ .

#### 4.2.7 *Interpretación de las anomalías del contenido de gases de la sangre arterial*

Las principales alteraciones de la función pulmonar que pueden provocar hipoxemia con o sin modificación del  $pCO_2$  arterial son cuatro :

##### a) *Disminución del cociente ventilación-perfusión*

Si parte de la sangre que atraviesa los pulmones lo hace por zonas poco ventiladas o sin ventilar, conservará en mayor o menor medida su composición de sangre venosa y, cuando se mezcle con la precedente de zonas de ventilación normal (mezcla venosa), la mezcla resultante será hipoxémica ; en cambio, el exceso de anhídrido carbónico suele eliminarse por hiperventilación de las zonas pulmonares bien ventiladas. La disminución del cociente ventilación-perfusión y en los casos extremos los cortocircuitos de la sangre por las zonas mal ventiladas producen por tanto *hipoxemia con normocapnia*.

##### b) *Hipoventilación alveolar generalizada*

La disminución generalizada de la ventilación alveolar produce, cualquiera que sea su causa, un descenso del  $pO_2$  y un aumento cuantitativamente igual del  $pCO_2$  en los alvéolos y por consiguiente en la sangre arterial ; ello no obstante, como las curvas de disociación del oxígeno y del anhídrido carbónico tienen pendientes distintas, la variación del contenido de  $CO_2$  de la sangre arterial es bastante grande en comparación con los cambios del  $pCO_2$  ; en cambio el contenido de oxígeno varía dentro de límites relativamente pequeños. La hipoventilación alveolar generalizada produce por tanto *hipercapnia con una reducción relativamente pronunciada de las tensiones de oxígeno y un ligero descenso del grado de saturación de oxígeno de la sangre arterial*. Cuando la hipoventilación es muy pronunciada, lo es también el descenso en la saturación.

##### c) *Bloqueo alveolocapilar*

La oxigenación de la sangre en los alvéolos puede disminuir cuando hay engrosamiento de las paredes alveolares o disminución de la superficie de contacto entre los gases alveolares y la sangre capilar del pulmón,

pero la eliminación del anhídrido carbónico, cuya capacidad de difusión en un medio líquido es treinta veces mayor que la del oxígeno, sigue siendo normal o puede aumentar por efecto de la hiperventilación. El esfuerzo físico da lugar a un paso más rápido de la sangre por el pulmón y, en consecuencia, exagera la hipoxemia. El bloqueo alveolocapilar produce pues, una *hipoxemia que sólo se manifiesta o sólo se exagera con motivo de un esfuerzo y que muchas veces va acompañada de hipocapnia*.

*d) Respiración de aire con tensión de oxígeno baja*

En la práctica, esta situación sólo se da en las grandes altitudes y ocasiona *hipoxemia con hipocapnia*, debida al aumento de la ventilación alveolar.

### **4.3 Cuadro clínico del cor pulmonale crónico secundario a neumopatías**

Hasta aquí sólo se ha tratado en el informe de la definición de las enfermedades causales y de los síntomas observados en los distintos trastornos haciendo abstracción del enfermo. Es de advertir, sin embargo, que el diagnóstico en vida del cor pulmonale crónico se basa en gran parte en la evolución del cuadro clínico que, aun siendo bastante complejo, puede reducirse a tres formas típicas: 1) fibrosis o granulomatosis masiva del pulmón; 2) enfisema con hipoventilación, y 3) bronquitis crónica y enfisema, acompañados de hipoventilación alveolar.

#### **4.3.1 *La hiperventilación en las fibrosis y granulomatosis masivas del pulmón*** (véase el Cuadro 1, secciones 1.4 y 1.5, páginas 7 y 8)

La historia clínica de los enfermos de este grupo se caracteriza por el desarrollo gradual de una disnea progresiva e incapacitante acompañada de hiperventilación alveolar. El estado del enfermo evoluciona inexorablemente hacia una insuficiencia grave de la función pulmonar. Las alteraciones funcionales se deben a la restricción de la ventilación pulmonar, sin aumento o con escaso aumento de la capacidad funcional residual. En la primera fase de este proceso la saturación de oxígeno de la sangre arterial sólo disminuye durante el ejercicio y la tensión de  $\text{CO}_2$  en la sangre es normal e incluso baja (hipoxemia con normocapnia o hipocapnia: véase la página 18, sección 4.2.6). Los síntomas de la hipertrofia ventricular derecha se advierten con bastante facilidad y la hipertensión pulmonar, aunque moderada durante el reposo, aumenta con el ejercicio. La insuficiencia cardíaca se manifiesta, cuando aparece, por congestión venosa, hepatomegalia y edema y responde relativamente mal al tratamiento. La cianosis se hace evidente y, aunque hay hipoxemia durante el reposo, la tensión de  $\text{CO}_2$  en la sangre arterial sigue siendo normal. Muchos casos tienen un desenlace fatal antes de que aparezca la insuficiencia cardíaca.

#### 4.3.2 *Enfisema con hiperventilación* (véase el Cuadro 1, sección 1.3, página 7)

Los enfermos de este grupo presentan una disnea progresiva acompañada a veces de tos crónica. La capacidad ventilatoria está reducida; hay obstrucción espiratoria, aumento de la capacidad funcional residual y casi siempre abundantes signos radiológicos de enfisema. La hiperventilación es persistente, la saturación de oxígeno de la sangre arterial es normal o ligeramente baja y la tensión de CO<sub>2</sub> arterial queda también algo por debajo de lo normal. Esta situación se prolonga muchos años; a veces aparece una insuficiencia ventilatoria extrema, aunque sin modificación del contenido de gases de la sangre, y la presión arterial pulmonar aumenta muy poco. Lo único que puede provocar una alteración brusca del cuadro clínico es una infección aguda y de gravedad de las vías respiratorias que intensifique la hipoxemia, eleve la tensión de CO<sub>2</sub> y pueda dar lugar en poco tiempo a una sobrecarga del corazón derecho con dilatación e insuficiencia cardíaca. Cuando se trata adecuadamente el proceso pulmonar, el enfermo suele reponerse con rapidez, los síntomas cardíacos desaparecen y se restablece la situación anterior. Las exacerbaciones de este tipo pueden ser muy numerosas, pero hay también muchos enfermos que nunca presentan complicaciones cardíacas.

A juzgar por la experiencia de varios miembros del Comité, la incidencia de esta forma de enfisema es muy distinta de la correspondiente al grupo bronquitis-enfisema con hipoventilación alveolar que se describe a continuación.

#### 4.3.3 *Hipoventilación alveolar* (véase Cuadro 1, secciones 1.1, 1.2 y 2, páginas 7 y 8)

La evolución clínica de estos procesos puede estudiarse por referencia a un caso típico del grupo bronquitis-enfisema. Durante mucho tiempo, los síntomas principales que presenta el enfermo son los de la enfermedad pulmonar, faltando en cambio las manifestaciones cardíacas. En la fase inicial la sintomatología puede reducirse a la tos y la expectoración, que se presentan sobre todo en el invierno o con motivo de infecciones agudas de las vías respiratorias.

En la fase intermedia el cuadro clínico se caracteriza por la incapacidad progresiva consiguiente a las infecciones respiratorias agudas que van ya acompañadas de disnea y respiración sibilante. En los intervalos entre estos episodios agudos sigue habiendo disnea de esfuerzo y puede comprobarse la existencia de una alteración funcional con obstrucción ventilatoria. La capacidad residual funcional aumenta y en la sangre arterial se observa una ligera hipoxemia con una tensión de CO<sub>2</sub> normal o ligeramente alta. No hay a veces ningún síntoma clínico de hipertrofia ventricular derecha,

pero en una pequeña proporción de enfermos se observan alteraciones radiológicas o electrocardiográficas indicativas de una lesión cardíaca. Los trastornos funcionales y los síntomas cardíacos se hacen más evidentes en los episodios de exacerbación aguda de la enfermedad. En ocasiones, los procesos agudos de gravedad extrema cursan con intensa cianosis y con hipoxemia e hipercapnia muy pronunciadas.

La tercera fase de la enfermedad se caracteriza por las manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva y puede presentarse repentinamente como consecuencia de una infección aguda de las vías respiratorias que provoque hipoxemia e hipercapnia intensas; en algunos enfermos el edema se inicia de manera insidiosa e inexplicable. De cualquier modo, en los casos de insuficiencia cardíaca la enfermedad puede seguir un curso intermitente y recurrente, respondiendo bien al tratamiento o, por el contrario, la congestión venosa puede ser persistente y bastante rebelde a las medidas terapéuticas. Los trastornos de la función ventilatoria son los mismos que en las fases anteriores, aunque se acentúa el aumento de la tensión de  $\text{CO}_2$  en la sangre arterial. En cambio, el electrocardiograma presenta alteraciones cada vez mayores, unas reversibles y otras irreversibles (véase la página 12, sección 4.1); aparecen trastornos de la circulación pulmonar y la presión sanguínea pulmonar aumenta, sobre todo en la insuficiencia cardíaca, es decir, cuando más pronunciadas son la hipoxemia y la hipercapnia. La dilatación cardíaca, que en un principio puede ser pasajera, termina haciéndose persistente y pronunciada.

A veces se observa insuficiencia tricúspidea, sobre todo en los casos de descompensación crónica en los que la muerte puede producirse sin que remita el edema. En otros casos, la insuficiencia cardíaca parece responder al tratamiento, pero la respiratoria puede provocar la muerte del enfermo. Las manifestaciones clínicas más características de los casos de hipoventilación alveolar e insuficiencia cardíaca son la cianosis central (hipoxémica), la desorientación o la confusión mental graves, el aumento de la temperatura en la región distal de las extremidades, las sacudidas o el temblor de los dedos y el aumento del hematócrito (policitemia). Estos síntomas contrastan con los observados en la insuficiencia del corazón derecho consecutiva a cardiopatías hipertensivas, isquémicas o reumáticas. El diagnóstico clínico de cor pulmonale secundario al síndrome bronquitis crónica-enfisema va resultando cada vez más evidente a medida que la enfermedad entra en su última fase y sobreviene la insuficiencia cardíaca.

Nunca hay que descartar la posibilidad de que la insuficiencia del corazón derecho se deba a una neumopatía con hipoventilación alveolar. El cor pulmonale crónico puede, en efecto, ir asociado con una cardiopatía isquémica o hipertensiva que complique el cuadro clínico, pero su diagnóstico es indispensable para orientar el tratamiento a la neumopatía causal. La evaluación del  $\text{CO}_2$  arterial o por lo menos de la concentración de bicarbonato en el plasma permitirá hacer un diagnóstico acertado.

#### 4.4 Cor pulmonale crónico secundario a enfermedades vasculares

##### 4.4.1 *Alteraciones anatómicas*

Las más importantes son la estenosis o la oclusión generalizadas de los vasos sanguíneos del pulmón y el consiguiente aumento de su resistencia, cuyo efecto inmediato es la sobrecarga constante del corazón derecho. Puede decirse, en general, que la hipertrofia y el aumento de tamaño manifiestos del ventrículo derecho, cuando todavía no hay o apenas hay síntomas clínicos, son características de estos procesos a menos que se presenten complicaciones.

Conviene mencionar asimismo ciertas lesiones de los vasos pulmonares que pueden interpretarse como reacciones a los trastornos de la circulación pulmonar provocados por factores extrapulmonares. Parece, en efecto, que los vasos pulmonares tienen la propiedad de reaccionar a los cambios de la presión sanguínea, al aumento o la disminución de la sangre circulante y a las alteraciones de su composición química. En muchos casos esas reacciones del lecho vascular del pulmón pueden obedecer a una cardiopatía congénita o a un proceso patológico del corazón izquierdo.

##### 4.4.2 *Cuadro clínico*

A continuación se describe el cuadro clínico general de la hipertensión pulmonar grave, que se observa, por ejemplo, en el cor pulmonale secundario a la esquistosomiasis, y seguidamente se hacen algunas observaciones sobre otras formas clínicas.

###### 4.4.2.1 *Sintomatología*

En general pasan meses e incluso años sin que la enfermedad provoque la aparición de ningún síntoma. Los síncope y la disnea opresiva de esfuerzo no se presentan sino transcurrido algún tiempo, cuando el aumento de la resistencia vascular impide que el ventrículo derecho aumente su rendimiento durante el ejercicio. Los esfuerzos intensos provocan a veces pérdidas de visión repentinas y pasajeras acompañadas en algunos casos de pérdida del conocimiento. Los dolores anginosos son raros, igual que las hemoptisis. En ausencia de complicaciones no hay cianosis y cuando la hay, es de tipo periférico (sin hipoxemia). Los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva pueden estar cianóticos. Las arritmias cardíacas son raras y la presión sanguínea es más bien baja.

###### 4.4.2.2 *Exploración física*

El diagnóstico clínico de este tipo de cor pulmonale crónico no es difícil, pues los síntomas cardíacos no están enmascarados por la dis-

tensión del pulmón suprayacente y esto permite descubrir con facilidad las alteraciones producidas por la hipertrofia del ventrículo derecho y la dilatación del tronco de la pulmonar. Muchas veces se encuentra un impulso sistólico, localizado en la región esternal inferior o a la izquierda de esta zona o en el epigastrio; en ocasiones hay también un choque diastólico y un frémito sistólico en el área pulmonar. En la percusión suele encontrarse una zona de sonoridad apagada en los espacios intercostales segundo y tercero, a la izquierda del esternón, y una zona de matidez en la región esternal inferior. La auscultación de un segundo tono alto y de un chasquido sistólico en el foco pulmonar hace pensar en la existencia de hipertensión pulmonar. A veces también se ausculta en el foco pulmonar un soplo rudo, sistólico y diastólico. La hipoxemia sólo se presenta en las últimas fases de la enfermedad.

#### 4.4.2.3 *Exploración radiológica*

El examen radiológico pone de manifiesto la dilatación del cono, del tronco y de las ramas de la arteria, que en los casos avanzados adquieren un tamaño mayor que el observado en otras formas de la enfermedad. También es visible el aumento de volumen del ventrículo derecho. Los pulmones presentan una periferia transparente y sombras hiliares acentuadas. En estos casos puede ser útil la angiografía selectiva, que permite ver la terminación brusca de las sombras dilatadas y tortuosas de las arterias.

#### 4.4.2.4 *Exploración electrocardiográfica*

En la fase inicial de la enfermedad, el electrocardiograma puede ser normal, sobre todo en los casos de esquistosomiasis; más adelante pueden aparecer signos de hipertrofia ventricular derecha. En los casos avanzados las alteraciones son muy pronunciadas.

#### 4.4.2.5 *Alteraciones fisiológicas*

En los casos incipientes el volumen-minuto cardíaco y la presión de la arteria pulmonar son normales durante el reposo, pero la última aumenta con el esfuerzo. Cuando el proceso está más avanzado, hay una disminución del volumen-minuto cardíaco y la presión de la arteria pulmonar llega a ser muy alta, incluso durante el reposo.

En los enfermos de neumoesquistosomiasis la función pulmonar puede no estar alterada, pero los fenómenos inflamatorios ocasionan a veces alteraciones secundarias en las vías respiratorias y, por consiguiente, trastornos de la ventilación.

Conviene hacer algunas observaciones complementarias en relación con determinadas enfermedades:

*a) Tromboembolias de las arterias pulmonares*

En general este proceso es consecuencia de una trombosis de las venas periféricas. El curso clínico es variable; las lesiones cardíacas pueden aparecer en pocos días o pocas semanas (cor pulmonale agudo), pero los casos crónicos con embolias de repetición evolucionan gradualmente durante años. También es variable la sintomatología, que depende en gran parte de que haya o no infarto pulmonar y de las proporciones de éste. Cuando hay varios infartos, suelen predominar los síntomas pulmonares y los trastornos fisiopatológicos, por lo menos en la fase intermedia de la enfermedad. La disnea y la taquipnea son en esos casos muy intensas; la sangre arterial no está saturada de oxígeno, pero la tensión de CO<sub>2</sub> es normal o ligeramente baja. Desde el punto de vista fisiopatológico, las alteraciones de la función pulmonar pueden asemejarse a las del bloqueo alveolocapilar. En los enfermos con muchas embolias pequeñas y sin infartos, el diagnóstico diferencial respecto de la hipertensión pulmonar primaria puede ser difícil. En la fase final el cor pulmonale se agrava, y aparece una insuficiencia cardíaca terminal, rebelde a todos los tratamientos. La presión en la arteria pulmonar es muy elevada y el volumen-minuto cardíaco disminuye.

*b) Embolia pulmonar múltiple por células neoplásicas*

Este síndrome, debido a un tumor extrapulmonar, se caracteriza sobre todo por su curso rápido, que conduce en muy poco tiempo a la instauración progresiva del cor pulmonale.

*c) Hipertensión pulmonar primaria*

Este síndrome se considera debido a una lesión primitiva de la pared de la pulmonar. Aunque algunos autores niegan todavía su existencia, ya se han diagnosticado sin lugar a dudas varios casos, cuyo curso clínico ha sido rápido y en los que a pesar de haberse encontrado manifestaciones fisiopatológicas características, en las autopsias apenas se han encontrado alteraciones anatómicas. Esta circunstancia parece indicar que, por lo menos en algunos casos, las modificaciones anatómicas van precedidas de un aumento funcional de la resistencia vascular. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son más frecuentes en las mujeres jóvenes que en los hombres, y el curso muy semejante al expuesto en la descripción general del síndrome (véase lo que antecede). Las alteraciones de la función respiratoria son de poca importancia. Algunos patólogos opinan que este síndrome no corresponde a una enfermedad primaria sino que es consecuencia de embolias múltiples.

*d) Lesiones vasculares del pulmón desarrolladas in situ de resultas de enfermedades generales*

Algunas enfermedades como las poliarteritis o el lupus eritematoso generalizado pueden provocar en el lecho vascular del pulmón alteraciones

suficientes para que aparezca una hipertrofia ventricular derecha de cierta intensidad, que sin embargo no puede considerarse como una de las complicaciones más graves de la enfermedad causante. En la anemia de células falciformes la trombosis *in situ* de los vasos pulmonares, que suele ser un epifenómeno tardío y con frecuencia terminal de la enfermedad, puede provocar el cor pulmonale.

## 5. TRATAMIENTO

### 5.1 Normas para el tratamiento de las neumopatías que pueden provocar el cor pulmonale

El tratamiento de muchas de las enfermedades enumeradas en el Cuadro 1 es o perfectamente conocido o muy poco eficaz y, en lo que se refiere a ciertas dolencias más raras, todavía no se ha dilucidado cuál puede ser la terapéutica apropiada. En esas condiciones, el Comité se ha limitado a deliberar sobre el tratamiento de la bronquitis crónica y de la obstrucción generalizada de las vías respiratorias.

#### 5.1.1 *Supresión de los irritantes bronquiales*

Es necesario persuadir a todos los enfermos de bronquitis crónica para que dejen de fumar, eviten respirar humos y tomen precauciones especiales los días de niebla. El cambio de profesión estará indicado siempre que el enfermo esté expuesto a inhalar polvo o gases que exacerben los síntomas de la enfermedad o cuando haya de trabajar en un ambiente cargado de humo.

#### 5.1.2 *Tratamiento de las infecciones*

Las exacerbaciones debidas a infecciones de los bronquios son casi siempre el factor que precipita la aparición de la insuficiencia cardíaca en estos enfermos y, por consiguiente, el tratamiento rápido y eficaz de los episodios infecciosos es de la mayor importancia; el médico debe elegir el antibiótico adecuado y administrarlo en la dosis conveniente y por la vía más apropiada.

#### 5.1.3 *Mejora de la ventilación*

a) Los *broncodilatadores* deben administrarse en grandes dosis y a intervalos frecuentes.

b) Los *corticosteroides* suelen ser eficaces contra la obstrucción generalizada de las vías respiratorias, pero es difícil saber de antemano si un caso dado va a responder al tratamiento. En general, los casos de infec-

ción persistente son rebeldes a estos medicamentos que surten, por el contrario, efectos favorables en los enfermos con antecedentes de asma o con una intensa eosinofilia del esputo.

c) *Tratamiento de la hipersecreción bronquial.* Cuando hay expectoración excesiva, el drenaje postural puede ser de gran utilidad. En los casos graves con tos improductiva puede ser preciso aspirar las secreciones con una sonda traqueal. En caso de necesidad, la traqueotomía suele ser aconsejable.

d) *Oxigenoterapia, estimulantes respiratorios y respiración artificial.* Debe administrarse oxígeno en todos los estados de hipoxemia consecutivos a neumopatías obstructivas y generalizadas. En algunos casos la corrección de la hipoxemia provoca un descenso de la ventilación y un aumento peligroso de la hipercapnia acompañado de confusión mental e incluso de coma. Cuando así ocurre, se puede activar la ventilación administrando grandes dosis de estimulantes respiratorios.

Si estos medicamentos no surten efecto, es necesario practicar la traqueotomía seguida de respiración artificial por presión positiva o en un pulmón de acero; el tratamiento debe continuarse hasta que el organismo pueda mantener otra vez una ventilación adecuada por sus propios medios.

e) *Sedantes.* En los casos de neumopatías obstructivas generalizadas están contraindicados la morfina y los demás sedantes que tienen efectos depresivos sobre la respiración. Sólo los hipnóticos más débiles están exentos de riesgos en los casos de insuficiencia respiratoria.

## **5.2 Normas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en los casos de cor pulmonale**

No hay, en general, diferencias fundamentales entre el tratamiento de la insuficiencia ventricular derecha y el de los demás tipos de insuficiencia cardíaca.

## **6. PROFILAXIS**

### **6.1 Profilaxis de las neumopatías causales**

Si se examina con atención la lista de enfermedades que ocasionan el cor pulmonale crónico (Cuadro 1), se verá que la causa primera de esta afección puede evitarse en algunos casos y que en otros se puede retrasar la aparición de las complicaciones cardíacas mediante un tratamiento adecuado. Cuando la dolencia primitiva se debe a infecciones específicas, como la tuberculosis o la esquistosomiasis, bastará seguir los métodos de prevención conocidos. En las neumoconiosis también puede conseguirse una profilaxis eficaz con medidas apropiadas para reducir

la inhalación de polvo durante el trabajo. Pero por desgracia las causas más importantes de cor pulmonale crónico parecen ser las enfermedades pulmonares como la bronquitis, el enfisema, el asma y las bronquiectasias, en cuya etiología no puede identificarse ningún factor específico aislado. La falta de conocimientos precisos sobre los factores personales o ambientales que determinan la aparición de estos procesos reduce las perspectivas inmediatas de prevención eficaz. Por otra parte, varios estudios recientes practicados por especialistas en distintas ramas de la medicina indican la importancia de ciertas condiciones de trabajo y de vida, y de determinadas características y hábitos personales.

El estudio de las estadísticas de mortalidad ha hecho bien patente que el número de defunciones debidas a estas enfermedades entre los hombres de edad madura es mucho mayor que entre las mujeres de la misma edad; al propio tiempo, las cifras de morbilidad registradas entre las personas de ambos sexos y de la misma profesión indican que esa mayor mortalidad masculina no obedece a diferencias de exposición o de trabajo. Si se investiga más a fondo la relación entre los hábitos personales y los trastornos respiratorios, se ve que la diferencia entre los dos sexos podría explicarse en gran parte por su distinto consumo de cigarrillos. Los estudios longitudinales sobre grupos de varones, repartidos en diferentes categorías según sus hábitos en relación con el tabaco, han demostrado que entre los grandes fumadores la tasa de mortalidad de estas neumopatías crónicas es muy elevada.

Las grandes diferencias de las tasas de mortalidad obtenidas en distintas zonas de un mismo país no pueden atribuirse al mayor o menor consumo de tabaco; este factor podría explicar en cambio las diferencias observadas entre países distintos. Las diferencias de mortalidad y morbilidad entre las zonas urbanas y rurales, la concentración de las tasas elevadas en las zonas industriales y la relación cronológica entre la niebla y las exacerbaciones de la bronquitis crónica son indicios muy significativos de la influencia que tiene la contaminación del aire en la aparición o en la agravación de estas enfermedades. Es posible que también tengan importancia otros factores del medio urbano, por ejemplo el mayor riesgo de infección en las zonas superpobladas, pero hay pocos indicios firmes que abonen esta hipótesis.

Una de las particularidades más llamativas de la distribución de la bronquitis crónica en el Reino Unido es la existencia de una correlación indudable entre la clase social y el índice de mortalidad, que es entre los obreros no especializados cinco veces superior al registrado en las clases profesionales y dirigentes. También se observa esa correlación entre las mujeres casadas cuando se las clasifica con arreglo a la profesión del marido. Esta circunstancia permite suponer que las elevadas tasas de mortalidad registradas entre los obreros y sus mujeres se deben a algún factor del medio doméstico (común, por consiguiente, al marido y a la mujer) más

que a un riesgo específico de carácter profesional, al que sólo estaría expuesto el marido. Aunque se desconoce la naturaleza de esos factores domésticos o sociales, es posible que las infecciones, más frecuentes en este medio por el hacinamiento y más graves por el descuido en tratarlas y por las deficiencias de calefacción y ventilación en las casas, desempeñen un papel importante.

Las investigaciones efectuadas sobre la historia natural de la bronquitis crónica hacen pensar que las infecciones respiratorias que se inician en los primeros años de la vida y se repiten con frecuencia, son determinantes para la aparición de las neumopatías obstructivas crónicas y generalizadas. Abonan esta hipótesis los resultados de las encuestas que demuestran la existencia de una correlación significativa entre las infecciones recurrentes y la disminución de la capacidad ventilatoria, y la opinión de los anatomopatólogos que atribuyen a bronquiolitis anteriores la forma centrilobular acostumbrada del enfisema (véase la pág. 38). Por otra parte, hay enfisemas que no parecen tener antecedentes de infección bronquial. Sea como sea, la verdad es que hay razones poderosas para sospechar que esas infecciones tienen muchas veces importancia primordial en la patogenia y en la evolución de este proceso.

Hay, como ya se ha dicho, muchos enfermos de bronquitis crónica que presentaron desde una edad temprana predisposición a las infecciones recurrentes de las vías respiratorias, pero no se sabe gran cosa acerca de los factores que determinan la susceptibilidad individual a estos procesos.

La mayoría de los estudios citados en párrafos anteriores se han efectuado en países industriales de clima templado y, aunque en esos países se han encontrado indicios de una relación entre las bajas de la temperatura y los trastornos respiratorios, los factores climáticos no explican las grandes diferencias que se observan de una región a otra y entre los distintos países, en la frecuencia de las formas graves de estas dolencias. Por otra parte, las correlaciones observadas (por ejemplo, entre las condiciones del medio urbano y la mortalidad de la bronquitis crónica) pueden variar en función de las circunstancias climáticas. Así y todo, los indicios disponibles acerca de esas relaciones parecen suficientes para proponer algunas medidas preventivas susceptibles de aplicación general.

#### 6.1.1 *Consumo de cigarrillos*

La correlación entre la bronquitis y el hábito de fumar cigarrillos hace todavía más imperiosa la necesidad de emprender una campaña contra esta verdadera pandemia moderna. Como hay razones para creer que los riesgos de enfermedades pulmonares malignas, inflamatorias o degenerativas son menores en los fumadores de pipa y de cigarros puros, valdría la pena tratar de persuadir a los fumadores de cigarrillos para que dejen de fumar o fumen pipa o cigarros. Lo más útil sería concentrar los

esfuerzos de educación sanitaria en los niños y en los adolescentes para evitar que adquieran el hábito de fumar.

#### 6.1.2 *Condiciones atmosféricas*

Deben favorecerse por todos los medios los programas encaminados a estudiar y combatir la contaminación atmosférica en todas sus formas; en las zonas en vías de industrialización, es de la mayor importancia para la salud pública que se evite la contaminación del aire escogiendo cuidadosamente el emplazamiento de las fábricas y los medios de evacuación de sus desechos. Aunque la influencia nociva de la contaminación del aire está demostrada, todavía no se conocen con precisión los contaminantes que agravan las enfermedades crónicas de las vías respiratorias y mientras no se disponga de más datos sobre este problema no se puede asegurar que para resolverlo baste purificar la atmósfera eliminando las partículas en suspensión.

#### 6.1.3 *Infecciones*

La experiencia que se tiene de los efectos de las infecciones repetidas en la evolución de la enfermedad aconseja no descuidar ninguna de las medidas que pueden evitar las infecciones respiratorias y sus complicaciones. Los métodos modernos de calefacción y ventilación contribuirán a reducir los riesgos inherentes a los enfriamientos y los contagios debidos al hacinamiento de toda una familia en la única habitación caliente de la casa.

#### 6.1.4 *Condiciones de trabajo*

Lo mismo puede decirse, en general, de las condiciones de trabajo. Hay que añadir, sin embargo, que el trabajo en un medio polvoriento presenta riesgos particulares, muchos de los cuales son, como ya se ha dicho, conocidos y se están combatiendo mediante la adopción de las medidas oportunas. Ello no obstante, es necesario seguir investigando detenidamente la morbilidad de las dolencias respiratorias en distintas profesiones para averiguar las demás causas de irritación bronquial, algunas de ellas acaso insospechadas, que pueda haber en las industrias químicas o de otros ramos.

### **6.2 Profilaxis de la insuficiencia cardíaca en el cor pulmonale**

La profilaxis de las complicaciones cardíacas de las neumopatías es sobre todo un problema de tratamiento de la enfermedad causal. Ello no obstante, hay métodos de acción más específica sobre el aparato cardiovascular que pueden reducir la sobrecarga del ventrículo derecho y retrasar la aparición de la insuficiencia cardíaca.

### 6.2.1 *Reposo*

El reposo es una de las medidas más eficaces para reducir la sobrecarga del ventrículo derecho y nunca se encarecerá bastante su valor preventivo de la insuficiencia cardíaca en las neumopatías crónicas. El reposo prolongado está indicado siempre que tienda a empeorar el estado cardíaco del enfermo. En la fase inicial de la enfermedad, el cambio de ocupación puede tener una eficacia profiláctica indudable, si evita al enfermo los esfuerzos violentos. Conviene advertir, sin embargo, que la inactividad total es desaconsejable.

### 6.2.2 *Anticoagulantes*

Las indicaciones de estos medicamentos son muy numerosas, no sólo en las embolias pulmonares sino también en otras formas de hipertensión pulmonar, sobre todo en las debidas a ciertas enfermedades vasculares que con frecuencia van acompañadas de trombosis. El uso de anticoagulantes estará indicado siempre que haya síntomas de trombosis venosas periféricas.

### 6.2.3 *Sangría*

La sangría puede ser útil en los casos de elevación del índice hematocrito y de aumento del volumen sanguíneo.

## 7. INVESTIGACIONES PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Sin ánimo de formular propuestas detalladas sobre proyectos concretos de investigación, el Comité indica a continuación en términos generales los estudios que, a su entender, son más urgentes para llenar las considerables lagunas de los conocimientos actuales sobre la distribución geográfica, la etiología y la fisiopatología del cor pulmonale.

### 7.1 **Estudios sobre la incidencia del cor pulmonale crónico y de sus procesos precursores**

Dice un informe presentado a la 12ª Asamblea Mundial de la Salud<sup>1</sup> que « el cotejo de las experiencias es uno de los estímulos más fecundos para los descubrimientos ». Las diferencias que existen entre las tasas de frecuencia de una enfermedad determinada en dos poblaciones semejantes pueden muy bien deberse a diferencias de exposición a los agentes del medio contra cuya acción cabe adoptar medidas preventivas.

Las comparaciones de las tasas de mortalidad del cor pulmonale y de los procesos afines en distintos países serían más útiles si se incluyera

<sup>1</sup> *Act. of. Org. mund. Salud*, 1959, 95, 508.

la categoría correspondiente en la Clasificación Internacional de Enfermedades y se adoptaran medidas para que los médicos se atengan a un criterio de diagnóstico uniforme al indicar en los certificados la causa fundamental de la defunción. Como no es probable que esas medidas surtan efectos inmediatos, habrá que arbitrar otros procedimientos para comparar las tasas de incidencia del cor pulmonale crónico en distintas zonas.

El criterio selectivo seguido para la admisión de enfermos en los hospitales, especialmente en los hospitales clínicos, impide por lo general considerar los datos obtenidos en un solo establecimiento como un índice fidedigno de la incidencia local de la enfermedad. Por el contrario, el censo completo de los enfermos hospitalizados en varias circunscripciones administrativas con una u otra forma clínicamente definida de insuficiencia cardíaca, permite establecer comparaciones fidedignas. Además de estudiar las estadísticas de hospitalización será, naturalmente, necesario practicar encuestas especiales de prevalencia en grupos de población bien delimitados. Otras encuestas permitirán obtener datos sobre las enfermedades del aparato respiratorio y sobre sus complicaciones cardíacas. Aunque lo mejor sería estudiar muestras elegidas al azar entre toda la población de una zona, no deben olvidarse las ventajas prácticas que ofrece el estudio de grupos profesionales análogos en distintos países.

La práctica de encuestas internacionales con objeto de reunir datos sobre los síntomas respiratorios, sobre el hábito de fumar, etc. permitiría confirmar la existencia de correlaciones generales y comunes a todos los países entre la sintomatología respiratoria y esos hábitos y quizá la de efectos modificadores en el medio local. También es necesario ahondar en el estudio epidemiológico de los efectos que tienen las diferentes formas de contaminación atmosférica en las zonas o países donde se hace uso de distintos combustibles y sistemas de producción de energía. Convendría, por último, fomentar el estudio de los trastornos respiratorios leves en medios domésticos muy distintos de diferentes países.

Huelga encarecer la necesidad de que los procedimientos de diagnóstico y los sistemas de medida — por ejemplo, de la contaminación del aire o de la influencia de los factores del medio doméstico, escolar o profesional — usados en los estudios comparativos sean uniformes. La OMS podría tener una intervención extraordinariamente útil desde este punto de vista, publicando descripciones de métodos normalizados, organizando el intercambio del personal dedicado a las encuestas y, en general, facilitando la coordinación.

## **7.2 Investigaciones clínicas y afines**

El resumen de los trastornos fisiopatológicos que acompañan al cor pulmonale crónico (véase sección 3) pone de manifiesto la imprecisión de

los conocimientos disponibles sobre casi todos los mecanismos funcionales de este proceso y especialmente sobre su *modus operandi* y sobre las relaciones que guardan unos con otros.

Entre los problemas planteados, los más apremiantes son el de las influencias que los factores hemodinámicos, fisicoquímicos y nerviosos ejercen sobre la circulación pulmonar y el de los mecanismos que provocan el aumento de la resistencia vascular. Convendría también investigar más a fondo los efectos del cor pulmonale crónico sobre el ventrículo izquierdo.

La prevención y el tratamiento de las complicaciones circulatorias de las neumopatías no podrán orientarse adecuadamente mientras no se hayan dilucidado estos problemas. Condiciones indispensables para llegar a ese fin son la unificación de los procedimientos técnicos y la obtención de todos los datos posibles sobre los límites de oscilación normales de las variables correspondientes en uno y otro sexo y en distintas edades.

También es necesario evaluar la importancia de las diversas anomalías electrocardiográficas estableciendo la oportuna correlación entre su presencia y los resultados de las investigaciones hemodinámicas y anatomopatológicas en grupos más numerosos que los estudiados hasta la fecha. Si así se hiciera, sería posible determinar por métodos estadísticos el valor discriminatorio de cada una de ellas.

Sería asimismo conveniente determinar el significado de los signos radiológicos de la hipertrofia ventricular derecha y del enfisema.

Las técnicas anatómicas usadas para medir el grado de la hipertrofia ventricular derecha y del enfisema no tienen todavía aceptación general y convendría aumentar su precisión, lo que acaso se consiguiera normalizándolas conforme se indica en el Anexo (véase la página 37).

Se están perfeccionando, por otra parte, nuevos métodos físicos y bioquímicos de investigación de la patología pulmonar y vascular, cuyo uso en el estudio de las enfermedades cardiopulmonares debería fomentarse.

La utilidad de todas esas técnicas para el estudio de la función pulmonar *in vivo* debería ser un tema fundamental de las investigaciones.

Por lo que se refiere a la terapéutica, es de encarecer la necesidad de que se apliquen a la evaluación de los métodos de tratamiento de las enfermedades cardiopulmonares crónicas las técnicas de utilidad comprobada que se usan en los ensayos clínicos controlados.

### 7.3 Recomendaciones

#### 7.3.1 Formación de investigadores

##### a) Investigadores clínicos

Es preciso dar a los investigadores jóvenes que tengan aptitudes para los estudios fisiológicos las máximas facilidades para que aprendan todas las técnicas usadas en las investigaciones de neumología, cardiología y

farmacología. Convendría en particular que los cardiólogos pudieran recibir una formación adecuada en las técnicas de las investigaciones sobre la función pulmonar y que los especialistas en fisiología del aparato respiratorio conocieran las técnicas hemodinámicas, pues de ese modo podrían constituirse grupos de investigadores de gran competencia para el estudio de las relaciones cardiorrespiratorias.

*b) Anatomopatólogos*

Sería conveniente que los anatomopatólogos conocieran las técnicas y el valor de las pruebas de función pulmonar; los clínicos por su parte deben poner mayor empeño en exigir exámenes anatomopatológicos adecuados siempre que se practiquen autopsias en los casos cuyo estudio *in vivo* ha sido lo más completo posible. Los estudios anatomoclínicos coordinados no deben reservarse exclusivamente para los casos mortales, ni siquiera para los avanzados; es necesario, en efecto, conocer mejor estos procesos en sus primeras fases, durante las cuales se producen las alteraciones patológicas irreversibles en las arteriolas pulmonares y en la estructura del pulmón.

*c) Epidemiólogos*

Enterado de la propuesta de organización de un curso sobre enfermedades cardiovasculares para epidemiólogos, el Comité recomienda que en ese curso y en los del mismo tipo que puedan organizarse ulteriormente se enseñen las técnicas de la epidemiología de los procesos respiratorios. Convendría fomentar el interés de los investigadores clínicos por el estudio de las fases preclínicas de la enfermedad en la población general y ayudarles en el establecimiento de técnicas de diagnóstico sencillas, precisas y adecuadas para los estudios epidemiológicos, en particular, de las que permitan averiguar las pequeñas alteraciones de la función pulmonar.

*7.3.2 Reuniones de expertos*

El Comité se suma sin reservas a la propuesta de que la OMS organice en colaboración con otras entidades reuniones internacionales de un corto número de investigadores especializados, para facilitar el estudio de los problemas que plantean las enfermedades cardiorrespiratorias. Esas reuniones (en las que, a juicio del Comité, no deberían participar más de 20 personas) permitirían a los participantes proceder a cambios de impresiones muy útiles y formular recomendaciones sobre los criterios de diagnóstico y sobre el detalle de las técnicas experimentales conocidas.

*7.3.3 Difusión de informaciones*

Para sacar todo el partido posible de las conclusiones a que lleguen los expertos en las reuniones cuya organización recomienda el Comité,

será necesario dar una gran difusión a los informes y hacer un uso adecuado de ilustraciones, radiografías y películas cinematográficas.

Las técnicas que hayan sido objeto de normalización deben ponerse en conocimiento de todos los que puedan hacer uso de ellas. Cabe citar, a título de ejemplo, el cuestionario sobre los síntomas de las enfermedades respiratorias crónicas y en particular de la bronquitis, propuesto por un comité del British Medical Research Council para los estudios epidemiológicos y usado con resultados satisfactorios en cinco países por lo menos. La OMS podría colaborar con provecho en la difusión de este tipo de documentos.

#### 7.3.4 *Enseñanzas de perfeccionamiento*

La necesidad de instruir a los cirujanos, los médicos y los anatomopatólogos en las modernas técnicas del estudio de la función cardiopulmonar y en los métodos de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiopulmonares es innegable y deben organizarse, en consecuencia, las oportunas enseñanzas de perfeccionamiento para que las víctimas de esas enfermedades puedan beneficiarse cuanto antes de los últimos adelantos científicos.

#### 7.3.5 *En tanto que organización internacional consagrada a la protección de la salud en el mundo entero, la OMS está, a juicio del Comité, en condiciones particularmente favorables para desempeñar las siguientes funciones :*

- a) *fomentar, patrocinar y coordinar todos los trabajos de investigación que deban ser objeto de acción internacional (por ejemplo, las encuestas que necesariamente han de fundarse en estudios comparativos practicados en distintas partes del mundo) ;*
- b) *fomentar el uso de nomenclaturas, sistemas de clasificación, criterios de diagnóstico y métodos comparables ;*
- c) *convocar reuniones internacionales, y*
- d) *favorecer la formación de investigadores.*

## Anexo

**ALGUNOS METODOS  
EN USO PARA EL DIAGNOSTICO ANATOMICO  
DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA  
Y DEL ENFISEMA**

1. *Hipertrofia ventricular derecha*

El diagnóstico de la hipertrofia ventricular derecha en el cadáver suele basarse en la simple medición del espesor de la pared del ventrículo. En el adulto suele considerarse hipertrófico el ventrículo derecho cuyas paredes tienen un espesor de más de 5 mm en la cámara de salida. Ello no obstante, la simple determinación del espesor de la pared ventricular no basta para sentar un diagnóstico, dada la dificultad de valorar los efectos de la dilatación cardíaca o de las enfermedades consuntivas que a veces provocan una reducción global de la masa del corazón.

Es preferible, por tanto, emplear otro método más exacto, ideado por Müller (1883)<sup>1</sup> y descrito por Herrmann y Wilson,<sup>2</sup> que consiste en disecar y pesar por separado los dos ventrículos. Si el cociente masa del ventrículo izquierdo/masa del ventrículo derecho es inferior a 1,5, se puede diagnosticar la hipertrofia ventricular derecha.

Algunos anatomopatólogos prefieren a los métodos antedichos la técnica descrita por Fulton, Hutchinson y Morgan Jones,<sup>3</sup> que consiste en desprender del tabique las paredes libres de los ventrículos y pesarlas por separado. Se considera que hay hipertrofia ventricular derecha cuando « la pared libre del ventrículo derecho pesa 80 gramos o más. En la hipertrofia ventricular derecha pura la relación  $\frac{\text{ventrículo izquierdo} + \text{tabique}}{\text{ventrículo derecho}}$  es siempre inferior a 2 : 1. Cuando hay además hipertrofia del ventrículo izquierdo, ese cociente puede ser normal e incluso superior a lo normal ».

2. *Enfisema*

No hay ningún método normalizado de uso general para el diagnóstico y la valoración del enfisema pulmonar en el cadáver. Conviene tener pre-

<sup>1</sup> Müller, W. (1883) *Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens*, Hamburg u. Leipzig.

<sup>2</sup> Herrmann, G. R. & Wilson, F. N. (1922) Ventricular hypertrophy. A comparison of electrocardiographic and post-mortem observations. *Heart*, 9, 91.

<sup>3</sup> Fulton, R. M., Hutchinson, E. C. & Jones, A. M. (1952) Ventricular weight in cardiac hypertrophy. *Brit. Heart J.*, 14, 413.

sente que el diagnóstico y la clasificación del enfisema sólo pueden hacerse con seguridad cuando se opera con pulmones previamente distendidos y fijados. El tipo del enfisema no puede determinarse si no se dispone de una descripción detenida de las lesiones. Para hacer esta descripción será seguramente útil la clasificación propuesta por un grupo de investigadores británicos<sup>1</sup> que distingue de una parte entre la simple dilatación y las lesiones destructivas y, de otra, entre las lesiones selectivas de los bronquiolos respiratorios (enfisema centrilobular), las que interesan la totalidad del acino (enfisema panacinar) y las de otras localizaciones o de distribución irregular. Los autores proponen asimismo una clasificación ilustrada de las lesiones con arreglo a su mayor o menor gravedad. Este trabajo es seguramente el primer intento de clasificación uniforme de las distintas formas y grados del enfisema. También podría usarse el método cuantitativo propuesto por Sweet y cols.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Ciba Foundation (1959) Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax*, **14**, 286.

<sup>2</sup> Sweet, H. C., Wyatt, J. P. & Kinsella, P. W. (1960) Correlation of lung macrosections with pulmonary function in emphysema. *Amer. J. Med.*, **29**, 277.

**ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD**  
**SERIE DE INFORMES TECNICOS**

Nº	<i>Informes recientes y en preparación</i>	Precio		
		s.d.	\$	Fr. s.
191	(1960) <b>Resistencia a los insecticidas y lucha contra los vectores</b> Décimo informe del Comité de Expertos en Insecticidas (108 páginas) . . . . .	5,—	1,—	3,—
192	(1960) <b>Epidemiología del cáncer del pulmón</b> Informe de un grupo de estudio (14 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
193	(1960) <b>Preparación del maestro para la educación sanitaria</b> Informe de un Comité Mixto OMS/UNESCO de Expertos (21 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
194	(1960) <b>Servicios sanitarios locales</b> Tercer informe del Comité de Expertos en Administración Sanitaria (56 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—
195	(1960) <b>Comité de Expertos en Tuberculosis</b> Séptimo informe (20 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
196	(1960) <b>Vigilancia médica en el trabajo con radiaciones</b> Segundo informe del Comité de Expertos en Radiaciones (34 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
197	(1961) <b>Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Higiene de la Leche</b> Segundo informe (76 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—
198	(1960) <b>Conferencia Técnica Europea sobre la Lucha contra las Enfermedades Infecciosas Mediante Programas de Vacunación</b> Informe (24 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
199	(1960) <b>Programas de enseñanza superior de la enfermería para alumnas extranjeras</b> Informe de una Conferencia (52 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—
200	(1960) <b>Normas para las sustancias biológicas</b> 6. Normas generales de esterilidad para las sustancias biológicas Informe de un grupo de estudio (32 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
201	(1960) <b>Comité de Expertos en Rabia</b> Cuarto informe (32 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
202	(1960) <b>Enfermedad de Chagas</b> Informe de un grupo de estudio (22 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
203	(1960) <b>Comité de Expertos en Poliomiélitis</b> Tercer informe (57 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—
204	(1960) <b>Segunda Conferencia Africana sobre Bilharziasis (OMS/OCTA)</b> Informe (42 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—
205	(1961) <b>Comité de Expertos en Paludismo</b> Octavo informe (55 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—
206	(1961) <b>Desinsectación de aeronaves</b> 11º informe del Comité de Expertos en Insecticidas (27 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
207	(1961) <b>Las Parodontopatías</b> Informe de un Comité de Expertos en Higiene Dental (48 páginas) . . . . .	3/6	0,60	2,—

Nº		Precio		
		s.d.	\$	Fr. s.
208	(1961) <b>Enseñanza de la psiquiatría y de la higiene mental a los estudiantes de medicina</b> Noveno informe del Comité de Expertos en Salud Mental (40 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
209	(1961) <b>La enseñanza de las ciencias médicas fundamentales desde el punto de vista de la medicina moderna</b> Octavo informe del Comité de Expertos en Formación Profesional y Técnica del Personal Médico y Auxiliar	<i>En preparación</i>		
210	(1961) <b>Unificación de métodos para las pruebas de sensibilidad microbiana</b> Segundo informe del Comité de Expertos en Antibióticos (27 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
211	(1961) <b>Comité de Expertos en Drogas Toxicomanígenas</b> 11º informe (16 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
212	(1961) <b>Empleo y formación de auxiliares de medicina enfermería, partería y saneamiento</b> Noveno informe del Comité de Expertos en Formación Profesional y Técnica del Personal Médico y Auxiliar	<i>En preparación</i>		
213	(1961) <b>Cor pulmonale crónico</b> Informe de un Comité de Expertos (38 páginas) . . . . .	1/9	0,30	1,—
214	(1961) <b>Molusquicidas</b> Segundo informe del Comité de Expertos en Bilharziasis	<i>En preparación</i>		
215	(1961) <b>La planificación de los servicios de salud pública</b> Cuarto informe del Comité de Expertos en Administración Sanitaria . . . . .	<i>En preparación</i>		
216	(1961) <b>Normas recomendadas para las escuelas de sanidad</b> Décimo informe del Comité de Expertos en Formación Profesional y Técnica del Personal Médico y Auxiliar . . . . .	<i>En preparación</i>		
217	(1961) <b>La insuficiencia ponderal del recién nacido desde el punto de vista sanitario</b> Tercer informe del Comité de Expertos en Higiene Materno-infantil . . . . .	<i>En preparación</i>		
218	(1961) <b>Comité de Expertos en Estadística Sanitaria</b> Séptimo informe . . . . .	<i>En preparación</i>		
219	(1961) <b>Virosis transmitidas por artrópodos</b> Informe de un Grupo de Estudio . . . . .	<i>En preparación</i>		
220	(1961) <b>Evaluación de la acción carcinógena de los aditivos alimentarios</b> Quinto informe del Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios . . . . .	<i>En preparación</i>		
221	(1961) <b>Reunión científica sobre la rehabilitación de los leprosos</b> Informe . . . . .	<i>En preparación</i>		
222	(1961) <b>Comité de Expertos en Patrones Biológicos</b> 14º informe . . . . .	<i>En preparación</i>		
223	(1961) <b>Preparación de programas de higiene mental</b> 10º informe del Comité de Expertos en Salud Mental . . . . .	<i>En preparación</i>		