

Observaciones sobre infartos pulmonares en cardiopatías

Doctores F. Tello, V. Alvarez, J. Val, J. A. Pasamar y M. Sever

En una revisión parcial de nuestro material de cardiopatías, entre otras cosas se ha buscado la presencia de infartos pulmonares de origen no embólico y su posible relación con algunas características. El número de cardiopatías revisadas ha sido de 308. Por imprecisión de algunos de los datos se eliminaron varias, quedando nuestro material útil reducido a 262 casos.

En 31 de ellos, una o más veces, han aparecido cuadros clínicos y radiológicos con la tipología de un infarto pulmonar. Esta tipología se basa en la presentación brusca de condensaciones pulmonares, mayores o menores, y en la aparición de expectoración hemoptoica. La existencia del dolor no es un dato constante. Esta depende de la situación cercana a la pleura. En los infartos grandes centrales puede existir sensación de opresión.

A veces es difícil diferenciar un infarto de una neumonía o neumonitis. La presentación de fiebre sólo es un dato diferencial hasta cierto punto. La existencia previa de un proceso febril respiratorio inclina a pensar en una neumonía. La evolución apirética del proceso tiende a hacer pensar más en un infarto. Pero sólo hasta cierto punto, ya que infartos pulmonares consecutivos a embolias evidentes evolucionan en ocasiones con fiebre, unas veces motivada primariamente por el hecho infártico en sí y otras por la infección secundaria en la zona infartada. Por otro lado, procesos neumoníti-

cos evolucionan a veces totalmente apiréticos, pero estas neumonitis apiréticas rara vez van acompañadas de expectoración hemoptoica o herrumbrosa. Una buena parte de los cardiópatas de cierta edad son también bronquíticos crónicos, lo que hace más difícil valorar con precisión lo anterior. Las imágenes de condensación pasajeras, presentadas a lo largo de la evolución de estos cardiópatas revisados, han sido calificadas 45 veces como neumónicas.

En 31 casos, las imágenes que han presentado han podido ser calificadas como infartos pulmonares. En total su frecuencia ha sido ligeramente superior al 11 por 100. Su reparto en los distintos tipos de cardiopatías lo expone el cuadro número 1. Vemos que la mayoría, los dos tercios, se presentaban en las estenosis mitrales. Su frecuencia en ellas alcanza al 23 por 100. Pero su frecuencia es alta también en el grupo de infartos miocárdicos (18 por 100) y en el grupo de miocardiopatías (22 por 100).

Para que se produzca un infarto hemorrágico pulmonar es necesario que salga la sangre de los vasos, inunde una parte del parénquima pulmonar y se coagule. Es probable que sea necesario para ello, además de un factor hipertensivo pulmonar, un factor propiamente vascular. Por otro lado, no sabemos en qué sitio se produce la inundación pulmonar en cada infarto. Si a nivel de los precapilares, capilares o vénulas.

CARDIOPATIAS REVISADAS

		Infart.	%
Cardiopatías congénitas .	31	0	0
Coronarias	29	0	0
Infarto miocárdico	16	3	18
Miocardopatías	18	4	22
E. M.	86	20	23
R. M.	26	1	3
E. A.	11	1	9
R. A.	3	0	0
Hipertenso	29	2	6
Aortopatías	13	0	0
	262	31	11

Cuadro 1

Parece menos probable que sea a nivel de arteriolas o de vasos mayores.

El aumento de flujo en sí mismo no lesiona los vasos. Sólo lo hace a través del aumento de la presión por el espasmo arteriolar reaccional. Pero entonces las partes afectadas son fundamentalmente las arteriolas y arterias, quedando bastante protegidos precapilares, capilares y vénulas. Es menos probable que motiven infartos los aumentos primitivos de presión en la arteria pulmonar que los aumentos primitivos de presión en las venas pulmonares.

La imagen radiológica pulmonar permite juzgar con bastante aproximación de la situación del sistema vascular pulmonar. Esto, unido al cuadro electrocardiográfico, permite hacer una deducción bastante aproximada de la presión en el sistema vascular pulmonar.

CUADRO RADIOLOGICO

En el cuadro radiológico podemos valorar el tamaño del tronco de arteria pulmonar, el de las ramas principales y a veces también el de la ramificación secundaria. A veces también son perceptibles las ramas venosas. Un elemento muy importante es la valoración del dibujo pulmonar parenquimatoso y la existencia de rastros de edema intersticial y de trasudado pleural. Hasta un

CASOS CON SOBRECARGA CIRCULATORIA PULMONAR RADIOLOGICA

		Infart.	%
Coronarias	4	0	0
Infarto miocárdico	3	2	66
Miocardopatías	10	4	40
E. M.	81	20	34
R. M.	11	1	9
Valvulopatía aórtica ...	3	1	33
Hipertensión	4	2	50
	96	30	31

Cuadro 2

cierto punto puede ser tenido en cuenta además el aumento de las cavidades cardíacas.

En 96 casos (cuadro número 2), la imagen radiológica mostraba claros signos de un pulmón cardíaco que hacía presumir una hipertensión vascular. De estos casos, un porcentaje importante, las dos terceras partes, estaban constituidas por estenosis mitrales. Por grupos, el 70 por 100 de las estenosis mitrales mostraban imagen de un pulmón cardíaco, el 42 por 100 de las regurgitaciones mitrales y el 55 por 100 de las miocardopatías.

De los 31 casos de infartos pulmonares, todos menos uno se dieron en cardiopatías que mostraban radiográficamente alteraciones de este tipo. Este único caso de infarto pulmonar sin signos radiográficos de pulmón cardíaco se presentó en un enfermo por infarto miocárdico. No parece que el infarto pulmonar fuera debido a una embolia venosa periférica.

En las cardiopatías que afectan directamente sólo a ventrículo izquierdo, la imagen de pulmón cardíaco ha ido precedida de situaciones de claudicación de este ventrículo. Quizá la elevada frecuencia de infartos pulmonares en los pequeños grupos de hipertensiones sistémicas e infartos miocárdicos pueda deberse a la brusquedad de la claudicación.

Las imágenes más intensas de pulmón cardiaco, indicadoras de una hiperpresión, estaban acumuladas sobre todo en el grupo de las estenosis mitrales. Y, sin embargo, el porcentaje de infartos en estos casos no es mayor, sino más bien menor, que en los grupos por fallo de ventrículo izquierdo. Puede ser que el lento desarrollo en ellas de la congestión y de la hiperpresión veno-capilar motiven un mayor engrosamiento fibroso de la pared que hasta cierto punto favorezca una cierta resistencia a extravasaciones.

ELECTROCARDIOGRAFIA

De los 31 casos de infartos pulmonares, en 11 casos existían electrocardiográficamente signos de agobio de ventrículo derecho, con bloqueo de rama derecha de mayor o menor importancia o perturbación de la repolarización con inversión de la onda T en los potenciales de ventrículo derecho. En 13 casos existían signos de agrandamiento e hipertrofia derecha, con rotación horaria acusada o aumento de los potenciales positivos de repolarización en el ventrículo derecho. Solamente en siete casos de infartos pulmonares, presentados en infartos miocárdicos o en miocardiopatías, no aparecieron estos datos. En ellos mostraba únicamente el electrocardiograma las alteraciones de ventrículo izquierdo.

Por lo tanto, en 24 de los 31 casos existían claramente signos electrocardiográficos, de agobio, hipertrofia o agrandamiento ventricular derechos, indicadores de una hiperpresión pulmonar. En los siete casos restantes, sin embargo, existía en seis de ellos una imagen radiológica de pulmón cardiaco. Solamente en uno, no existían ni alteraciones electrocardiográficas de ventrículo derecho ni imagen radiológica del pulmón cardiaco. Se trataba del caso ya citado en un infarto miocárdico.

BRONQUITIS

Hemos revisado someramente la coincidencia de infartos pulmonares y de bronquitis de repetición o crónicas.

El 27 por 100 de las cardiopatías revisadas presentan una bronquitis crónica o recidivante. Es una tasa muy superior a la de la población general, que hay que

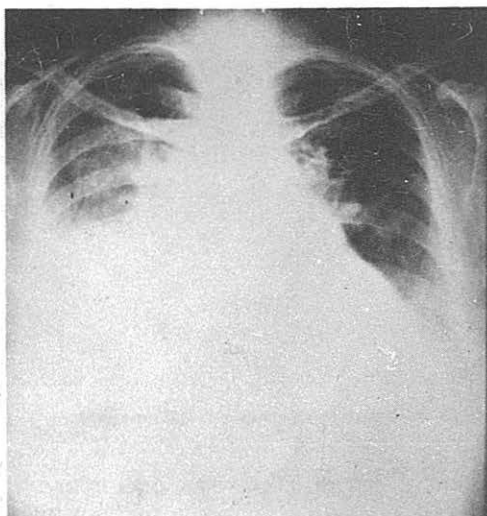


Figura 1.—Gran infarto de pulmón derecho.



Figura 2.—Varios infartos en parte inferior de pulmón derecho.

estimar como inferior al cinco por ciento. La mayor frecuencia la presentan las estenosis mitrales con un 52 por 100, mientras que en las cardiopatías congénitas baja el 18 por 100 y en las cardiopatías por alteraciones de ventrículo izquierdo o miocardiopatías se mantienen en el 20 por 100.

En los casos que han presentado infartos pulmonares, la frecuencia de bronquitis crónica ha sido del 50 por 100. Lo que en principio dice solamente que no es necesaria la existencia de una bronquitis para la presentación de un infarto pulmonar. Por nuestros datos, no podemos deducir si ha

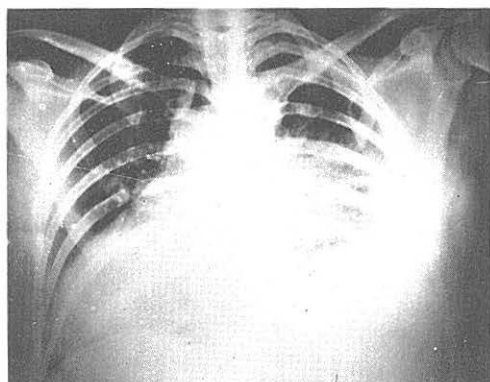


Figura 3.—Infarto pulmonar y hepatomegalia.

tenido un influjo favorecedor para la aparición de infartos, la existencia de bronquitis cronicadas.

COMENTARIO

En un grupo de 262 cardiopatías, durante el tiempo que estuvieron bajo nuestra observación, que en la mayoría fue de dos meses a un año, se presentaron en 76 de ellas imágenes de condensación pulmonar de distinta extensión. La clasificación de estas alteraciones como neumonías o como infartos pulmonares es difícil en una parte de ellos.

En 31 de nuestras observaciones era evidente que se trataba de infartos hemorrágicos pulmonares. En todos ellos ha existido la expectoración hemorrágica. En general en forma de esputos hemoptoicos reiterados. En cinco en forma de francas hemoptisis moderadas. En un caso excepcional, las hemoptisis se reiteraron con gran intensidad en cuarenta y ocho horas, produciendo la muerte cuando se estaba disponiendo practicar urgentemente una comisurotomía. Se trataba de una mujer joven que hasta entonces no había sido diagnosticada. No se pudo practicar la necropsia.

Ha habido además 13 casos de estenosis mitrales que han presentado expectoración hemoptoica durante nuestra observación y en los que no se pudo objetivar radiológicamente la existencia de un infarto pulmonar. Por ello no están agrupados entre los casos anteriores.

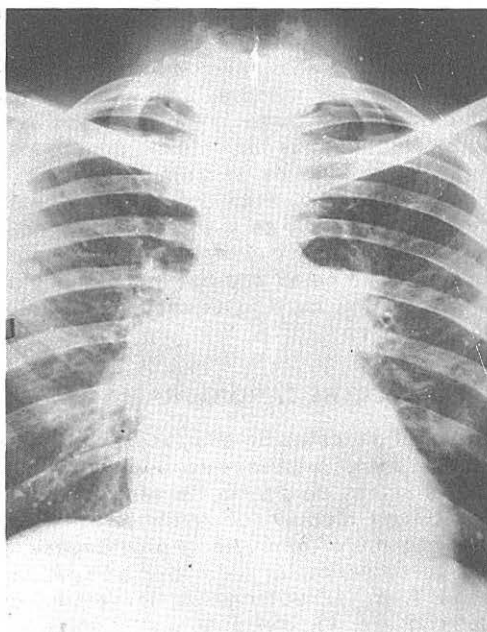


Figura 4.—Pequeño infarto de pulmón izquierdo.

La frecuente presentación de infartos hemorrágicos en las estenosis mitrales, practicamente en la cuarta parte de ellas, durante nuestro período de observación, era un hecho esperado. Pero nos sorprendió la frecuencia de infartos pulmonares en los infartos miocárdicos y en la miocardiopatías.

La imagen radiográfica torácica nos informa con bastante aproximación de la situación vascular del pulmón. La aparición de la imagen del pulmón cardíaco indica la existencia de un daño vascular en el sector venocapilar, debido a una hiperpresión en él. Parece que la intensidad de la imagen está en relación con la intensidad del daño. La imagen del pulmón cardíaco se puede dividir a grosso modo en ligera o intensa. Conceptuamos como ligeras a aquellas en que existe un ligero aumento del dibujo parenquimatoso y algunas líneas linfáticas intersticiales, las llamadas líneas de Kerley, tanto en las partes inferiores pulmonares (línea B) como en las zonas medias pulmonares (línea A). Calificamos como intensa la imagen cuando estas alteraciones son muy acusadas. También si aparecen imágenes de transudados pleurales o sus restos, tanto en la pleura marginal como en las

cisuras. También si existen zonas veladas que indican edemas alveolar. Asimismo, si existen nódulos hemosiderósicos con alguna abundancia. El tamaño de la arteria pulmonar y de sus ramas en radiografía y en radioscopia nos informa con bastante exactitud si las alteraciones han basculado también sobre el sector arterial pulmonar con producción de una hipertensión en él. En general a través de un reflejo espástico arteriolar pulmonar. También el tamaño del ventrículo derecho y con frecuencia el de la aurícula derecha nos informa sobre ello. La diversa intensidad de la imagen radiográfica del pulmón cardiaco no es sólo proyección de la intensidad de la perturbación hemodinámica sino también de su tiempo de existencia. Los aumentos acusados de tamaño de la arteria pulmonar, de ventrículo derecho y de la aurícula derecha, se suelen presentar en casos de imágenes acusadas de pulmón cardiaco.

Solamente en tres de los casos con infartos pulmonares en estenosis mitrales se ha practicado un sondaje cardiopulmonar, y en momentos alejados del infarto. Por ello no poseemos una información directa de la situación de presiones de los vasos pulmonares.

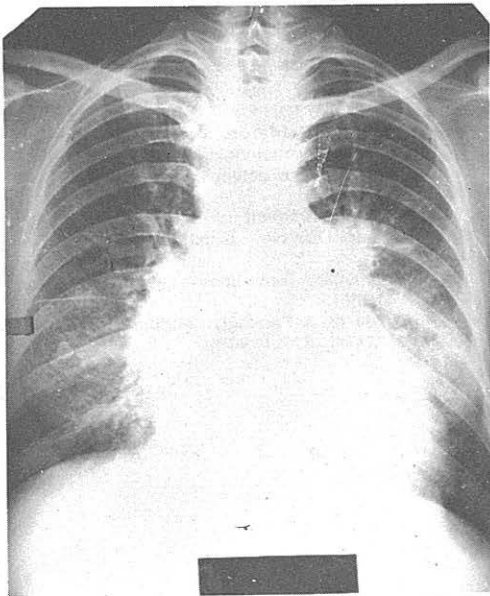


Figura 5.—Microinfartos múltiples.

Como ya hemos dicho, todos los infartos pulmonares, menos uno, se han presentado en casos que mostraban una imagen de pulmón cardiaco. Dicho caso fue un infarto miocárdico en el cual a continuación apareció un infarto hemorrágico pulmonar en inmediata secuencia.

En las siete cardiopatías congénitas que presentaban una imagen pulmonar alterada, ésta consistió sobre todo en el aumento de tamaño de la arteria pulmonar y de sus ramas, con un cierto aumento de la trama. Hay que suponer que en ellas el trastorno basculase fundamentalmente sobre el trayecto arteriolar. En ellas no aparecieron infartos pulmonares.

Las cardiopatías revisadas que mostraban una intensa imagen de pulmón cardiaco fueron 47 estenosis mitrales, cinco regurgitaciones mitrales, tres miocardiopatías y una hipertensión sistémica, con un total de 56 casos.

Los infartos pulmonares han aparecido, pues, en pulmones cardiacos intensos y en ligeros. Como ya hemos dicho, en un caso no había alteración pulmonar aparente, pero esto ha sido una excepción. Choca que en nuestros casos fueron proporcionalmente más frecuentes los infartos pulmonares en los pulmones cardiacos por fallo de ventrículo izquierdo (infarto miocárdico, miocardiopatías, hipertensión sistémica) que entre los debidos a perturbación mitral. La acusada alteración pulmonar en los casos por fallo de ventrículo izquierdo era ligera. Pensamos por ello que en los mitrales la sobrecarga del sector venocapilar pulmonar se ha efectuado lenta y gradualmente, habiendo tiempo para el desarrollo de un aumento de las paredes vasculares y de su fibrosis. En el fallo de ventrículo izquierdo la sobrecarga ha sido mucho más brusca.

La electrocardiografía fue indicadora de una sobrecarga o hipertensión ventricular derecha en 24 de los casos. Todos los mitrales mostraron dichas alteraciones. De los 10 casos de infartos pulmonares en que la Patología cardiaca estribaba fundamentalmente en un fallo de ventrículo izquierdo sólo tres casos presentaron alteraciones de agobio de ventrículo derecho. En los otros siete sólo existían alteraciones electrocardiográficas del ventrículo izquierdo. Pero, sin embargo, en seis de ellos existió una

imagen radiográfica discreta de pulmón cardiaco. Lo más probable es que no estuviese afectado el ventrículo derecho. Aunque a veces es difícil precisar la existencia de una afectación biventricular.

La relación de la Patología bronquial con el problema de los infartos pulmonares en las cardiopatías tiene dos facetas. Una, que la hiperpresión venocapilar pulmonar afecta directamente a los bronquiolos respiratorios y posiblemente a bronquiolos mayores por ser las venas pulmonares su drenaje venoso. En otros bronquios algo mayores, existen posibles conexiones entre las venas bronquiales y las venas pulmonares. Más patentes en las inflamaciones bronquiales reiteradas o en las hiperpresiones venosas. Por ello la hiperpresión venocapilar puede motivar ingurgitación y edema de la pared bronquial, facilitando la infección y la aparición de obstrucción bronquial. Otra es que las inflamaciones bronquiales crónicas motivan un aumento y una perturbación en los plexos vasculares bronquiales. En las experiencias de embolizaciones pulmonares en los perros se facilita la aparición de infartos pulmonares alterando al mismo tiempo la circulación bronquial.

RESUMEN

De 262 cardiopatías de diferente origen revisadas, en 31 de ellas aparecen infartos pulmonares hemorrágicos durante el período de nuestra observación. No existía un evidente episodio embólico como origen, ni existían evidentes territorios venosos embolígenos.

En 96 de las cardiopatías revisadas existía una evidente imagen de pulmón cardiaco. En 56 de ellas eran intensas las alteraciones. Los mitrales, sobre todo las estenosis, mostraron más frecuentemente imagen "intensa" de pulmón cardiaco.

El mayor número absoluto de infartos pulmonares se presentó en las estenosis mitrales, que también era el grupo más numerosos. Pero no la mayor frecuencia relativa.

En todos los casos de infartos pulmonares, menos en uno, existía una imagen de pulmón cardiaco. Los casos de infartos pulmonares en fallo de ventrículo izquierdo solían presentar una imagen de pulmón cardiaco pero acusada.

La mayor frecuencia relativa de infartos pulmonares en los pulmones cardiacos por fallo de ventrículo izquierdo que en los pulmones cardiacos mitrales, pensamos puede ser debida a una sobrecarga más brusca del sector venocapilar pulmonar, aunque sea menos intensa.

Los individuos con pulmón cardiaco tienen una notable tendencia a hacerse bronquíticos. No está claro, sin embargo, que su bronquitis influya en la presentación de infartos pulmonares hemorrágicos.

BIBLIOGRAFIA

- Fishman:** "Clinical Significance of the Pulmonary Collateral Circulation." *Circulation*, XXIV, 677 (1961).
- Fred:** "Bacterial Pneumonia or Pulmonary Infarction." *Dis. Chest.*, 55, 423 (1969).
- Freixa:** "Clínica del Pulmón Cardiaco." *Rev. Ibys*, XXVII, 409 (1969).
- Gazioglu y Paul:** "Pulmonary Blood Volume and Capillary Blood Volume in Valvular Heart Disease." *Circulation*, XXXV, 701 (1967).
- Hogsdon:** "Pulmonary Embolism and Infarction." *Dis. Chest.*, 47, 577 (1967).
- Márquez Blasco; Calderón, y Márquez Montes:** "Correlaciones clinicohemodinámicas y radiografico-hemodinámicas en la estenosis mitral." *Rev. Ibys*, XXVII, 345 (1969).
- Mc Credie:** "Measurement of Pulmonary Edema in Valvular Heart Disease." *Circulation*, XXXVI, 381 (1967).
- B. Sisk:** "Pulmonary Thromboembolism." *Dis. Chest.*, 47, 538 (1965).
- Tello:** "Enfoque de la Patología del pulmón cardiaco." *Rev. Ibys*, XXVII, 327 (1969).