

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

TOMO XXX N° 2

LIMA, SEGUNDO TRIMESTRE DE 1947

COR PULMONALE CRONICO

POR LUIS BECERRA LANFRANCO

INTRODUCCION

En nuestro deseo de contribuir al estudio del Cor pulmonale crónico, ya que entre nosotros no se ha escrito nada aún, presentamos este trabajo fruto de la observación de los pacientes que concurren al Consultorio Externo de Cardiología del Hospital Dos de Mayo.

Otra causa que nos induce a estudiar este proceso, es la gran incidencia en nuestro medio de afecciones broncopulmonares crónicas que son las que condicionan, en la mayoría de los casos, el cuadro motivo de esta exposición.

Hacemos una breve revisión de los conocimientos nosográficos actuales sobre Cor Pulmonale crónico; a continuación presentamos la casuística que consta de 39 pacientes con el cuadro típico de la entidad que estudiamos, para terminar con la exposición de las conclusiones a que hemos llegado.

Expreso mi cordial agradecimiento al Dr. Víctor Alzamora, Jefe del Consultorio de Cardiología del Hospital Dos de Mayo, por su valiosa ayuda en la orientación de este trabajo y la interpretación de los registros electrocardiográficos; a los Drs. Carlos Rubio, Asistente del Consultorio de Cardiología y Oscar Urteaga, Jefe del Departamento de Anatomía Patológica por su colaboración.

COR PULMONALE CRONICO

Definición.—Se entiende por Cor pulmonale crónico, la hipertensión pulmonar consecutiva al aumento progresivo de la resistencia a la circulación pulmonar, condicionada por enfermedades crónicas pulmonares, por deformaciones de la caja torácica, por lesiones primitivas de las arterias y arteriolas pulmonares, y por compresión de la arteria pulmonar, que determina una sobrecarga ventricular derecha y que puede conducir a su hipertrofia e insuficiencia.

Frecuencia.—Es más frecuente de lo que se cree. En datos estadísticos reportados por Scott y Garvin sobre un total de 6.548 autopsias, de las cuales 890 presentaban cardiopatías, obtuvieron 50 casos de cor pulmonale, por lo cual esta enfermedad formaba el 6.3% de todos los casos de enfermedad al corazón estudiados por ellos, en necropsias. Las estadísticas de morbilidad de diversos puntos de EE. UU. dan una frecuencia que oscila entre el 0.5% y el 5.8% de todos los casos de cardiopatías. La última proporción basada en el estudio de mil casos por Maher, Sittler y Elliot, incluyen 41 casos en que factores extra-pulmonares complicaban el estado cardíaco.

Sexo.—Spain y Tandler encuentran sobre un total de sesenta pacientes que 56 correspondían al sexo masculino y 4 al femenino, lo que representa un porcentaje de 93% de frecuencia para el sexo masculino.

Scott y Garvin en 58 casos estudiados hallaron 4 que eran del sexo femenino.

White en 1942 sobre 25 casos bien manifiestos de cor pulmonale crónico, hallados en tres mil autopsias realizadas en el "Massachusetts Hospital" durante un período de diez años observó que veinte eran hombres y cinco mujeres. Vemos, pues, que el sexo masculino paga un mayor tributo a esta enfermedad, y esto se explica porque los hombres enferman con mucho mayor frecuencia de enfisema y casi exclusivamente de neumoconiosis, que, como veremos, son las causas más frecuentes de cor pulmonale.

Edad.—Afecta con mucho mayor frecuencia a las personas de edad, no encontrándose este proceso en la infancia ni en la juventud, pues, por su lenta evolución sólo aparece tardíamente.

Spain y Handler encuentran que la máxima frecuencia está entre los 50 y 65 años. White y Jones observan que todos los casos por ellos estudiados, con excepción de 4, eran mayores de 50 años. En las estadísticas reporteadas por Scott y Garvin, 34 eran mayores de 50 años y las 14 restantes pasaban ya de los 60 años de edad.

Ocupación.—Respecto a la ocupación, Spain y Handler indican que la mayoría de los pacientes por ellos estudiados, estaban empleados en trabajos rudos, mientras que sólo unos cuantos tenían trabajos suaves o sedentarios; pero como su estudio fué realizado en el Hospital Bellevue, principalmente para personas de renta baja, no les es posible llegar a una conclusión, mas a pesar de ello su opinión es que el cor pulmonale crónico se presenta por lo general en personas sometidas a trabajos fuertes.

ETIOLOGIA

Es variada, ya que son numerosas las causas por las cuales hay un aumento progresivo de la resistencia a la circulación pulmonar. Podemos reunir las en tres grandes grupos:

1º Por alteraciones anatómicas de la caja torácica, tales como la cifosis-escoliosis y toracoplastias antiguas.

2º Por alteraciones anatómicas del sistema vascular pulmonar, que pueden radicar en las principales arterias pulmonares o en las arteriolas.

Las alteraciones de las arterias principales pueden deberse a una enfermedad intrínseca de las mismas, como en el caso de la arteritis pulmonar cicatricial; o por una causa extrínseca como puede suceder en los aneurismas que se inician en la base de la aorta.

Las alteraciones de las arteriolas pulmonares son debidas a una arteriolo-esclerosis primaria, o schistosomiasis de los vasos pulmonares.

3º Por alteraciones anatómicas del parénquima pulmonar, tales como: enfisema pulmonar, primario con o sin fibrosis y enfermedades pulmonares con enfisema secundario y fibrosis.

Estas enfermedades pueden ser: la T.B.C. pulmonar, la neumoconiosis, la silicosis crónica, la antracosis, las bronquiectasias, el asma bronquial, la fibrosis aguda intersticial y los quistes

múltiples del pulmón. Algunos autores consideran como causa excepcional el insuficiente desarrollo de los alveolos pulmonares en la infancia.

En relación a la incidencia de los factores etiológicos antes enunciados. Spain y Hendler sobre un total de 60 casos han obtenido los siguientes resultados:

40 casos debidos a enfisemas; 6 a bronquiectasias; 6 a asma bronquial; 3 a silicotuberculosis; 2 a T.B.C. pulmonar; 1 a cifoescoliosis; 1 a arteriolo-esclerosis pulmonar.

Scott y Garvin sobre 48 casos estudiados, encuentran:

32 casos debido a enfisema; 7 a enfisema y silicosis; 5 a enfisema y T.B.C.; 2 a enfisema y silicotuberculosis; 1 a silicosis; 1 a fibrosis.

Una comparación de las dos tablas nos revela que en lo esencial las observaciones de Spain y Handler están más o menos de acuerdo con las de Scott y Garvin, apreciándose que la causa más frecuente es el enfisema pulmonar.

Factores predisponentes.—Existen determinados factores que favorecen el desarrollo de esta enfermedad. Entre ellos tenemos el clima desfavorable, que facilita la cronicidad de las enfermedades broncopulmonares. Influencias hereditarias que favorecen el desarrollo de afecciones pulmonares crónicas y deformaciones torácicas, así como de disposición a una arterioesclerosis de los vasos pulmonares. La alimentación deficiente y hábitos como el tabaquismo y alcoholismo son considerados como causas predisponentes.

FISIOPATOLOGIA

El aumento de la resistencia a la circulación menor del pulmón condiciona un incremento de la presión sanguínea en los vasos pulmonares, sufriendo por ello el ventrículo derecho una sobrecarga de trabajo, pues, debe vencer una resistencia, produciéndose por lo tanto una dilatación de la arteria pulmonar y de sus ramas, así como del cono pulmonar y del ventrículo derecho. Agregándose luego la hipertrofia del mismo.

El aumento de la resistencia en el circuito pulmonar en los procesos broncopulmonares crónicos (enfisema, bronquitis crónica, esclerosis pulmonar tuberculosa o no) es debido a una disminución acentuada de la superficie circulatoria intrapulmonar,

resultante de la obliteración de una importante cantidad de capilares por la destrucción enfisematosa de los "septos" interalveolares y la esclerosis pulmonar intersticial. Existe además, algunos trastornos funcionales que contribuyen a aumentar el trabajo del ventrículo derecho, tales como: la tos persistente y los ataques asmáticos que elevan grandemente la presión intraalveolar espiratoria contribuyendo a reducir temporariamente el lecho arteriolo-capilar de los pulmones. La inspiración profunda produce la elongación axial con estenosis subsiguiente de las más pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar, lo que puede convertirse en un factor funcional de hipertensión pulmonar transitoria. En el asma bronquial el corazón se protege durante el ataque mediante la aumentada presión intratorácica que reduce el retorno de la sangre venosa al corazón disminuyendo así el trabajo a que se ve exigido.

En la cifoescoliosis se ha encontrado en 126 casos estudiados por Hertzog y Manz que la mayoría de ellos presentaban el corazón hacia arriba y al lado opuesto de la escoliosis, lo que teóricamente puede hacernos pensar que los vasos pulmonares mayores estén retorcidos por la mala disposición de las estructuras mediastinales, factor que se sumaría al enfisema avanzado del pulmón, presente en todos estos casos, para condicionar el aumento de la resistencia a la circulación pulmonar. En el síndrome de Ayerza, el aumento de la resistencia está condicionado por el menor flujo sanguíneo debido a la arteriolo-esclerosis en el circuito pulmonar. Algunos autores emplean como sinónimo esclerosis y arteritis pero hay que tener en consideración que uno es un proceso degenerativo y el otro inflamatorio, siendo el primero la alteración vascular que existe en el síndrome de Ayerza.

Se han descrito casos de Cor pulmonale crónico por trombos organizados, en la arteria pulmonar, siendo su mecanismo el menor flujo sanguíneo por disminución progresiva de la luz del vaso debido a la acción del trombo (Trombosis parcial).

ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista anatomopatológico se observa en el Cor pulmonale crónico, el agrandamiento del ventrículo de-

recho en la mayoría de los casos. Agrandamiento debido a la hipertrofia ventricular, que puede ser por hipertrofia pura, o por hipertrofia y dilatación o por dilatación, dependientes éstas del estado evolutivo del proceso.

El aumento de tamaño del ventrículo derecho puede variar desde una discreta hipertrofia que suele pasar desapercibida, incluso al examen macroscópico, hasta un aumento considerable, y de tal magnitud que forma toda la cara anterior y también la punta del corazón, de manera que llega a sobrepasar la del ventrículo izquierdo. Esta variación determina en unos casos un aumento de peso del corazón y, en otros casos, que no haya alteración. Los autores consideran al ventrículo derecho hipertrofiado cuando encuentran el grosor de su pared mayor de 5 mm.

Al examen microscópico se observa que la alteración histológica fundamental es la hipertrofia de las fibras musculares. Ciertas lesiones anatomopatológicas del miocardio tales como la fibrosis y la infiltración y degeneración grasosas, suelen indicar la asociación de otras enfermedades (alteraciones coronarias, anemia, obesidad, toxi-infecciones, etc.)

La aurícula derecha y su orejuela, acompañan al ventrículo derecho en su aumento de volumen, pudiendo estar dilatadas e hipertrofiadas.

El ventrículo izquierdo generalmente permanece inalterado, por no sufrir las consecuencias directas del aumento de presión en el circuito pulmonar, sin embargo, puede encontrarse hipertrofiado en forma mínima o moderada. La explicación de esta hipertrofia sería según algunos autores la relación anatómica entre los dos ventrículos, de tal manera que la hipertrofia del uno compromete finalmente al otro. Otros autores le explican basándose en la anoxemia, es decir, que ésta condicionaría la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Vacek, en su trabajo de adaptación funcional del corazón de gatos sometidos a una atmósfera insuficiente de oxígeno, refiere haber encontrado un agrandamiento considerable del corazón, en los animales sometidos a estas experiencias. El hombre de la altura, sometido a una menor tensión de oxígeno, presenta también un agrandamiento cardíaco, esto hace pensar que la hipertrofia del ventrículo izquierdo sea el resultado de la severa anoxemia que siempre está presente en el enfisema. Esto también sería una causa secundaria de la hipertrofia ventricular derecha.

La arteria pulmonar está dilatada presentando a menudo placas de ateroma de número y extensión variables en su superficie endotelial.

Las lesiones histopatológicas más típicas del Cor pulmonale crónico se encuentran en el parénquima pulmonar mismo y en el lecho arteriolo-capilar de los pulmones.

En los procesos broncopulmonares crónicos existe una arterioesclerosis pulmonar secundaria al estado hipertensivo del circuito pulmonar, debido a la obliteración de un gran número de capilares por la destrucción enfisematosa de los septos y la esclerosis pulmonar intersticial. Existe, sin embargo, arterioesclerosis sin lesiones pulmonares crónicas, es decir, una arterioesclerosis primiliva.

En los casos de endocarditis obliterante se encuentra una verdadera hiperplasia del endotelio de las pequeñas arterias y arteriolas que puede llegar a obliterar completamente el vaso.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas y signos en el Cor pulmonale crónico corresponden, en parte, al aparato circulatorio, y en parte, al aparato respiratorio. Brill, analizando el curso clínico, la divide en dos fases:

Primera fase temprana pulmonar, en la que predominan los síntomas y signos de la enfermedad pulmonar.

Segunda fase cardíaca en la cual los síntomas y signos de falla del ventrículo derecho son manifiestas.

En la primera fase se desarrolla la hipertrofia ventricular derecha como respuesta a la hipertensión pulmonar, con persistencia de la capacidad circulatoria, es el período de compensación cardíaca o etapa cardíaca compensada. No hay más síntomas que los atribuibles a la enfermedad pulmonar, son raras las pruebas de participación cardíaca. Al examen físico el único hallazgo cardíaco puede ser la acentuación del segundo ruido pulmonar (y a veces desdoblamiento), debido a la hipertensión pulmonar, signo fácil de apreciar por el debilitamiento de los ruidos como consecuencia del enfisema pulmonar. Si la dilatación de la arteria pulmonar es bastante acentuada puede percibirse un soplo sistólico funcional en el foco pulmonar y menos

frecuente un soplo diastólico de insuficiencia relativa de las sigmoideas pulmonares.

Los síntomas y signos dependientes de la lesión broncopulmonar condicionante del Cor pulmonale crónico, en realidad no corresponden a la sintomatología de esta enfermedad, aunque en otros tiempos se les consideró como tales. De estas manifestaciones, las más frecuentes son la tos, la disnea y la cianosis, dependientes de la insuficiencia pulmonar. Este último elemento semiológico, que constituye el fenómeno más llamativo de la enfermedad que estudiamos, en esta primera fase es de origen central neumógeno, por hipoxenilación alveolar, no indicando, pues, la existencia de insuficiencia cardíaca, aunque esta puede acentuarla como sucede en la segunda fase, donde tiene un origen mixto central y periférico por estasis.

Otros signos y síntomas que presentan estos enfermos son la artropatía néumica (dedos en palillo de tambor y las uñas en vidrio de reloj), poliglobulia, apatía, obnubilación y torpeza cerebral dependientes de la anemia crónica intensa y regresiva. Además de los signos y síntomas enunciados existen los propios de la enfermedad primaria pulmonar.

Esta fase de compensación cardíaca que como vemos se confunde insensiblemente con la etapa pulmonar del "cor pulmonale crónico" puede mantenerse durante mucho tiempo y el enfermo permanecer hasta años en esta etapa, pero lenta y progresivamente claudica el ventrículo derecho y pasa a la segunda fase.

En la segunda fase o sea la de insuficiencia del corazón derecho, el aumento del tamaño del corazón a expensas de sus cavidades derechas es más evidente. Se sabe que mediante el examen físico es difícil determinar el agrandamiento del ventrículo derecho y esto se explica por tres motivos:

1º La situación anterior de dicho ventrículo, inversamente a lo que ocurre con el izquierdo, que aumenta de tamaño hacia abajo, hacia la izquierda y aún hacia atrás.

2º La posición baja del diafragma, tan frecuente en todas las afecciones crónicas del pulmón, que hace aparecer el corazón de menor tamaño del que en realidad tiene, dándole el aspecto del "corazón en gota", aún cuando esté algo agrandado.

3º El enfisema pulmonar que impide la determinación por percusión de los bordes cardíacos y también dificulta la auscul-

tación. Por estos motivos y a no ser que se complemente el examen con el electrocardiograma y la radiología, el agrandamiento del corazón puede no evidenciarse y aún con la ayuda de los elementos señalados, el aumento de tamaño sólo se constata en la autopsia.

A veces puede auscultarse ritmo de galope derecho y su presencia es de mal pronóstico. Aumenta la disnea y la cianosis que, como ya hemos indicado, se hace central y periférica; la ingurgitación de las venas yugulares y el pulso venoso se hacen aparentes y los signos de insuficiencia cardíaca congestiva como son: edemas, y en los casos avanzados ascitis e hidrotórax, oliguria, hepatomegalia dolorosa, albuminuria y otros signos de congestión renal en la orina.

Por el examen físico se constata que el pulso regular por lo general, en el inicio del Cor pulmonale crónico, puede presentar algunos trastornos del ritmo, especialmente en las fases finales del proceso, tales como extrasístoles auriculares o ventriculares y fibrilación auricular que es rara.

Exámenes auxiliares.—Tensión arterial.—La tensión arterial no presenta caracteres particulares, aunque según White es de regla baja alrededor de 100 a 110 la sistólica y de 70 a 80 la diastólica, puede ser normal y no es infrecuente la coexistencia de un verdadero estado hipertensivo general.

Electrocardiograma.—Las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en el "cor pulmonale crónico" dependen del estado evolutivo del mismo.

Las primeras alteraciones electrocardiográficas que se pueden hallar son las dependientes de la sobrecarga ventricular derecha, posteriormente se encuentran alteraciones que dependen de la hipertrofia ventricular.

El eje eléctrico de QRS se encuentra desviado hacia la derecha, por la preponderancia ventricular derecha, pero su valor es limitado ya que puede presentarse desviaciones del eje eléctrico que no esté en relación con una preponderancia ventricular sino con la posición del corazón, como sucede en los desplazamientos que este órgano sufre en los derrames pleurales, en el diafragma elevado, etc. También en algunos casos del proceso que estudiamos puede encontrarse eje normal, o también desviación axial izquierda como ocurre en casos de enfisema con coexistente hipertensión del círculo mayor.

Dependiente de la hipertrofia ventricular derecha se puede encontrar en las derivaciones precordiales derechas V_1 , V_2 incluso V_3 . Onda T negativa con o sin desnivel negativo ST. La deflexión intrínseca se retarda considerablemente (004-005 de segundo). Y las ondas R se hacen relativamente más altas.

En las precordiales izquierdas V_4 , V_5 y V_6 la onda R es de voltaje menor que normalmente. La onda S se hace más profunda. La onda T permanece positiva y el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca es normal.

En relación con la hipertrofia auricular derecha puede encontrarse aumento de voltaje en la onda P y trastornos de conducción auricular, ondas P melladas y aumento de duración del espacio PR.

Para hacer el diagnóstico electrocardiográfico de los casos que estudiamos hemos seguido las normas del Consultorio de Cardiología del Hospital 2 de Mayo, que se basan en los siguientes datos principales:

1. Cuando hay signos de hipertrofia ventricular derecha (signos de Q R S ó Q R S - T).
2. Cuando hay signos de sobrecarga ventricular derecha (signos de T en ausencia de signos evidentes de Q R S).
3. Ocasionalmente se considera que en ausencia de signos de Q R S y T, tienen valor diagnóstico, cuando la clínica pone en evidencia compromiso miocárdico. Las variaciones periódicas de Q R S y T en las derivaciones precordiales derechas en relación con los movimientos respiratorios.

EXAMEN RADIOLOGICO

Es de capital importancia por ser el procedimiento más útil para el diagnóstico del "cor pulmonale crónico". Radiológicamente también presentan estos enfermos un cuadro pulmonar y un cuadro cardíaco.

El examen debe ser radioscópico y radiográfico y efectuarse en cuatro posiciones especiales que son:

1. Pósterio-anterior.
2. Lateral derecha.
3. Oblicua anterior derecha.
4. Oblicua anterior izquierda.

La teleradiografía en pósterio anterior revela los signos de la enfermedad difusa y bilateral del parénquima pulmonar, condicionante del cor pulmonale crónico. Estos signos son variables según el tipo de bronconeumopatía. Los más constantes son la claridad exagerada de ambos campos pulmonares por el enfisema, no presentándose así en los casos en que se ha instalado ya la insuficiencia cardíaca congestiva, donde apreciamos una opacificación de las bases pulmonares. El refuerzo de la trama broncovascular y diversas lesiones de esclerosis.

Los hilios pulmonares se presentan gruesos, densos, con irregularidades por el entrecruzamiento o superposición de las sombras vasculares, visibles en los troncos gruesos y en sus ramificaciones hacia la periferia.

Desde luego se aprecian los signos radiológicos de ciertas enfermedades crónicas, como la tuberculosis pulmonar, la neumoconiosis, la bronquiectasia y la fibrosis pulmonar, más o menos fácilmente. En casos de asma bronquial o enfisema los datos pueden no ser tan demostrativos.

En lo que se refiere al aparato cardiovascular observamos que el corazón está habitualmente agrandado a expensas de sus cavidades derechas, pero este agrandamiento puede no ser evidente al examen radiográfico, por la coexistencia del enfisema pulmonar, el descenso del diafragma y el tipo de conformación cardíaca, corazón "en gola" que a veces presentan estos enfermos. En las grandes hipertrofias del ventrículo derecho (donde el ventrículo izquierdo aparece como un apéndice del derecho), aumenta notablemente el diámetro transversal del corazón y la punta se desplaza hacia la izquierda y aparentemente hacia arriba, dando la imagen tan conocida de "corazón en zueco".

En esta misma posición se nota el agrandamiento típico del tronco de la pulmonar, es la segunda curvatura radiológica del corazón izquierdo, también llamada "saliencia del arco medio" que puede extenderse hasta abarcar cierto agrandamiento de la zona del cono pulmonar, que corresponde a la "tercera curvatura" menos pronunciada que la segunda.

Según Capdehourt es frecuente que la porción superior del arco medio presente un resalto en forma de peldaño.

El examen del corazón bajo la pantalla radioscópica nos muestra la silueta cardíaca agrandada, en la forma ya indicada de corazón globuloso y en zueco. En el borde izquierdo se per-

cibe el segundo arco que corresponde al tronco de la arteria pulmonar, saliencia radiológica que puede ser dinámica (hipertensión) o anatómica por dilatación y elongación aterosclerosa.

El arco ventricular izquierdo es poco acentuado y de dimensiones pequeñas en relación al volumen total del corazón.

El límite cardíaco derecho se hace una prominencia muy acentuada y las dimensiones de las cuerdas correspondientes a la aurícula derecha y al ventrículo derecho están muy agrandadas.

A veces se perciben intensos latidos expansivos en relación con la sístole ventricular, visibles en toda la extensión del segundo arco izquierdo. Cuando estos latidos son muy acentuados, se observa "danza biliar" (latidos de las ramas hiliares de la arteria pulmonar), signo frecuente en los "cardíacos negros".

En posición oblicua anterior derecha inmediatamente por debajo de la aorta ascendente se visualiza el tronco de la arteria pulmonar, animada de movimientos pulsátiles. A veces en el borde posterior por debajo de la aorta se ve otra prominencia más pequeña que corresponde a la rama derecha de la arteria pulmonar, cuando está dilatada.

En oblicua anterior izquierda puede verse en el borde posterior de la imagen una prominencia que corresponde al sitio en que la arteria pulmonar se divide. Esta posición según Arrillaga es la de elección para los "cardíacos negros", pues, se destaca muy bien el contorno de la arteria pulmonar en el espacio claro pre-vertebral.

Vemos, pues, que el aspecto radiológico de los campos pulmonares y de la imagen cardíaca, hacen fácilmente reconocible este proceso.

De todos los caracteres descritos los correspondientes a la arteria pulmonar son los de mayor valor; pero no siempre se los encuentra, sea por la fase evolutiva de la enfermedad o por la rapidez de evolución, como puede suceder en los enfermos de Ayerza.

Se da el caso que con grandes manifestaciones radiológicas de lesiones del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas, las dimensiones del corazón no hayan sufrido modificación. También la imagen puede ser diferente, si al proceso que estudiamos se le suma la hipertensión de la gran circulación, caso no raro, y que determina un aumento de volumen del ventrículo izquierdo.

Para terminar con el estudio roentgenológico haremos a manera de síntesis de lo antes expuesto, una enumeración de los signos radiológicos de la hipertensión arterial pulmonar; son los siguientes:

1. Alargamiento y ampliación de la porción superior del arco medio, con o sin apreciable deformación cardíaca.
2. Modificación del punto G, el cual en lugar de estar constituido por el límite entre aurícula izquierda y ventrículo es en estos casos el límite entre la raíz de la arteria pulmonar ampliada y el ventrículo izquierdo.
3. Ampliación, dilatación y obscurecimiento de las sombras arteriales hiliares.
4. Danza hiliar.
5. Mayor exteriorización de las ramificaciones intrapulmonares.

EXAMENES AUXILIARES DE LABORATORIO

Los datos de laboratorio utilizables para el diagnóstico clínico, son de reducido valor.

El cambio más significativo aparece en el recuento de eritrocitos. Spain y Handler en los casos por ellos reportados encuentran que la policitemia se hace presente en 14 de los 39 casos en los cuales se hizo un recuento de eritrocitos.

Concluyen, estos autores, que si bien la policitemia acompaña frecuentemente al cor pulmonale crónico, no es necesaria su presencia para llegar a dicho diagnóstico.

En el síndrome de Ayerza es frecuente la policitemia, encontrándose cifras que pueden llegar hasta 10 millones de hemáties (caso citado por Weber en su trabajo *Secondary forms of polycythemia rubra Ayerza's Disease*, publicado en el *Brit B. J.* Oct. 30-1920).

La característica de los hemáties en esta poliglobulia es la de ser macrocíticos e hipocrómicos, pudiendo llegar la carga hemoglobínica de los mismos, hasta 145 a 150%. (Raúl Goyena).

Fondo de ojo.—Patiño Mayer y Pavia han evidenciado los caracteres oftalmoscópicos del "cor pulmonale crónico", en el caso particular de la enfermedad de Ayerza. Según estos autores, se observa una coloración azulada de la retina, con papila bien delimitada, de color rojo vinoso, dilatación de los capila-

res retinianos y trayecto sinuoso de las venas que se confunden fácilmente con las arterias.

DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnóstico de "cor pulmonale crónico", se requiere la presencia de los siguientes elementos:

1. Una enfermedad bronco-pulmonar crónica, condicionante de hipertensión en el circuito menor o cualquier otro de los factores etiológicos ya estudiados.

2. Pruebas electrocardiográficas que nos indique una sobrecarga ventricular derecha e hipertrofia.

3. Datos radiológicos a favor de un estado hipertensivo en el circuito pulmonar y mejor aún si se percibe hipertrofia ventricular derecha.

Es importante el diagnóstico precoz del "cor pulmonale crónico", porque de esa manera se puede tomar medidas que prevengan el desenvolvimiento de la insuficiencia cardíaca. Para ello es de gran utilidad la investigación rutinaria del estado cardíaco en enfermos con enfermedad pulmonar crónica y enfisema. La observación cuidadosa de los signos físicos de incremento del trabajo del ventrículo derecho, tal como, acentuación del segundo ruido pulmonar, acompañado de un estudio minucioso roentgenográfico y fluoroscópico son de gran valor para hacer el diagnóstico precozmente.

Cuando existe compromiso cardíaco manifiesto, es decir, que aparecen los síntomas y signos dependientes de la insuficiencia cardíaca derecha, el diagnóstico es desde luego, más fácil de establecer.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cuando el cor pulmonale crónico se presenta con sus etapas clínicas, broncopulmonar y cardíaca, lo cual es frecuente, nos da un cuadro bastante típico y no se presta a diferenciarlo de otros procesos.

Cuando no evoluciona, así como en el caso de una cifoescoliosis o una arteritis primitiva de la arteria pulmonar, o un aneurismo de la aorta, que también nos condicionan la enfer-

medad que estudiamos, así como cuando estamos frente a procesos como las cardiopatías congénitas o la estenosis mitral avanzada, el cuadro clínico se complica y es necesario establecer el diagnóstico diferencial. Las anomalías congénitas se diferencian por la anamnesis y los signos físicos que éstas presentan.

Como dato interesante anotaremos los signos semejantes a los del Cor pulmonale crónico, que presentan los portadores de una cardiopatía congénita, principalmente la tetralogía de Fallot: cirrosis, poliglobulia, dedos en palillo de tambor, hipertrofia de las cavidades derechas, marcada desviación del eje eléctrico hacia la derecha; pero se diferencia por:

- a) El antecedente cardiopático data desde la infancia.
- b) La falta de enfisema pulmonar.
- c) El cuadro semiológico: presencia de soplos de estenosis pulmonar o comunicación intercavitaria.
- d) La imagen radiológica que es diferente.
- e) La desviación del eje eléctrico que aquí es de máxima intensidad.

En segundo lugar la estrechez mitral avanzada nos induce a un diagnóstico diferencial, en muy raras oportunidades por ser esta una cardiopatía cuyo origen lo encontramos frecuentemente en la infancia o juventud, por no existir el antecedente de neumopatía crónica y desde luego por el estudio de los ruidos cardíacos típicos de la estrechez mitral.

Finalmente hay que diferenciar el proceso en estudio de las diversas poliglobulias esenciales, pero aquí el color de la piel es rojizo y no cianótico y la ausencia de datos clínicos y radiológicos de afección pulmonar.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La evolución está condicionada por el curso de la afección primitiva. Hemos visto que el inicio del Cor pulmonale se hace en forma gradual e insidiosa: pueden transcurrir varios años sin presentar manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva. Pero, como se trata de enfermos pulmonares crónicos (neumoconiosis, tuberculosis, asma, enfisema, etc.), es frecuente que la afección pulmonar primitiva o un proceso agudo interrecurrente como la neumonía, bronconeumonía o tuberculosis cause la muerte de estos pacientes.

Según algunos autores la mitad de los casos de neumocociosis que han llegado a producir el Cor pulmonale crónico llegan a la fase de insuficiencia cardíaca, mientras que los portadores de enfisema llegan a esta fase en el 22.3% y el Cor pulmonale crónico en los fimalosos en 1.8% de los casos.

Dice González Sabathie que las hemoptisis por rupturas vasculares, debidas a la hipertensión de la arteria pulmonar, son bastante frecuentes y rebeldes al tratamiento.

Pero lo habitual es, como ya indicamos, que transeurran muchos años durante los cuales el enfermo puede desarrollar una actividad moderada antes que lo sorprenda la muerte. El trabajo moderado impuesto por la afección pulmonar seguramente retarda la aparición de la insuficiencia.

Es, pues, rara la muerte por insuficiencia congestiva.

El pronóstico es favorable mientras el paciente se encuentre en la etapa cardíaca compensada, alargándose ésta mediante terapia adecuada y de allí la importancia del diagnóstico precoz. Pero, desde que aparecen la cianosis, la disnea intensa y los signos de sobrecarga derecha el pronóstico es decididamente malo aunque no pueden establecerse "plazos de vida categóricos".

Ensombrece el porvenir de estos enfermos la imposibilidad actual de corregir adecuadamente las alteraciones de los intercambios gaseosos en la superficie alveolar de los pulmones y de modificar el estado hipertensivo de la circulación menor. También las bronconeumopatías crónicas son difíciles de curar. Instalada la insuficiencia cardíaca se produce la muerte en pocos meses, raramente en uno o dos años.

TRATAMIENTO

No lo hay específico.

Se debe tratar la insuficiencia cardíaca cuando existe y la bronconeumopatía crónica que le da origen.

La enfermedad pulmonar se tratará según su etiología, cuando es posible, pero evitando efectuar colapsos pulmonarios, médicos o quirúrgicos, que disminuyen más la superficie respiratoria.

Debe tenerse especial cuidado en procurar evitar las infecciones del árbol respiratorio, así como la tendencia a la repetición de brotes bronquíticos y de congestiones pulmonares.

Hacer cambiar de profesión en las neumoconiosis, climatoterapia (clima seco en un lugar no muy alto), desalergizar a los asmáticos, etc.

Instalada la insuficiencia congestiva, tratarla con los medios conocidos.

Tratar la cianosis por oxigenoterapia (tienda de oxígeno, máscara cateter nasal). Corregir, cuando sea posible, la "hipoventilación pulmonar", mecanoterapia respiratoria (pulmón de acero).

Es útil dice White en los casos de bronquitis crónica con enfisema intentar una terapéutica de prueba con digital, cuando procediendo así retrograda la sintomatología del ventrículo derecho, tendremos la confirmación de que se trata de un Cor pulmonale crónico, o el efecto secundario sobre una coincidental insuficiencia del ventrículo izquierdo, cuestión que debemos distinguir con exactitud.

CASUÍSTICA

PRESENTACION DE 39 CASOS DE COR PULMONALE CRONICO DEL CONSULTORIO EXTERNO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL DOS DE MAYO DE LIMA

Caso N° 1.—E. R. B., 22 años de edad. Natural de Islay. Domicilio: Lima. Consulta: 5-11-45. Peso: 89 kls. Talla: 1.65 mts.

Dice haber tenido neumonía, "fiebres intestinales" y una quemadura en la espalda.

Hace 13 años que padece de los bronquios, los continúa en las noches, en verano disminuye. Disnea de esfuerzo discreta. Cefalalgia matutina. Ha sido obeso siempre, ahora más. Desde que recuerda ha tenido calor azulado en las manos. Ocasionalmente espujo hemoptoico.

Al examen clínico observamos un sujeto obeso de cuello corto con cianosis discreta en la cara y en las manos. Tose con frecuencia.

Pulso regular, 90 al minuto, (paradójico típico). La punta en el 5º espacio intercostal izquierdo. Auscultación 2º ruido pulmonar reforzado, más tensión arterial. 120/60. Estertores tipo

asmático en ambos campos pulmonares. Enfisema. Amigdalitis críptica.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Numeración y fórmula: Hematíes, 5.200.000. Leucocitos, 8.000. Neutrófilos 72% (I-71). Eosinófilos, 9. Monocitos, 5. Linfocitos, 9.

B. K.: negativo.

Electrocardiografía: Hipertrofia ventricular derecha.

Radiografía de tórax: Sombras de ingurgitación. Diafragma discretamente descendido. Hilios ensanchados con gruesos cordones hacia las bases. Corazón con diámetros aumentados. Arco medio pronunciado. Diámetro transverso: 15.4 cm.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Obesidad.

Caso N° 2.—T. B., 65 años de edad. Natural del Japón. Guardián. Consulta: 20-1-47.

Tos hace 3 ó 4 años. Hace dos semanas hinchazón en los pies y en la cara. Fatiga.

Al examen clínico: ruidos cardíacos normales. Cianosis discreta.

Electrocardiograma: sobrecarga ventricular derecha. Posible hipertrofia. Alteraciones miocárdicas.

Estudio radiográfico: *P. A.* Bola de enfisema que ocupa la mitad superior del pulmón derecho. Esclerosis pulmonar. Hilios grandes, densos penetrantes prolongándose hacia las bases con sombras de predominio lineal. Arco pulmonar mal delimitado por el intenso ensanchamiento del hilio izquierdo. La silueta cardíaca aparece un tanto desviada, con sus diámetros aumentados, alcanzando la punta la línea axilar anterior.—*O. A. D.* El espacio retrocardíaco aparece ocupado en su mitad inferior. La arteria pulmonar se destaca por sus diámetros y densidad, de manera de visualizarse como un cayado aórtico.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico.

Caso N° 3.—S. C. L., 55 años de edad. Domicilio en Lima. Ocupación: vendedor ambulante. Consulta el 6-10-45.

Bebe alcohol en regular cantidad.

Desde hace 5 años disnea de esfuerzo. Edema pretibial. Nicoturia. Hace un mes dolor retroesternal intenso que duró toda la noche. Hace una semana le vino sangre por el curso.

Al examen clínico se observa lesiones pelagroides. Lengua ligeramente despulida. Disnea de decúbito.

Pulso regular: 120 al minuto. La punta en el 5º espacio intercostal. A la auscultación: galope presistólico. T. A.: 134/100. 110/70 ulteriormente.

A la auscultación de los pulmones se aprecia respiración sopiante en ambos vértices, más intensa en el derecho. Crepitanes y subcrepitanes gruesos en ambas bases. Disnea de decúbito. Ligero edema pretibial.

Orina: densidad, 1.025. Albúmina, 0.32 grs.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Electrocardiografía: hipertrofia ventricular derecha.

Radiografía: Esclerosis pulmonar.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Insuficiencia cardíaca. Síndrome carencial. Pelagra.

Caso N° 4.—H. D., 62 años de edad. Natural de Lima. Comerciante. Domicilio en Lima. Consulta del 1945. Peso: 58 kilos. Talla: 1.60 mt.

Asma bronquial desde los 22 años. Hace muchos años tuvo dolor en la pierna izquierda y dolores erráticos.

Desde hace un año presenta disnea de esfuerzo. Edema en los miembros inferiores. Actualmente insomnio, tos y disnea paroxística nocturna.

Ha sufrido de asma bronquial casi continuamente, descansando a veces por espacio de tres meses; pero, desde hace 10 años, es constante.

Al examen clínico, pulso regular 75 al minuto. La punta en el 5º espacio intercostal. Auscultación: negativa. T. A. 150/92.

Espiración prolongada. Enfisema estertores bronquiales en ambos campos. Espujo mucoso.

Orina: densidad, 1.023.

Wassermann, Kahn, Mazzini: negativos.

Electrocardiograma: hipertrofia ventrículo derecho.

Estudio radiológico: En los campos pulmonares se aprecian los hilos cargados, penetrantes. Sombras lineales de ingurgitación vascular. Arco medio muy pronunciado. D.T.C. 12.7 cm.

Diagnóstico: Esclerosis pulmonar. Asma crónica. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardio vascular.

Caso N° 5.—J. R. C., 75 años de edad. Natural de Puno. Empleado. Domicilio en Lima. Consulta: 26-11-46.

El paciente es sordo. Ha tenido paludismo y tifoidea. Ha tenido opresión en la altura y de por sí se mejoró y remitió.

Al examen clínico: Auscultación: galope presistólico, no anormal como otros, enfisema senil que no permite buena auscultación. T. A. 180/90.

Wassermann, Kahn, Mazzini: negativos.

Urea: 0.68 grs.%. En un 2º dosaje: 0.35 grs.%.
Orina: normal.

Electrocardiograma: hipertrofia ventricular derecha.

Diagnóstico: Esclerosis pulmonar. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular.

Caso N° 6.—T. G., 63 años de edad. Natural de Lima. Obreiro. Domicilio en Lima. Consulta: 14-5-45.

Ha tenido blenorragia. Hemoptisis en dos oportunidades hace cuatro años y medio. Bebe alcohol en cantidad apreciable.

Dice haber tenido dolor precordial intenso que duró varios días, con "cansancio" del brazo derecho. Sudor frío. Disnea de esfuerzo y refiere que tiene disnea paroxística nocturna.

Al examen clínico: pulso irregular con algunos extrasístoles ventriculares. La punta situada en el 5º espacio intercostal. Auscultación normal. T. A. 125/80.

Estertores bronquiales en ambos campos pulmonares.

Orina: densidad, 1.028. Hematíes escasos.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Electrocardiografía: Extrasístoles ventriculares, variación periódica de la forma de los complejos Q R S, especialmente en los precordiales derechos, no definitivamente anormales en otros aspectos.

D. I. C. 12.3. Está dentro de los límites. D. I. A. 6.2 normales por ser sujeto alto y bien conformado.

Estudio radiológico: Hilos densos, gruesos, irregulares. Esclerosis pulmonar. Arco medio ligeramente pronunciado. Retracción costal derecha. D. T. C. 12.3 cm.

Diagnóstico: Esclerosis pulmonar. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular.

Caso N° 7.—F. U. V., 53 años de edad. Natural de Chiclayo. Chofer. Domicilio en Magdalena del Mar. Consulta: 17-10-46.

Ha tenido chanero duro hace 35 años (se curó con 30 ampollas de mercurio). Bronconeumonía en varias oportunidades.

Desde hace 10 años padece de asma bronquial, con fatiga, que se ha acentuado hace dos semanas.

Al examen clínico: pulso regular 100 al minuto. Punta en el 5º espacio intercostal izquierdo. Auscultación: 2º ruido pulmonar acentuado y se aprecia soplo diastólico en el foco pulmonar que quizá es de origen arterial pulmonar. Signos de esclerosis y bronquitis.

Radioscopia: Corazón de tamaño normal. Arterias pulmonares notables, densas.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Esclerosis pulmonar notable.

Caso N° 8.—V.P., 72 años de edad. Agricultor. Domicilio en Lima. Consulta: 8-10-45.

Hace 12 años padece de tos casi frecuente. Con 300 cc. de esputo mucopurulento al día. Hace siete años hemoptisis abundante. Sin otros antecedentes de importancia.

Hace seis meses precordialgias matutinas irradiadas al brazo

Al examen clínico del aparato cardiovascular muestra un tórax típico en tonel. La punta situada en el 5º espacio intercostal a nivel de la línea medio clavicular.

La auscultación es negativa. El pulso de frecuencia 63 es rítmico y regular. T.A. 240/100.

Radiografía: diámetros cardíacos normales. Aorta más ancha y densa que lo normal. Signos de esclerosis pulmonares. Sombras parahiliares notables. Enfisema marcado.

Electrocardiograma: No hay signos evidentes de hipertrofia ventricular derecha. Pero sí disusado enmuescamiento de las ondas T en las precordiales derechas.

Diagnóstico: Esclerosis y enfisema pulmonares. Cor pulmonale crónico. Esclerosis cardiovascular. Hipertensión arterial. Angor pectoris.

Caso N° 9.—A.R.C., 85 años de edad. Natural de Humay (Ica). Ocupación: su casa. Domicilio: Lima. Consulta: 9-11-44.

Desde hace tres años fatiga. Tos. Hace años presentó un dolor ventoso en el hemitórax derecho.

Examen clínico: Edema en los miembros inferiores. Pulso regular, 80 al minuto: arterias duras, esclerosas. Ruidos cardíacos apagados. T. A. 150/80.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativo.

Orina: densidad, 1.025. Algunos hematíes.

Electrocardiograma: Los electrocardiogramas indican alteraciones miocárdias y un cierto grado de electivo compromiso ventricular derecho.

Radiografía: Derrame en la base pleural derecha. Corazón pequeño. Arco medio prominente. Arterias pulmonares notablemente visibles.

Diagnóstico: Esclerosis pulmonar. Esclerosis de la arteria pulmonar. Enfisema. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular.

Caso N° 10.—A. S. G., 37 años de edad. Natural de Lima, empleado de oficina. Domicilio en Lima. Consulta: 11-11-46.

Asma bronquial desde la niñez, con frecuentes crisis en invierno.

Desde hace 2 meses presenta edema en los pies y piernas que disminuye con el reposo. Disnea de esfuerzo y crisis de disnea paroxística. Insomnio, palpitaciones, oliguria. Duerme con tres almohadas.

Examen clínico: Pulso regular, 100 al minuto. La punta en el 6° espacio intercostal izquierdo. Auscultación: soplo sistólico en la punta de intensidad 2° Segundo ruido pulmonar más acentuado que el segundo aórtico. Galope presistólico tricuspídeo. Hepatomegalia dolorosa. Venas del cuello ingurgitadas. Edema pretibial. T. A. 118/86.

Electrocardiograma: Hipertrofia ventricular derecha.

Radioscopia: Hipertrofia cardíaca, discreta, ventrículo derecho. Enfisema, esclerosis pulmonar marcada.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Insuficiencia tricuspídea. Enfisema y esclerosis pulmonar.

Caso N° 11.—S. G., 84 años de edad. Natural de Lima. Ocupación: no trabaja. Domicilio en Lima. Consulta: 14-11-45.

Ha tenido asma bronquial? Con los hace 7 años. Disnea, edema generalizado en dos oportunidades (la última en Stbre.) Nicturia, dolor retroesternal transitorio, a veces intenso. Hace

4 días tos y expectoración negra abundante. T.A. 136/80. Síndrome pulmonar auscultatorio, marcadísimo.

Auscultación del corazón normal. No se puede oír casi debido a ruidos pulmonares.

Electrocardiografía: Marcada desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. Forma variable de Q R S por movimientos respiratorios. Alteración de la región anterior del miocardio. Sin signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular. Angor pectoris.

Caso N° 12.—G.Z., 35 años de edad. Natural de Lima. Desocupado. Consulta: 27-10-45.

Hace 17 años sufre de asma bronquial en invierno, muy repetidas las crisis. Disnea de esfuerzo considerable.

Al examen clínico observamos un tórax en tonel. La punta en el 6º espacio intercostal izquierdo. Auscultación: ruidos cardíacos apagados sobre todo en la base. Enfisema. Estertores bronquiales.

Electrocardiograma: Posible sobrecarga e hipertrofia ventricular derecha.

Radioescopia: Corazón en gota. Arco pulmonar notable. Esclerosis pulmonar.

Diagnóstico: Asma bronquial. Esclerosis pulmonar. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 13.—C.P., 46 años de edad. Natural de Trujillo. Consulta: 17-9-46.

Ha tenido blenorragia en la juventud.

Hace cuatro años asma bronquial en invierno. Niega reumatismo.

Al examen clínico: Pulso regular, 85-90 al minuto. Auscultación: galope presistólico. Fibrilación auricular. No hay signos evidentes de arterioesclerosis.

Electrocardiograma: Fibrilación auricular, se sospecha compromiso ventricular derecho.

Diagnóstico: Esclerosis pulmonar. Asma. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 14.—A.D., 31 años de edad. Natural de Lima. Ocupación: carpintero. Domicilio en Lima. Consulta: 23-8-45.

Ha tenido blenorragia. En 1936 chancro. (Le aplicaron 3 inyecciones de Salvarsán).

En 1934 se le inició ataques muy severos de asma bronquial, en todo momento, hasta casi entrar en la cama. Disnea de esfuerzo (al caminar dos cuadras). No ha tenido edemas.

Al examen clínico presenta: pulso regular, 80 por minuto. Los ruidos cardíacos apenas se oyen, pero son normales, no se escucha reforzamiento pulmonar. Venas ingurgitadas.

Electrocardiografía: Discretos signos de compromiso ventricular derecho.

Diagnóstico: Asma. Cor pulmonale crónico. ¿Lúes?

Caso N° 15.—O. A., 62 años de edad. Actualmente desocupado. Natural de Tarma. Domiciliado en Lima. Raza mestiza. Consulta: 7-1-47.

Ha vivido en Morococha durante 10 años (1910-20) y en la Oroya también 10 años (1920-30).

Se ha radicado en la costa. Refiere haber sufrido blenorragia en la juventud y neumonía hace 30 años. Tosedor crónico hace muchos años y crisis asmáticas desde 1935.

Hace un año comienza a presentar disnea de esfuerzo, la que progresivamente se intensifica siendo actualmente constante. Hace un mes edema de los miembros inferiores que actualmente llegó a los muslos. Tos intensa con expectoración mucosa.

El examen clínico muestra intensa cianosis; las venas superficiales están ingurgitadas y se comprueba el edema antes señalado. Tórax aumentado en todos sus diámetros de tipo enfisematoso. Es timpánico a la percusión y en auscultación: estertores bronquiales y espiración prolongada. La determinación percutoria del área cardíaca es imposible por el enfisema. Pulso paradójico de frecuencia: 100. Se verifican los ruidos cardíacos apagados. T. A. 110/70. Hepatomegalia.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Numeración y fórmula: Hemat. 6.360.000. L. 4.000. Eos. 1%. Monoc. 5%. Linf. 18%. Polin. 76% (3-73).

Electrocardiografía: signos típicos de hipertrofia ventricular derecha y alteraciones miocárdicas.

Evolución: el tratamiento digitalico hace disnea considerablemente disminuida; la hepatomegalia, la disnea y los edemas y, en menor proporción, la cianosis.

Estudio radiológico: Enfisema pulmonar. Hilios densos irregulares de grandes dimensiones. Bien apreciable en el derecho y mucho menos en el izquierdo por la gran procedencia del arco pulmonar que lo oculta en su mayor parte.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Síndrome Ayerza.

Caso N° 16.—P.S., 67 años de edad. Natural de Pativilca. Ocupación: acualmente no trabaja. Domicilio en Lima. Consulta: 7-6-45.

Ha tenido paludismo. A los 20 años "una especie de T.B.C.?" A los 27 años de edad dolores reumáticos que no se repitieron.

Tose hace 20 años, tos medianamente exigente, esputo blanco. Chancro hace 5 años?

Viene a consultarse por anormalidad periódica del pulso que data de más de un año. No refiere ningún otro síntoma, ni molestias mayores.

Al examen: pulso regular. Auscultación negativa salvo 2º ruido pulmonar reforzado. Percusión difícil por enfisema. Pulmones: espiración prolongada. Estertores secos. T.A. 150/95. Sin signos de insuficiencia cardíaca.

Orina: Densidad, 1.023. Nana anormal.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Electrocardiografía: Defecto de conducción derecha. Hipertrofia ventricular derecha.

Estudio radiológico: Silueta cardíaca deformada. Trama radiológica reforzada.

Diagnóstico: Bronquitis crónica. Enfisema. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular. Hipertensión arterial.

Caso N° 17.—J.D., 82 años de edad. Desocupado. Domiciliado en Puno 810. Consulta: 12-8-46.

Desde hace meses comienza a presentar disnea de esfuerzo, edema pretibial repentino, tos con expectoración blanquecina a veces espesa.

Examen clínico: Ruidos cardíacos apagados.

Exámenes auxiliares: T.A. 198/20.

Radioscopia: Enfisema pulmonar. Gran esfuerzo de la trama. Aorta elongada.

Electrocardiograma: Hipertrofia ventricular derecha.

Diagnóstico: Enfisema. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular. Hipertensión arterial.

Caso N° 18.—A. F. F., 57 años de edad. Natural de Piura. Ocupación: peón. Consulta: 11-11-44.

Reumatismo en 1914. (Hinchazón de piernas y cansancio al caminar, le temblaban las piernas). Chancro en la juventud.

Hace dos meses dolor en el hipocondrio izquierdo que se irradia hacia el corazón, sin relación con el ejercicio. Cuando duerme está en relación con la tos. Tos con expectoración purulenta desde hace varios años.

Examen clínico: Pulso regular, 89 al minuto. La punta en el quinto espacio intercostal izquierdo. Crepitantes en la base derecha.

Presión arterial: 120/60.

Electrocardiograma: desviación del eje hacia la izquierda. No hay evidencia de hipertrofia ventricular, si es posible auricular. Cambios de Q.R.S. en Vo Vi, en relación con los movimientos respiratorios.

Diagnóstico: Enfisema. Bronquitis crónica. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 19.—J. D., 59 años de edad. Mecánico. (Ha trabajado muchos años en minas). Natural de Tarma. Domiciliado en Lima. Consulta: 22-11-44.

Desde hace 4 años sufre de gastropatía (úlcera).

Examen clínico: Pulso regular de frecuencia 80 pulsaciones al minuto. Punta en el 5° espacio. Auscultación normal: signos de enfisema avanzado. T. A. 120/100.

Orina: densidad de 1.010-1.022.

Reacciones de W., K. y M.: negativos.

Urea: 0.37 grs. y glucosa: 0.85 grs.

Electrocardiograma normal. Discreta alteración en los precordiales derechos, débiles. Posiblemente debidos al proceso pulmonar crónico existente.

Diagnóstico: Enfisema senal. Cor pulmonale. Arterioesclerosis cardiovascular. Hipertensión arterial. Úlcera gástrica.

Caso N° 20.—H. V. V., 71 años de edad. Natural de Arequipa. Consulta: 13-4-46.

Ha tenido chancro? hace 40 años. (Se curó con mercurio dulce). Bleenorragia.

Disnea de esfuerzo desde hace un año. Tos con expectoración blanca.

Al examen clínico se aprecia un tórax en tonel, con sus diámetros anteroposterior y transversal de 33 centímetros cada uno. Enfisema notable. Pulso regular 71 al minuto. Punta del corazón? Auscultación: soplo sistólico en la base de intensidad III. Ruidos cardíacos apagados en la punta. El soplo sistólico es audible en toda el área precordial, no se trasmite a la axila y es menor en la punta. T. A. 110/70.

Electrocardiograma: hipertrofia ventricular derecha.

Radioescopia: Enfisema. Esclerosis hilar. Vena cava superior pulsátil. Aorta densa y ancha, discreto aumento de los diámetros.

Diagnóstico: Enfisema pulmonar. Cor pulmonale crónico. Arterioesclerosis cardiovascular. Posible estenosis aórtica.

Caso N° 21.—R. B. P., 41 años de edad. Natural de Lima. Zapatero. Domiciliado en Lima. Consulta: 4-9-45.

Ha tenido paludismo, colitis y blenorragia.

Refiere tener dolor al corazón. Cuando camina se ahoga, lo mismo que cuando se recuesta largo rato. El dolor al corazón es perenne y se irradia hacia el cuello. Cuando algo le sucede "le tiemblan las venas de los brazos". Estos síntomas los tiene desde hace cuatro o cinco años y desde entonces crisis de asma.

Al examen clínico: pulso regular 90 al minuto. La punta en el 5° espacio intercostal izquierdo. Percusión difícil por el enfisema. Auscultación normal. Enfisema pulmonar. T. A. 130/90.

Electrocardiograma: No definitivamente anormal.

Diagnóstico: Enfisema. Cor pulmonale.

Caso N° 22.—E. C., 35 años. Natural de Cerro de Pasco. Mi-
nero. Domicilio en Lima. Consulta: 16-6-45.

Ha vivido 8 años en las minas de Colquijirca. Nunca ha vivido en la Costa. Tiene 5 días en Lima.

Viene a Lima porque le "tildan los pulmones". Tiene tos hace un mes y medio. Espujo mucopurulento.

Al examen clínico presenta: pulso regular, lento. La punta situada en el 5° espacio intercostal izquierdo. Auscultación sentado y espirando: 2° ruido pulmonar aumentado. Tórax muy abombado. Diámetro anteroposterior notable, enfisematoso. Estertores en la base izquierda. T. A. 115/78.

Estudio radiológico: Imagen de neumoconiosis de II. Hilios densos con sombras lineales de ingurgitación vascular.

Electrocardiograma: Hipertrofia ventricular derecha.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Neumoconiosis.

Caso N° 23.—F. P., 47 años de edad. Natural de Cerro de Pasco. Minero. Consulta: 24-5-45.

Ha trabajado en minas 30 años (Minas de Cu., Pl. y Ag.) Perforador 15 años. Tose hace 5 años. Bota chispas de sangre con la tos. Ligera disnea de esfuerzo. Dolor de cintura, nocturno (2 veces siempre). Espujo mucoso.

Al examen clínico del aparato cardiovascular: pulso regular 68 al minuto. Punta en el 5° espacio intercostal izquierdo. Auscultación normal. T. A. 133/80. Enfisema. Espiración prolongada. No hay signos de insuficiencia cardíaca.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Orina: Densidad, 1.025. Espujo: B. K. negativo.

Electrocardiograma: Posible hipertrofia ventricular derecha. Defecto de conducción derecho, quizá ambos presentes.

Estudio radiológico: Neumoconiosis con sombras de fibrocasirosis ulcerada.

Diagnóstico: Cor pulmonale. Neumoconiosis. TBC?

Caso N° 24.—E. S., 36 años de edad. Natural de Tarma. Agricultor, antes minero. Domicilio en Lima. Consulta: 5-7-45. Peso: 126 libras. Talla: 1.50 mt.

Ha trabajado 8 años en la fundición de La Oroya, llevando escoria. Desde hace 3 años tos, en un principio seca. Luego con expectoración mucopurulenta. Disnea de esfuerzo, palpitations.

Al examen: Punta 5° espacio. Auscultación normal. 2° ligeramente aumentado. Estertores en ambos campos pulmonares. T. A. 110/80.

Bacilo de Koch: negativo.

Electrocardiografía: Hipertrofia ventricular derecha.

Radiografía: Esclerosis pulmonar difusa y en ella sombras nodulares numerosas en el pulmón izquierdo. Imagen de neumoconiosis. Conglomerado de nódulos de tercer grado.

D. T. C. 12.5. D. T. A. 6.9 cm.

Diagnóstico: Neumoconiosis. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 25.—P. G. M., 72 años de edad. Natural de Chiclayo. Ocupación: minero desde los 16 años. Minas de cobre, plata, plomo y zinc, pasa toda su vida en minas. Consulta: 2-8-44.

Tifoidea en 1909.

El 29 de Mayo presentó mareos y calambres y sensación de tener muerta la pierna y el brazo izquierdos, perdió el conocimiento. Parece haber habido trastornos motores en los músculos de la cara y boca (no podía tomar agua). Diplopia? No se queja de tos, ligera disnea de esfuerzo.

Examen clínico: cianosis, diplopia, hipotonía muscular en el lado izquierdo. En el curso de su hospitalización la hemiparesia izquierda mejoró notablemente, pudo caminar y la diplopia desapareció. No ha tenido fiebre. Dedos palillo tambor, cianosis. Pulso regular, 79 al minuto. Punta en el 5° espacio intercostal izquierdo. Ocasionales extrasístoles ventriculares, soplo sistólico en la punta de intensidad II, no desaparece con la inspiración. Segundo ruido pulmonar de mayor intensidad que el aórtico, desdoblamiento del segundo ruido cardíaco. Tórax enfisematoso, espiración prolongada. Disminución de la fuerza muscular en la pierna y brazo izquierdos, movimientos torpes, cara congestionada, conjuntivas inyectadas, red venosa superficial en la cara y miembros inferiores notables, cara más o menos típica de policitémico, no hay signos de insuficiencia cardíaca ni mayores síntomas de compromiso pulmonar salvo discreta disnea, no hay otro síntoma de compromiso cardíaco.

Tensión arterial: 100/70.

Numeración y fórmula:

5.660.000	3.300	N — 2 —	67	L 22	M 6	E 2	B 1
6.320.000	3.500	7	49	30	11	3	0
5.660.000	3.300	7	60	24	7	2	0
5.240.000	5.800	4	65	26	3	2	0
5.120.000	6.400	2	59	32	6	1	0

Hemoglobina: 110%. Valor globular: 1.

Orina: Densidad, 1.019, normal.

Radioescopia: Pedículo vascular algo más denso. Los campos pulmonares presentan moteado discreto.

Hemidiafragma derecho elevado (atelectasia) fibrosis difusa parenquimal. Mediastino desviado ligeramente a la derecha. Discreta prominencia del arco medio, poco visible por moteado escleroso, corazón diámetro transverso 12.5 (altura 1.60, peso 130 libras).

Electrocardiografía: bloqueo de rama derecha.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. (Neumoconiosis, politemia secundaria. Hemiplejía izquierda transitoria).

Caso N° 26.—J.N., 55 años de edad. Minero. Consulta: 20-11-46.

A los 23 años enfermo de litiasis renal. En 1939, edema de los miembros inferiores con disnea y cianosis.

Actualmente edema de los miembros inferiores que terminó en anasarca, disnea paroxística, fué tratado con morfina, mejorando al tercer día de estar en Lima.

Examen clínico: Pulso irregular (Fibrilación auricular). Auscultación: primer ruido cardíaco reforzado, soplo diastólico en punta de grado II. Soplo diastólico en foco aórtico de grado 3°.

Exámenes auxiliares: T.A. 130/100 — 120/92.

Urea: 0.20 gr.

Orina: densidad, 1.008, normal.

Electrocardiografía: Fibrilación auricular, hipertrofia ventricular derecha y alteraciones miocárdicas.

Radioscopias: Hipertrofia cardíaca, pedículo vascular algo ensanchado. Arco arteria pulmonar aumentado. Aurícula izquierda algo mayor.

Imagen pulmonar de neumoconiosis.

Diagnóstico: Neumoconiosis. Cor pulmonale crónico. Carditis reumática.

Caso N° 27.—J.B., 44 años de edad. Natural de Cañete. Tamarero. Domicilio en Lima. Consulta: 7-10-44.

Niega venéreas. Alcohólico.

Hace 6 años que tuvo una bronconeumonía, a los 3 meses le repitió. No ha podido volver a trabajar. Edema y una "agitación bárbara". Dolor precordial al caminar, le duele la nuca cuando habla. Tosedor crónico.

Al examen clínico: Pulso regular 120 al minuto. La punta en el 5º espacio intercostal izquierdo. Auscultación segundo ruido pulmonar muy acentuado. No se escuchan soplos.

T.A. 110/90, 120/90, 100/80.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Numeración y fórmula: normal.

Orina: densidad 1.018. Leucocitos en regular cantidad.

Electrocardiograma: bloqueo de rama derecha.

Diagnóstico: Lúes. Cor pulmonale crónico.

Evolución: el paciente falleció.

Datos principales de la autopsia realizada en el Departamento de Anatomía Patológica: Tbc. cavitaria. Fibrosis extensa pulmonar. Infarto pulmonar. Notable hipertrofia ventricular derecha. Sistema valvular normal.

Caso Nº 28.—V.O.A., 28 años de edad. Natural de Ancash. Ocupación: empleado. Domiciliado en el Callao. Consulta: 21-12-43.

Pleuresía a los 13 años. Disentería.

Laringitis T.B.C. con neumotórax de tres a cuatro meses, siente desesperación.

Examen clínico: Pulso regular, 100 al minuto. Punta en el 5º espacio intercostal izquierdo. Auscultación: galope presistólico, segundo ruido pulmonar reforzado. Signos de hidroneumotórax derecho.

Tensión arterial: 105/72.

Baciloscopia: positiva.

Electrocardiografía: Signos de sobrecarga ventricular derecha, T negativa en V₂ y V₃.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. T.B.C. laríngea y pulmonar.

Caso Nº 29.—J.M.V., 22 años de edad. Consulta: 8-1-46.

Hace tres años síntomas de hemoptisis. Palpitaciones desde hace dos meses.

Examen clínico: Pulso regular, 110 al minuto. Punta en el 5º espacio intercostal izquierdo. Auscultación 2º ruido pulmonar muy reforzado.

Tensión arterial: 12/7.

Baciloscopia: 20 bacilos de Koch por campo.

Broncoscopia: lesiones granulomatosas.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Radiografía: Lesiones pulmonares extensas, sobre todo en el vértice izquierdo con retracción mediastínica y corazón sobre la izquierda. Corazón vertical y gran arco medio? o es lesión.

Electrocardiograma: Sobrecarga ventricular derecha.

Diagnóstico: T.B.C. pulmonar. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 30.—E. Ch. A., 15 años de edad. Natural de Cerro de Pasco. Escolar. Domicilio en Lima. Consulta: 5-4-47.

Desde hace 6 meses hemóptisis repetidas y dolor de espalda. Es neumotorizado el 11-3-47.

Examen clínico: Pulso regular, 70 al minuto. La punta en el 5º espacio intercostal. Desdoblamiento del 1er. ruido cardíaco, más intenso en el foco tricúspide. 2º ruido pulmonar reforzado.

T. A.: 108/90.

Numeración y fórmula: Hematíes: 3.320.000. Leucocitos: 6.800. N: 78 (62-16). E: 2. M.: 2. Linf.: 18.

Orina: Serina, 1 gramo.

Radioscopia: Dextrocardia adquirida.

Electrocardiograma: Hipertrofia ventricular derecha?

Diagnóstico: T.B.C. pulmonar. Dextraposición adquirida. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 31.—M. A., 54 años de edad. Sastre. Consulta: 27-10-44.

Chancro a los 20 años. Bronquitis desde hace 30 años. Muy fumador.

En la tarde del día 26 sintió un dolor punzante en la región axilar izquierda, que le calmó con una inyección que le aplicaron en la Asistencia Pública. Pero durante la noche le dolía al realizar un esfuerzo. Además presenta disnea de esfuerzo, tos con esputo mucopurulento.

Al examen clínico: Primer ruido cardíaco disminuido de intensidad. Extrasístoles ocasionales. Estertores en ambos campos pulmonares. Dedos en palillo de tambor. Tosedor crónico desde hace 20 años. Expectोरación abundante.

T. A.: 120/80.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos. B. K.: negativos.

En los electrocardiogramas no hay signos evidentes de hi-

peritrofia ventricular derecha, si hay notables modificaciones de la forma de los accidentes Q. R. S. — T., en las precordiales derechas, debido a los movimientos respiratorios.

Diagnóstico: Proceso pulmonar crónico. ¿Bronquiectasia? Cor pulmonale crónico.

Caso N° 32.—N. A. R., 65 años de edad. Natural de Lima. Guardián. Domicilio en Lima. Consulta: 10-1-45. Peso: 67 kls. Talla: 1.59 mt.

Ha tenido blenorragia, tifoidea, neumonía en 1906.

Tosedor desde hace muchos años. (Hemoptisis varias veces, hace más de 30 días).

Es enviado por un facultativo por presentar la silueta cardiaca aumentada a la radioscopia, y velocidad de sedimentación acelerada. Tiene disnea de esfuerzo y nicturia.

En diciembre: dolor en el costado derecho con irradiación a la espalda. Que aumentaba con la tos. Expectोरación hemoptoica, tose más a media noche (3 a 4 a. m.).

Al examen clínico: Pulso regular, 65 al minuto. Punta late en el 5° espacio intercostal izquierdo. A la auscultación: 2° tono A reforzado. T. A. 128/80. Respuesta a la presión del seno carotídeo: ++. Submatitez en la base del pulmón derecho. Ligero edema pretibial.

Orina: Densidad, 1.010. Algunos hematíes.

Wassermann: +++ — Kahn: +++ — Mazzini: ++++.

Bacilo de Koch: negativo.

Electrocardiografía: Marcada desviación del eje electrónico hacia la izquierda. Posible bloqueo seno-auricular. Extrasístoles ventriculares ocasionales. Ondas T precordiales derechas atípicas.

Radiografía: Esclerosis pulmonar. Sombra densa base derecha.

El examen especializado en el Consultorio de Vías Respiratorias concluye con el diagnóstico de Bronquiectasia.

Diagnóstico: Cor pulmonale crónico. Bronquiectasia. Lúes.

Caso N° 33.—H. M. S., 60 años de edad. Natural de Lima. Zapatero. Domicilio en Lima. Consulta 13-10-45.

De joven ha tenido chancro.

Desde hace 8 días presenta dolor que va desde el cuello a la región retroesternal, provocado por la tos. Expectoración negruzca.

Disnea de esfuerzo, nicturia (1-2 veces). Dolor en todo el cuerpo. Frialdad en las piernas.

Al examen clínico: Pulso 90 al minuto, regular. 2º tono aórtico reforzado. No se escucha soplos. Edema pretibial. Disnea. T. A. brazo izquierdo: 112 (casi no se puede tomar). Brazo derecho: 110/80. Hay impacto preaórtico pulsátil, sincrónico con los latidos cardíacos.

No puede estar echado. Lo ahoga la tos. Circulación venosa apreciable, se ingurgitan con la tos.

Radioscopia: Aneurisma aorta ascendente de considerable dimensión.

Electrocardiografía: Compromiso ventricular derecho y sobrecarga.

Diagnóstico: Lúes. Aneurisma de la aorta ascendente. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 34.—T. II., 38 años de edad. Ocupación cobrador. Domicilio en Lima. Consulta: 24-1-46.

Chancro hace 18 años, tratado con dos series de Salvarsán.

Hace 6 meses tos seca mortificante y bochornos al acostarse de plano, con cianosis de la cara, la que también se presenta al agacharse. Fatiga fácil desde hace dos semanas. Dolor en la región para-esternal derecha que se irradia a la espalda (lado derecho), hombro y brazo derechos, deteniéndose en el codo. Hace cuatro meses arroja un coágulo de sangre como frijol con la tos.

Examen clínico: Se observa en posición sentada ingurgitación de las yugulares, en la región pectoral derecha circulación colateral que se propaga a la región media, escasamente a la izquierda. Región pectoral derecha más prominente que la izquierda. Escoliosis a convexidad izquierda, cianosis y tos en decúbito.

Aparato circulatorio: Pulso radial muy pequeño. Punta en el 5º espacio intercostal izquierdo. A la auscultación en la región mesocárdica se oye un soplo mesosistólico raspante de intensidad II, que da la impresión de ser extracardiaca, aparece y desaparece por momentos (con la inspiración desaparece).

Aparato respiratorio: Se oyen latidos cardíacos bien intensos en la región interescapulovertebral derecha. En la zona mencionada el ruido espiratorio tiene cierto timbre de oquedad. Inspiración entrecortada en la base izquierda y zona antes mencionada. Al final de la inspiración y comienzo de la espiración soplo de caracteres indicados.

Tensión arterial: 134/96.

Wasserman: negativo — Kahn: +++ — Mazzini: +++.

Orina: Densidad, 1.009.

Radioscopia con bario, se observa detención de la papilla inmediatamente por debajo de la muesca del cayado.

Electrocardiografía: Extrasístoles auriculares. Inversión precordiales derechas, variabilidad respiratoria de Q. R. S. Dos meses después se tomó un segundo electrocardiograma, resultado: taquicardia, esbozo de hipertrofia ventricular derecha, sobrecarga ventricular derecha.

Diagnóstico: Aneurisma de la aorta. Hipertensión venosa. Cor pulmonale crónico. Síndrome de la cava superior.

Caso N° 35.—M. L., 27 años de edad. Natural de Lima (Pomabamba). Obrero. Domicilio en Lima. Consulta: 26-1-45.

Ha sufrido de paludismo hace 2 años.

Viene a consultar, exclusivamente, por disnea de esfuerzo. (Al caminar 500 mt.) No ha tenido nunca edemas.

Al examen clínico: Pulso regular 85 al minuto. La punta late en el 6° espacio intercostal izquierdo. Ruidos cardíacos ligeramente aumentados. T. A.: 110/70.

Presenta considerable xifosis con vértice en el lado izquierdo. Diámetro anteroposterior: 30 cm. Diámetro transversal: 28. (Mentón vértice de la jiba: 41; igual distancia más o menos entre el vértice de la jiba y el ombligo e igual distancia entre el mentón y el ombligo).

Electrocardiografía: Compromiso ventricular derecho. Sin signos definidos de hipertrofia ventricular derecha.

Diagnóstico: Cifosis. Cor pulmonale crónico.

Caso N° 36.—S. C. P., 35 años de edad. Natural de Cañete. Guardián. Domicilio en Lima. Hospitalizado: 12-7-46. (Santa Rosa).

Han sido 6 hermanos, sólo vive uno, es delicado de salud. Uno falleció de T.B.C. pulmonar.

Ha sufrido de hemoptisis a repetición a los 20 años de edad, a los 27 y la última en 1944. Se le hospitalizó y se constató imagen cavitaria del pulmón derecho.

Se inicia su proceso actual de un modo insidioso con dolor sordo en el hipocondrio derecho, finte subicéférico en la piel y sabor amargo en la boca. A continuación presenta edemas maleolares. Aumento del volumen del vientre que le dificulta la respiración en las noches. Finalmente el edema se generaliza. Con anterioridad presentaba tos con expectoración abundante. Cefalea y disnea continuas.

Al examen clínico: Disnea marcada, polipnea (35 respiraciones por minuto). Matidez en la zona correspondiente al lóbulo superior derecho, soplo tubario en la región axilar y cara anterior del tórax, estertores suberepítantes; en la base crepitantes diseminados. Broncofonía y pectoriloquia: áfons. Pulmón izquierdo: crepitantes en los dos tercios inferiores de la cara anterior. En el aparato cardiovascular: taquicardia. "Danza venosa en el cuello".

Hemograma: H. 3,890.00. L. 10,400. N. 75% (59-16). E. 1%. M. 10%. L. 14%.

Orina: Densidad, 1.018. Urea: 16 gr. Cloruro: 4 gr. Velocidad de sedimentación: 24 mm., 16 mm. y 21 mm., respectivamente. B. K.: incontables.

Reacciones serológicas: negativas. Urea en la sangre: 0.15 por mil.

Examen electrocardiográfico: 6-8-46. Taquicardia sinusal, sobrecarga ventricular derecha notable (Cor pulmonale).

Radioscopia: Sombras difusas que toman todo el pulmón derecho, el izquierdo se presentaba limpio?

Diagnóstico: T.B.C. pulmonar. Cor pulmonale crónico.

Falleció el 29-11-46.

En el examen post-mortem se halló:

Aparato respiratorio: Pulmón derecho disminuido de tamaño. Pleura engrosada y adherida al hemidiafragma derecho. Al corte: la estructura fisular normal pulmonar había desaparecido por completo, estaba reemplazada por un tejido de esclerosis y de tejido conjuntivo de color rojizo, que daba la impresión de tejido muscular. En el lóbulo superior a nivel del vértice una

cicatriz retráctil y en el resto cavernas bien constituidas, pequeñas. Los ramos bronquiales con su luz disminuída y paredes engrosadas.

Pulmón izquierdo: Aumentado de tamaño, superficie indurada a nivel de la región media hiliar, punteado antracósico, pleura engrosada con adherencias al pericardio. Al corte: amplio foco de neumonía caseosa que abarcaba casi toda la extensión del pulmón.

Aparato cardiovascular: El corazón presentaba a nivel de la cara anterior del ventrículo derecho una mancha blanquecina de 4 cm. de longitud que era exclusivamente superficial. Al corte la cavidad ventricular derecha parecía aumentada de volumen. La orejuela derecha presentaba en su superficie manchas equimóticas. El ventrículo derecho a nivel del ápice tenía un espesor de 0.5 cm. y en su porción superior 2 cm.

El ventrículo izquierdo tenía un espesor de 1 cm. en el vértice y en su porción superior 2 cm.

El resto del corazón y los aparatos valvulares aparecían normales. Las arterias coronarias aparecían normales. Aorta normal.

La rama derecha de la arteria pulmonar aparecía ocupada en toda su extensión por un trombo que llegaba hasta 3 cm. de distancia aproximadamente de las sigmoideas pulmonares. Siguiendo el trayecto de la arteria ocluída, por cortes transversales se constató que no sólo el tronco principal arterial se encontraba ocluído completamente, sino que incluso, los pequeños ramos se encontraban ocluídos.

Diagnóstico anatómico: Trombosis de la rama derecha de la arteria pulmonar. Atelectasia del pulmón derecho. Tuberculosis fibrocáscosa extensiva. Paquipleuritis. Hipertrofia del ventrículo derecho. Dilatación de la aurícula derecha.

Caso Nº 37.—E. E., 58 años de edad. Natural de Huánuco. Obrero de construcciones. Ingresó: 5-12-45.

Se inicia su enfermedad con dolor en el hipocondrio derecho que lo atribuye al esfuerzo que hacía en su trabajo. Poco después nota que en la parte media del cuello le aparece una tumoración al principio indolora, pero luego se torna dolorosa y va aumentando de volumen poco a poco. Más tarde presenta tos seca y exigente al mismo tiempo que la tumoración es cada vez

mayor y más dolorosa. Un mes después aparece expectoración teñida de sangre, dificultad para respirar y para deglutir. La tos se torna más exigente. La expectoración más sanguinolenta y tiene mayor dificultad para respirar. Además, dolor precordial y palpitaciones.

Examen clínico: Párpados edematosos, el cuello está deformado, asimétrico por la presencia de una tumoración polilobulada, nodular que ocupa la parte media y anterior derecha de la región tiroidea, se moviliza sobre la tráquea y sigue los movimientos de la deglución. No se palpan ganglios. En el aparato respiratorio: respiración toraco-abdominal, reforzada en los vértices.

Aparato circulatorio: Pulso rítmico, 100 al minuto. Latido de la punta en el 5º espacio intercostal izquierdo, a un través de dedo por fuera de la línea media clavicular. Ruidos cardíacos apagados y típicos chasquidos sistólicos. T. A. 9/6.

Exámenes de laboratorio: H. 3.900.000. L. 10.300. N. 76% (3-73). E. 4%. M. 7%. L. 13%.

Orina: Densidad, 1.019. Urobilina y hematíes. Metabolismo basal: 28.

Electrocardiograma: sobrecarga ventricular derecha. No hay signos de hipertrofia.

Radioscopia: Corazón de diámetro y formas normales. Pedículo vascular discretamente más ancho. En la tumoración del cuello se notaron nódulos calcificados. La sombra tumoral ingresaba al mediastino en donde también se descubrieron pequeñas calcificaciones aisladas.

Pulmones: Nódulos redondeados y pequeños.

Diagnóstico: Cáncer del tiroides con metástasis pulmonares. Cor pulmonale. Se supuso una interferencia del circuito arterial menor.

El paciente falleció el 12-12-45.

Al examen necrópsico encontramos: en el lóbulo derecho del tiroides una masa temporal, tumoral de volumen semejante al de una naranja sin adherencias a la piel ni a la tráquea, pero sí íntimamente a la yugular derecha con la cual formaba cuerpo. Al corte tiene un color blanco con estriás amarillentas y en otros sitios hemorrágicos con pérdida completa de la estructura normal del tiroides. Este tejido está fuertemente adherido a la yugular interna derecha, cuyas paredes infiltran y se continúa

con un gran trombo que ocupa su luz avanzando hacia los vasos venosos inferiores, hasta alcanzar la cava superior, la aurícula y ventrículo derecho, cuya luz llena parcialmente para luego avanzar por la arteria pulmonar, por sus ramas derecha e izquierda. Terminando en sus últimas ramificaciones a nivel pulmonar. La oclusión de los vasos no es completa. En ambos pulmones existen metástasis de volumen variable entre 0.5 a 2 cm. de diámetro, además infartos cuneiformes subpleurales, hemorrágicos y gran número de vasos arteriales trombesados.

Corazón aumentado de volumen, la aurícula y ventrículo derechos aumentados de volumen. Se encontró el trombo tumoral ya descrito.

En el cerebro una zona de hemorragia intersticial y coágulos sanguíneos en el hemisferio izquierdo, a nivel de los núcleos de la base y ambos ventrículos.

Diagnóstico anatómico: Cáncer primitivo del tiroides que ha invadido y trombosado la yugular derecha, cava superior, aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar hasta sus más finas ramas.

Caso N° 38.—L. K. Ch., 50 años de edad. Natural de China. Comerciante. Consulta: 14-2-46.

De pequeño ha sufrido de accesos de asma.

Hace 8 meses hinchazón de los tobillos, fatiga al caminar. Posteriormente disnea de decúbito. Nicturia. Últimamente sensación de plenitud y distensión abdominal después de la ingestión de los alimentos en escasa cantidad.

Examen clínico: Pulso regular 75 al minuto. Ruidos cardíacos apagados. Enfisema. Ascitis. Gran edema en los miembros inferiores. Pulso venoso visible aún sentado. Tipo de respiración abdominal inferior.

T. A.: 102/100. H. 4,200,000. L. 7,400. N. 78% (4-74). M. 3. L. 19.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Proteínas totales: Serinas 46.14 grs. Globulinas: 17.86 grs.%,

Orina: Densidad, 1.018. Serinas: vestigios.

B. K.: negativo.

Tensión venosa: 8.

Electrocardiogramas: hipertrofia ventrículo derecho y alteraciones miocárdicas.

Radioscopias: Corazón aumentado de tamaño. Arco de la pulmonar notable. Esclerosis. En el campo medio del pulmón derecho se aprecia una bola de enfisema.

Radiografía: Los campos pulmonares presentan hiperclaridad en sus campos inferiores. Refuerzo de la trama radiológica en los superiores. En el campo medio del derecho una zona redondeada de hiperclaridad, vértices sombreados. Bases libres.

Diagnóstico: Cor pulmonale. ¿Pericarditis? Hipertrofia ventrículo derecho. Enfisema ¿congénito?

El paciente falleció el 17-8-46.

Al examen post-mortem se encontró:

Pulmón izquierdo: De aspecto enfisematoso. Lóbulo superior: muestra en su superficie multitud de vesículas de diferente tamaño, dilatadas por gas. La más grande es de 3 cm. de diámetro. Depresibles y a su nivel la pleura adelgazada. A la palpación sensación de crepitación en todo el lóbulo. En su vértice hay una zona triangular de 1 cm. de altura por 0.3 cm. de base, de consistencia dura. Al corte se ve que está formado por tejido conjuntivo fibroso. Al corte del lóbulo hay zonas de fuerte congestión, que se acercan a su hilio y otros con marcado enfisema de preferencia en su periferia. El lóbulo inferior muestra en su cara externa una bula de enfisema, llena de gas a tensión de 14 cm. de largo por 5 de altura y 5 ½ de ancho. En su cara externa se ve el dibujo de sus vasos y la pleura visceral sumamente adelgazada. Su visceración se pierde en el parénquima en una zona donde se han dibujado perfectamente los lobulillos por su dilatación. Crepitación en todo su parénquima. Adherencias pleuro-pericárdicas.

Pulmón derecho: Lóbulo superior: Superficie formada por una serie de vesículas de diferente tamaño que dibujan los contornos de los lobulillos pulmonares, en relieve por la antracosis perilobulillar. Entre el lóbulo medio y superior se encuentra una gran bula de 14 cm. de diámetro de forma esférica a tensión por el gas que contiene. Todo el contorno del lóbulo superior presenta dilataciones, donde es posible ver el dibujo del lobulillo. Lóbulo medio: está totalmente sembrado de vesículas enfisematosas puestas en alto relieve por finísimo punteado antracósico. Sinequia cisural tanto superior como inferior en ambos lóbulos. El lóbulo inferior muestra gradual disminución del enfisema a medida que desciende hacia su base, donde hay fuerte conges-

ción y edema con los vasos llenos de coágulos y con focos bronconeumónicos terminales. Adherencias pleuropericárdicas. Al disecar las paredes de la arteria pulmonar de ese lado se ve las estrechas relaciones de éstas con la base de la bula de enfisema descrito dibujando una de sus ramas un cayado a ese nivel.

Aparato cardiovascular: Pericardio: hay 150 cc. de líquido de color amarillento sin coágulos de fibrina. Pericardio parietal de aspecto normal. El visceral edematoso de apariencia gelatinoso. Poco edema de grasa pericárdica. En su superficie se encuentran placas lechosas, de contornos irregulares de formas caprichosas. A cuyo nivel hay engrosamiento de pericardio.

Corazón derecho: Aurícula moderadamente distendida. El endocardio con opacidad más marcada en el tabique interauricular. A nivel de la desembocadura de la cava superior hay 3 placas de esclerosis de 7 mm. de diámetro.

Ventriculo derecho: Fuertemente dilatado especialmente en el tracto de flujo de la pulmonar, mostrándose el atrio muy dilatado. Entre la pared y los músculos papilares hay un túnel de 1 ½ cm. de diámetro que comunica el atrio con la punta del corazón. Miocardio de 8 mm. en la base por 0.5 en la punta. Aparato valvular de aspecto normal.

Arteria pulmonar: Limpia, sólo en las ramas intrapulmonares discretas. Placas de ateroma. Anillo tricúspido de 12.7 cm. Anillo pulmonar: 8.6.

Corazón izquierdo: Aurícula opacidad de su endocardio a nivel del tabique interauricular. Agujero de Botal no permeable.

Válvula mitral engrosada y algo retraída; muestra en la cara interna de la gran valva finísimo punteado petequial. Su inserción está invadida por plaquitas de ateroma. Anillo mitral de 8 cm. Anillo aórtico 6 cm. Miocardio 1.5 cm. al nivel de la punta; 2 cm. al nivel de la base.

Sigmoideas aórticas con discreta invasión con ateroma en su inserción, sus bordes libres con nodulitos esclerosos como cabeza de alfiler. Aorta con discreta ateromatosis de tipo proximal; coronarias discretamente engrosadas.

Caso N° 39.—T. Z. E., 52 años de edad, natural de Huánuco, mecánico, domiciliado en Lima. Consulta: 10-5-45. Vive en Cerro de Pasco hace 24 años. Tiene sólo 20 días en Lima. Tose desde hace 20 años. Dolores reumatoides a repetición. Presenta

tos, ahogos, crisis de disnea paroxística nocturna. Disnea de esfuerzo, estos síntomas mejoran en la Costa. En Cerro de Pasco se siente muy mal. Dolor precordial. Adormecimiento en las piernas que es seguido de dolor intenso, se enfria casi completamente, además hormigueo y calambres continuos. Cefalalgia matinal.

Examen clínico: Pulso regular, 82 al minuto. Percusión difícil por enfisema. No se escucha soplos.

Tensión arterial: 160/102.

Wassermann, Kahn y Mazzini: negativos.

Orina: Densidad, 1.031. Hay hemáties.

Bacilo de Koch: negativo.

Electrocardiograma: Indica una notable sobrecarga ventrículo derecha sin que existan definidos signos de hipertrofia. (Según de Q. R. S.)

Radiografía: Derrame pleural izquierdo, silueta cardiaca algo aumentada; arco medio pronunciado, pedículo aórtico aumentado. Esclerosis pulmonar.

Diagnóstico: H. arterial. Arterioesclerosis cardio-vascular. Esclerosis pulmonar. Cor pulmonale crónico. ¿Neoplasia del pulmón?

El enfermo falleció el 21-8-45.

Resumen de la autopsia: Pulmones: T. B. C. antiguo del vértice derecho, zona de congestión en el vértice derecho. Pericarditis purulenta terminal: 200 cc. Corazón de mayor volumen. Hipertrofia ventricular izquierda y derecha. Pared ventricular izquierda: base 15 mm., punta 15 mm., anillo mitral 10 cm. Valvulitis mitral, espesamiento del borde libre de la mitral y calcificaciones nodulares en las comisuras, en número de 3. Válvulas aórticas normales. Válvulas pulmonares normales. Valvulitis tricúspidea con calcificaciones en tres sectores, de aspecto semejante a la mitral.

Pared del ventrículo derecho, en la base 6 mm. y en la punta 6 mm. Anillo pulmonar 9 cm., anillo tricúspideo 12.5 cm. Arteria pulmonar: válvulas normales, la parte proximal sana en la región de la división hay placas de ateroma y a este nivel la arteria pulmonar izquierda mide 3 cm. de diámetro y la derecha 2.5 cm.; la arteria pulmonar derecha aumenta su diámetro a 3.2 en un largo trecho de su recorrido intrapulmonar. Se aprecia un trombo antiguo en un sector de la pared. Las ramas in-

trapulmonares son muy gruesas y con placas de ateroma, algunas ulceradas.

Gran ateroma aórtico. Orificios coronarios muy amplios, alrededor de 8 mm. cada uno. Las arterias coronarias muy notables en calibre y con discretas placas de ateroma. Las coronarias nacen alto en los Senos Valsalva y separados por sólo 2 cm. uno de otro, dejando libre el seno de Valsalva izquierdo. Sin huellas de infarto.

Diagnóstico post-mortem: 1. Esclerosis de los vasos pulmonares, dilatación fusiforme y aneurisma de los vasos pulmonares derechos. Bula congénita en el pulmón derecho.

2. Ateroma aórtico y esclerosis vascular.

3. Pericarditis purulento terminal.

4. Secuelas de posible brote reumático antiguo en las válvulas mitral y tricúspida.

5. Adherencias pleuroparietales y pleuropericárdicas.

6. T.B.C. antigua del pulmón derecho?

7. Anomalía congénita.

CONCLUSIONES

1. Entre 1.800 enfermos del Consultorio de Cardiología, hemos seleccionado 39 casos típicos de Cor pulmonale crónico, esto equivale a decir que más del 2% de las cardiopatías crónicas corresponden al diagnóstico de Cor pulmonale crónico.

2. La incidencia de esta enfermedad en relación al sexo no la podemos establecer por ser el hospital donde hemos realizado el trabajo, sólo para varones.

3. En relación a la edad de los 39 casos estudiados hemos encontrado 5 mayores de 40 años, 14 mayores de 60 años. 12 menores de 40, de los cuales 4 son menores de 30 años y uno menor de 20. Observamos la gran frecuencia por encima de los 40 años y dentro de éstos la mayor incidencia después de los 60. Vemos también que en relación con esta estadística extranjeras existe una mayor frecuencia en individuos menores de 40 años, explicable esto, seguramente, por la mayor incidencia en nuestro medio de la tuberculosis pulmonar y neumoconiosis, y esta proporción sería mayor si todos los enfermos del Servicio de Tuberculosis fueran examinados en el Consultorio de Cardiología.

4. Respecto a la etiología en los casos que hemos presentado la hemos encontrado así: 6 debidos a esclerosis pulmonar; 3 debidos a esclerosis y enfisema; 3 a esclerosis pulmonar y asma bronquial; 6 debido a enfisema pulmonar; 1 a asma bronquial; 1 al Síndrome de Ayerza; 5 debido a neumoconiosis; 4 a tuberculosis pulmonar; 2 a bronquiectasia; 2 a aneurisma de la aorta y 1 a cifosis. Dos casos debidos a trombosis de la arteria pulmonar, uno de ellos con metástasis cancerosas; 1 debido a enfisema pulmonar congénito? y otro caso debido a anomalía congénita de la arteria pulmonar. Vemos, pues, la mayor incidencia en nuestro medio de la T. B. C. pulmonar y de la neumoconiosis como factor etiológico del proceso que estudiamos. Scott y Handler sobre 60 casos encuentra sólo 2 debido a tuberculosis.

Además, hemos observado sujetos con lesiones pulmonares avanzadas y antiguas en los cuales no se puede encontrar signos de compromiso o sobrecargo cardíacos por ningún método de examen. Hay sujetos en los que existen lesiones pulmonares avanzadas y hacen un Cor pulmonale subcrónico que se agudiza en ciertos períodos, y esto especialmente en los asmáticos. Estos sujetos no han sido considerados en este trabajo.

c) La neumopatía determina Cor pulmonale crónico sólo después de algunos años, la impresión general es que esto sucede después del 5º año.

d) Es frecuente en los ancianos encontrar que a un cor pulmonale se agrega una hipertensión arterial y signos definidos de esclerosis cardiovascular.

e) Frecuentemente, cuando los sujetos han ingresado a la insuficiencia cardíaca, se agrava el estado debido a repetidos episodios de cor pulmonale agudo producido por embolias pulmonares.

5. A pesar de haber sido realizado nuestro estudio en un consultorio para individuos de condición modesta, es también nuestra opinión que el cor pulmonale crónico se presenta, por lo general, en personas sometidas a trabajos fuertes.

6. La mayoría de los pacientes presentados los hemos encontrado en la etapa cardíaca compensada del cor pulmonale, sólo algunos habían tenido ya signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

7. La tensión arterial la hemos encontrado entre los límites normales en la mayoría de los casos, habiendo unos pocos que presentaban hipertensión.

8. Respecto al examen electrocardiográfico en todos los casos se han empleado las derivaciones unipolares y se ha considerado que carecen de valor otros métodos, así se ha prescindido de considerar como dato importante la desviación del eje eléctrico y se ha considerado que las derivaciones precordiales tienen importancia primordial en el diagnóstico.

9. En relación al examen roentgenológico en nuestros casos se ha realizado en unos la teleradiografía y en otros sólo el examen fluoroscópico debido a la escasez de películas. Es de desear que pronto puede hacerse el estudio radiográfico completo, por ser este examen de suma importancia en el proceso que estudiamos.

10. La evolución de los enfermos que hemos presentado, no la hemos podido seguir minuciosamente por tratarse de enfermos ambulatorios, que no concurren con regularidad al Consultorio.

11. Hemos estudiado dentro de los 39 casos presentados, 4 que son raros, dos de ellos debidos a trombos organizados en la arteria pulmonar, uno por anomalía congénita de la misma y otro por enfisema congénito. (Casos verificados en necropsia).

12. Recomendamos el examen minucioso del aparato cardiovascular en los sujetos con afección broncopulmonar crónica, para así poder hacer un diagnóstico oportuno del Cor pulmonale crónico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—SPAIN, DAVID M. y HANDLER BERNARD.—Archives of International Medicine. 37 — January 1946.
- 2.—SCOTT R. W., and GARVIN C. P.: Cor Pulmonale: observatione in Fifty Autopsy Cases. Am. Heart J. 22: 56 July 1941.
- 3.—HERTZOG A. J. and MANZ W. R.: Rihht-Sidd Hypertrophy (Cor pulmonale) Caused by Cost Deformity. Am. Heart J. 25: 399 March 1943.
- 4.—HALLOCK P. and RIGLER L. G.: Chonic Cor Pulmonale, Stiff Meet Bull. Hosp. Univ. Minnesota 13: 106, 1941; Am. J. Roentgenel. 50: 453 Oct. 1943.
- 5.—A. J. KERWIN M. D. Pulmonocardic Fai Lre. As A Result of epinal Deformity. Arch. Int. Med. 69: 560, 1942.

- 6.—PAUL DUDLEY WHITE, M. D.: Enfermedades del Corazón. 477. 1946.
- 7.—DURANT THOMAS M.: La Enfermedad Cardiopulmonar Crónica. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades Cardiovasculares. T. I. 193. 1943.
- 8.—TAPELLA PEDRO A.: Tratado de Cardioangiología, 486. 1946.
- 9.—LEVINE.: Cardiopatología clínica. 189, 1946.
- 10.—JUAN RAUL GOYENA: Cardiacos negros. 1942.
- 11.—JIMENEZ DIAZ.: Lecciones de Patología Médica. Tomo I. 1944.
- 12.—JUAN ALBERTO AGUIRRE y MIGUEL EDUARDO JORG.: Tratado de Radiología Clínica. 1945.
- 13.—SODI PALLARES DEMETRIO.—Nuevas bases de Electrocardiografía. 1945.
- 14.—ARCHIVOS PERUANOS DE PATOLOGIA Y CLINICA.—Vol. I.— Nº 1.—
Pág. 150.