

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

HIPERTENSION PULMONAR Y CORAZON PULMONAR CRONICO EN LCFA

Dra CARMEN LISBOA BASUALTO*

Aproximadamente un 50% de los pacientes con LCFA mayores de 50 años desarrollan hipertensión arterial pulmonar (HAP), aumento de la resistencia vascular pulmonar, hipertrofia y disfunción del ventrículo derecho, lo que contribuye importantemente a su mortalidad. Se ha demostrado que la sobrevivencia de estos pacientes se reduce aproximadamente a la mitad en relación a la de otros con igual compromiso funcional pero sin hipertensión pulmonar, lo que demuestra la importancia de su tratamiento precoz.

FISIOPATOLOGIA

La HAP se define como el aumento de la presión sistólica sobre 30 mmHg o sobre 18 mmHg para la diastólica. Su patogenia en la LCFA no ha sido completamente aclarada. Se han propuesto múltiples mecanismos:

- a) Vasoconstricción por hipoxia y acidosis, siendo la hipoxia el factor más importante.
- b) Restricción anatómica del lecho vascular pulmonar debido a la pérdida de vasos por la destrucción del parénquima. Este es un factor menos relevante, ya que como factor único rara vez produce HAP.
- c) Policitemia secundaria a la hipoxemia, con aumento de la viscosidad sanguínea y de la resistencia vascular pulmonar.
- d) Aumento del flujo sanguíneo, especialmente durante el ejercicio por disminución de la PaO₂ y restricción del lecho vascular.
- e) Aumento de la presión alveolar y compresión extrínseca de los vasos capilares, mecanismo no completamente comprobado.
- f) Aumento de las presiones izquierdas del corazón, fenómeno que puede deberse a la asociación de insuficiencia ventricular izquierda. Se ha observado hipertrofia ventricular izquierda en un 30% de las autopsias de pacientes con LCFA. La correlación entre la cantidad de fibrosis encontrada en los dos ventrículos, ha llevado a plantear de que existe un factor

común que produce hipertrofia en ambos ventrículos.

Los cambios morfológicos en la vasculatura de los enfermos con LCFA se deben a varios factores: alteraciones producidas por la hipoxia, efectos del envejecimiento sobre la circulación pulmonar, alteraciones vasculares inflamatorias y proliferativas asociadas al tabaco y destrucción del parénquima. Las alteraciones iniciales son proliferación de la íntima con fibrosis y formación longitudinal de músculo, hipertrofia e hiperplasia de la túnica media en las arterias pulmonares y muscularización de las arteriolas. Estas alteraciones son relativamente leves y potencialmente reversibles. Frente a una HAP persistente se produce degeneración de las fibras musculares con reemplazo de la túnica media por tejido conjuntivo.

La hipoxemia en los enfermos con LCFA se produce por un trastorno V/Q secundario a la obstrucción bronquial y, con menos frecuencia, por hipoventilación alveolar, en la cual se asocian hipoxemia, hipercarbia y acidosis. Contribuyen también al efecto vasoconstrictor los episodios transitorios de hipoxemia que se producen en estos pacientes durante el sueño.

La vasoconstricción pulmonar por hipoxia es el mecanismo más importante de hipertensión pulmonar. Se plantea que la hipoxia alveolar produce vasoconstricción tanto en forma directa, por su acción sobre el músculo liso de los vasos pulmonares, como indirecta, por liberación de sustancias vasoconstrictoras desde células del parénquima pulmonar.

La acidosis no sólo tiene un efecto presor directo sobre la circulación pulmonar, sino que refuerza el efecto de la hipoxia. Durante las descompensaciones se produce una mayor HAP debido a la acentuación de la hipoxemia, hipercarbia, acidosis y cambios en la mecánica pulmonar.

Recientemente se ha planteado que el endotelio de los vasos pulmonares participa en forma importante en la regulación de su tono a través de óxido nítrico. El estímulo que induciría la liberación de NO desde la superficie luminal de las células endoteliales sería el aumento del flujo pulmonar, que produciría efectos mecánicos en los vasos. Existen varias evi-

* Profesor Titular de Medicina, Departamento de Enfermedades Respiratorias

dencias experimentales que demuestran el papel del NO como vasodilatador, el cual actuaría como un freno para evitar un alza excesiva en el tono vascular pulmonar. Sin embargo, el papel de la liberación de NO en la mantención del tono vascular pulmonar in vivo es sólo especulativo. Se ha demostrado en preparaciones aisladas de vasos pulmonares de pacientes terminales, que han sido sometidos a trasplante cardiopulmonar, que la dilatación dependiente del endotelio está alterada, lo que podría deberse a una reducción de la síntesis de NO o a disminución de su liberación, producidas por la hipoxia. Las alteraciones estarían relacionadas a los cambios estructurales de la íntima y media de las pequeñas arterias pulmonares.

Corazón pulmonar crónico. La OMS ha definido el corazón pulmonar en términos anatómicos, como "la hipertrofia del ventrículo derecho resultante de alteraciones funcionales o estructurales del pulmón". Alteraciones de la caja torácica y del control de la ventilación también pueden producirlo. Recientemente se ha propuesto que el término corazón pulmonar debería abandonarse y ser reemplazado por una descripción más precisa, basada en evidencias objetivas de hipertrofia de ventrículo derecho, agrandamiento, disfunción o falla.

DIAGNOSTICO

La HAP no suele dar síntomas por sí misma, de modo que las manifestaciones clínicas corresponden por lo general a las de la LCFA. En el examen físico puede auscultarse una acentuación del segundo ruido en el foco pulmonar. La radiografía puede demostrar aumento del tamaño de los hilos pulmonares en presencia de signos de hiperinsuflación pulmonar o enfisema. Un aumento del diámetro de la rama pulmonar derecha descendente sobre 20 mm es signo de HAP. La TAC de tórax permite medir con mayor precisión el diámetro de la arteria pulmonar y sus ramas, pero su elevado costo no justifica su utilización.

El diagnóstico de certeza de hipertensión pulmonar puede hacerse mediante medición de las presiones en el circuito pulmonar. Sin embargo, por tratarse de un método invasivo, éste prácticamente no se emplea, a menos que quiera objetivarse la magnitud de la HAP. La ecocardiografía aparece como un método no invasivo promisorio, que permitiría detectar las hipertensiones moderadas y graves mediante el registro de la velocidad y patrón de apertura y cierre de la válvula pulmonar. No obstante, en la gran mayoría de los pacientes la medición de la PAP no induce cambios importantes en su manejo.

Corazón pulmonar. A los elementos propios de la hipertensión pulmonar se pueden agregar soplos de insuficiencia pulmonar o tricuspídea o galope derecho, signos que son difíciles de auscultar en el enfermo con enfisema.

Es necesario considerar que el edema de los pacientes con LCFA no se debe siempre a falla del ventrículo derecho, como lo demuestra el hecho que en la autopsia de pacientes edematosos puede faltar la hipertrofia del VD. El desarrollo de edema en pacientes hipoxémicos se debería en parte a

disfunción renal, por vasoconstricción arteriolar renal, y a desplazamiento de líquido del intracelular al extracelular por hipercarbica crónica. La retención de CO₂ parece ser el mecanismo responsable del edema en la mayoría de estos pacientes: la hipercarbica aumenta el bicarbonato en el plasma, junto a un intercambio de H⁺ por Na⁺ a nivel tubular renal, con la consiguiente retención de líquido.

Si bien el ECG es poco sensible, es altamente específico. Puede encontrarse R o R' mayor que S en V1 o R menor que S en V6 y desviación del eje eléctrico a la derecha mayor que 110 grados. El ensanchamiento de la silueta cardíaca en radiografías seriadas y la ocupación del espacio retroesternal sugieren corazón pulmonar.

La ecocardiografía no se considera un método seguro para evaluar la HAP y el CPC en los pacientes con LCFA, debido a las dificultades técnicas derivadas de la hiperinsuflación pulmonar. El método más promisorio es la medición de las dimensiones del VD con resonancia nuclear magnética. Sin embargo en nuestro medio esto es casi impracticable por el elevado costo del examen.

En suma, el diagnóstico de HAP y CPC se basa en la evaluación clínica, radiográfica y electrocardiográfica. Su medición más precisa tiene aún poca utilidad práctica, debido a las dificultades técnicas y al alto costo de los exámenes empleados.

TRATAMIENTO

Las bases para tratar la HAP en los pacientes con LCFA derivan de la asociación entre hipertensión pulmonar e hipoxemia y una reducción en la sobrevida. De este modo, la corrección de la HAP aumenta el gasto cardíaco al disminuir la post carga del VD y aumentar el transporte de O₂, la oxigenación tisular, con mejoría de los síntomas y de la sobrevida. El tratamiento incluye además las medidas terapéuticas propias de la LCFA, las cuales contribuyen también a la corrección de la hipoxemia.

Oxigenoterapia

La administración de O₂ es el tratamiento más apropiado, ya que la hipoxemia está estrechamente correlacionada con la HAP. El oxígeno administrado en forma aguda produce reducciones variables pero pequeñas de la PAP en estos enfermos. A su vez, la administración durante el ejercicio es capaz de prevenir los aumentos de la PAP. Los resultados de varios estudios no controlados sugieren que la administración prolongada de O₂ también disminuye la PAP.

El oxígeno debe administrarse por un mínimo de 18 horas diarias, después de un periodo de observación de un mes durante el cual se optimiza la terapia. La oxigenoterapia domiciliar está indicada si la PaO₂ se mantiene bajo 56 mmHg y en los pacientes con poliglobulia (Hto >54) o cor pulmonale con valores de PaO₂ entre 56 y 59 mmHg.

Existen dos estudios controlados que incluyen un gran número de pacientes que demuestran que la administración crónica domiciliar por 18 ó más horas diarias, aumenta la supervivencia en estos pacientes. Se ha demostrado, además, que el O₂ es capaz de mejorar el volumen sistólico tanto en reposo como en ejercicio, de disminuir la resistencia vascular pulmonar, pero sin que se haya podido establecer que mejore la función del VD. En el artículo sobre rehabilitación respiratoria de este número se analiza con mayor extensión la oxigenoterapia.

Tratamiento farmacológico

Vasodilatadores. Se han estudiado diferentes drogas en la HAP, como bloqueadores alfa adrenérgicos, beta agonistas, bloqueadores de los canales de calcio, hidralazina, teofilinas e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, la mayoría de las cuales han sido evaluadas sólo durante la administración aguda. Rara vez la PAP se ha normalizado, aunque sí se han observado efectos deletéreos en el inter-

cambio gaseoso de los enfermos con LCFA, por lo que estos fármacos no están indicados en estos pacientes.

Diuréticos. No son generalmente recomendables porque disminuyen la volemia. Sólo deben administrarse cuando existe aumento de la precarga del ventrículo derecho.

Digitálicos. No deben administrarse porque la respuesta del VD es pobre y los riesgos de intoxicación son elevados, especialmente en presencia de hipoxemia y acidosis.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Macnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. State of the Art. Am J Resp Crit Care Med 1994; 150: 833-852.
2. Macnee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part Two. State of the Art. Am J Resp Crit Care Med 1994; 150: 1158-1168.
3. Szidon SP. The effect of COPD on pulmonary circulation. En Chronic Obstructive Pulmonary disease. Ed por NS Chemiak. WB Saunders Co 1991. pags 101-110.