

# La hipertensión de la circulación pulmonar

J. Durán Molina

Publicado en *Revista Clínica Española*,  
42/4 (235-238), 31 agosto 1951.

Aunque el estado de la tensión arterial en la circulación mayor nos es bien conocido de antiguo, por ser fácil su medida con la ayuda de aparatos de sencillo manejo, el de la pulmonar sólo ha empezado a puntualizarse últimamente, gracias al cateterismo cardíaco. Mediante él se ha podido, sin embargo, comprender la importancia que el síndrome hipertensivo pulmonar encierra, principalmente desde el punto de vista pronóstico, y se han determinado los signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos que le acompañan y pueden servir en la práctica diaria para diagnosticarlo sin recurrir al cateterismo mencionado, y ello nos mueve a publicar un bosquejo de lo que se conoce hasta hoy acerca del particular, que estimamos será de interés, sobre todo para los profesionales no especializados.

## DATOS ANATOMOFISIOLOGICOS

Las arteriolas pulmonares carecen de musculatura y contienen sólo una o dos capas de tejido elástico que rodea su epitelio; en las arterias algo mayores existe una túnica media muscular que apenas alcanza el 14 por 100 del diámetro externo total del vaso, cifra insignificante si se la compara con el 36 por 100 que corresponde a la misma en las arterias de idéntico tamaño de la circulación mayor (BRENNER, 1935). Los capilares pulmonares carecen de células de Rouget (WEARN, 1934). Todo ello parecería indicar una actuación pasiva más bien que activa del árbol pulmonar en su funcionamiento, y, no obstante ello, se ha demostrado: *a*) que los citados capilares resisten, sin romperse, presiones tan sorprendentes como las de la circulación general; *b*) que las arteriolas pulmonares reciben fibras nerviosas vasoconstrictoras procedentes del simpático (BRADFORD y DEAN, 1894) y también vasodilatadoras (DALY y EULER, 1932); *c*) que dichas arteriolas responden con vasoconstricción

o vasodilatación a las drogas adrenérgicas o colinérgicas, respectivamente (YOUNG, 1939, y *d*) que en el hombre se origina vasoconstricción pulmonar en determinadas circunstancias, ya que MOTTLEY y COUNNAND (1947) han demostrado la elevación intensa de la presión del círculo correspondiente durante los períodos de anoxia. (Véase WOOD, 1950.)

La tensión máxima normal en la arteria pulmonar, que es idéntica a la que existe en el ventrículo derecho, oscila entre 18 y 30 milímetros de mercurio, y la mínima debe considerarse anormal siempre que exceda de 4 mm. (BAYLISS y colaboradores, 1950. *a*) y *b*); BLOOMFIELD y colaboradores, 1946). En el sujeto normal no se produce elevación alguna sensible de estas tensiones durante el ejercicio que, sin embargo, origina aumento, a veces muy considerable, del volumen de expulsión cardíaco (HICKAM y CARGILL, 1948; BLAN y SWEET, 1949; BAKER y colaboradores, 1950; HARKEN y colaboradores, 1950), hecho que puede atribuirse a la puesta en funcionamiento de capilares y arteriolas normalmente obliterados durante el reposo (COURNAN, 1947; HAMILTON y colaboradores, 1939).

## FISIOPATOLOGIA

Se ha demostrado que en ciertos sujetos con enfisema la tensión pulmonar asciende considerablemente durante el ejercicio, aunque en dicha tensión acuse valores normales durante el reposo (HICKAM y CARGILL, 1948), hecho que obedece, según dichos autores, a lo que ellos llaman rigidez pulmonar. En la estenosis mitral ocurre análogo fenómeno (PARKER y WEISS, 1936; LARREBEE y colaboradores, 1949), que estos autores atribuyen a los cambios escleróticos que se producen en las arterias pulmonares en dicha enfermedad, aunque BAYLISS y colaboradores 1950, *b*) deducen de su detallado estudio de 22 casos muy graves de la misma que dicha hipertensión, en su forma primitiva y ligera, obedece simplemente al obstáculo ofrecido por la estrechez de la válvula, si bien en las formas permanentes e intensas intervienen también los cambios vasculares, hecho en que concuerdan también las observaciones de DEXTER y colaboradores (1950). En las formas de hipertensión pulmonar de etiología diferente no se ha comprobado aún este estadio de aumento tensional, condicionado sólo al ejercicio, por lo que no cabe precisar si precede siempre al establecimiento de la fase permanente del mismo. En todo caso, cuando ésta existe, también aumentan notablemente las cifras tensionales con el esfuerzo (BAYLISS y colaboradores, 1950, *b*).

## ETIOLOGIA

La hipertensión pulmonar puede ser, lo mismo que la de la circulación mayor, esencial o idiopática y secundaria.

En la forma esencial no se encuentra causa alguna que justifique el síndrome fuera de la circulación pulmonar misma, por lo que, hoy por hoy, hay que considerarla primaria, con cuyo adjetivo se la denomina también. Cierta que muchos casos que se pudieron considerar de esta índole se demostró que eran de etiología reconocible: periarteritis (ESKELUND, 1943), bilarziosis (BEDFORD y colaboradores, 1946), microembolias reiteradas (CASTELMAN y BLAND, 1946); pero aún quedan bastantes en que la búsqueda más meticulosa no revela el más ligero indicio originario de la hipertensión, casos que en la experiencia de DOOD (1950) ascienden al 3 por 100.

Las variedades secundarias acompañan a la estenosis mitral, que la presenta de manera permanente en el 75 por 100 de los casos más graves (BAYLISS y colaboradores, 1950, *b*), y se establece, probablemente, siempre en las formas terminales de enfisema, ya sea éste producido por bronquitis crónica, asma bronquial, bronquiectasias, silicosis y otras formas de neumoconiosis (CRIGOS, COGGIN y EVANS, 1939), tuberculosis pulmonar, pulmón quístico congénito o cifoescoliosis (CHAPMAN, DILL y CRAYBIEL, 1939), aun faltan estadísticas numerosas a este respecto. La llamada enfermedad de AYERZA (1901), atribuida por ARRILLAGA a esclerosis vascular pulmonar sífilítica (1913 y 1924) y por GOYENA (1943) a la sífilis unida a la intoxicación tabáquica, puede incluirse en la variedad de hipertensión pulmonar consecutiva a bronquitis crónica (BRENNER, 1935; WOOD, 1950).

## ANATOMIA PATOLOGICA

En bastantes casos de hipertensión pulmonar primaria la autopsia revela integridad casi completa del árbol pulmonar (EAST, 1940; BRENNER, 1945). Este último autor revisa todas las referencias anteriores y ve que sólo en alguna ocasión se comprobaron lesiones vasculares de importancia, pero siempre existían extensos territorios indemnes. Esto parece demostrar que cuando se encuentran alteraciones pueden ser consecuencia y no causa de la hipertensión o simplemente concomitantes. Tales alteraciones son: aterosclerosis, hipoplasia de la media (GILMOUR y EVANS, 1946) y trombosis generalizada (GOLD, 1946). De otro lado, estas lesiones

pueden encontrarse en ausencia de hipertrofia del ventrículo derecho, es decir, en casos en los que verosímilmente nunca hubo hipertensión de la circulación pulmonar. Naturalmente, en los casos puros hay hipertrofia de la cavidad citada y dilatación de la aurícula derecha, en contraste con la izquierda, que resulta más bien aplanada e hipotrófica. Los restantes hallazgos son los que corresponden a toda insuficiencia de cavidades derechas, y en los casos secundarios a las afecciones primitivas originarias.

## SINTOMATOLOGIA

Como apuntábamos al principio, el diagnóstico de la hipertensión del círculo menor puede hacerse sin necesidad de recurrir al cateterismo, por medio de síntomas indirectos bastante precisos y al alcance de todos, síntomas que, afortunadamente, no traducen cifras, sino consecuencias patológicas, diferentes en cada caso para elevaciones idénticas, y decimos afortunadamente porque, a nuestro entender, no se perdería nada y creemos que, por el contrario, se ganaría mucho sustituyendo los aparatos de medida de la tensión arterial de la circulación mayor por el estudio de las alteraciones de que aquélla pudiera ser responsable, ya que si éstas no existen jamás puede hablarse de hipertensión, cualquiera que sea la cifra que el manómetro señale (EVANS, 1948). Los síntomas de la hipertensión pulmonar a que venimos haciendo referencia son los siguientes:

Por inspección, cianosis de origen periférico (extremidades frías), que puede asociarse a la de origen central en los casos secundarios por enfisema, adquiriendo entonces un carácter de intensidad que puede justificar el término «cardíacos negros»; ingurgitación anormal de las yugulares, que presentan a veces la danza típica de la insuficiencia triscupidea funcional; edemas de decúbito, y no siempre ortopnea en los casos puros.

La palpación confirma los edemas y muestra aumento de volumen del hígado y presencia del reflujo hepatoyugular, latido de la punta en el lugar y con el carácter correspondientes a la hipertrofia ventricular derecha y a veces ascitis.

Por auscultación, aumento de intensidad inconfundible y elevación del tono del segundo sonido cardíaco, que suele estar claramente desdoblado, hasta constituir a veces una variedad de galope, en el foco pulmonar. Con frecuencia, soplo funcional por insuficiencia de la válvula del mismo nombre.

Las lecturas esfigmomanométricas arrojan cifras normales, bajas o elevadas, sin la menor relación con el proceso.

Radiológicamente, prominencia acusada de la arteria pulmonar y ventrículo derecho en los lugares correspondientes; gran ingurgitación perihiliar, acompañada de claridad excesiva isquémica periféricas, y, a menudo, «danza hiliar».

La electrocardiografía es la que nos ofrece síntomas más precisos entre todos los métodos exploratorios corrientes. En efecto: aparte los signos de intenso predominio derecho, naturalmente de esperar, y la ocasional presencia de fibrilación o tremulación auriculares, es típica la presencia de la llamada «P pulmonar», especialmente visible en II Derivación, caracterizada por su forma puntiaguda y, sobre todo, por su elevado voltaje, que sobrepasa siempre los dos milímetros y alcanzaba, en caso reciente nuestro, cuatro. Dicha onda P no suele, en cambio, ser ancha, a menos que se asocie estrechez mitral, que es la originaria de su excesiva duración cuando existe. El origen de la P pulmonar es oscuro todavía. Como dice WOOD (1950), no puede atribuirse a la rotación cardíaca, ya que no se advierte en los corazones con rotación mayor y a veces se aprecia en sujetos normales; tampoco a la anoxia, pues no acompaña a las anemias graves, ni al aumento de volumen de expulsión que existe en los casos, aún poco avanzados, secundarios a enfisema, por su ausencia en éstos y en el hipertiroidismo. El cateterismo cardíaco ha demostrado que la altura de la P pulmonar no es paralela a la de la presión en la aurícula derecha, aunque es directamente proporcional a la que existe en el ventrículo homónimo, relación cuyo mecanismo es, por hoy, un enigma.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El síndrome de la hipertensión pulmonar es inconfundible ante la presencia de los síntomas citados, siendo fácil discriminar, por lo demás, si es primario e idiopático o secundario a cualquiera de las causas de que en su lugar hicimos mención, pero es necesario saber que existe y pensar en él. Durante nuestra estancia en Inglaterra, durante los meses de noviembre y diciembre últimos, ocupaba una cama del National Heart Hospital una enfermera irlandesa enviada desde otro Centro nosocomial de su país con el diagnóstico probable de estenosis congénita de la pulmonar. Su enfermedad, en realidad, era hipertensión pulmonar idiopática, como confirmó el cateterismo cardíaco, que allí se practica de manera sistemática a todos los que ingresan, principalmente con fines de

investigación. La estrechez pulmonar congénita puede presentar, en determinados períodos de su evolución, ciertos síntomas, como la cianosis y el predominio derecho, que son comunes a la hipertensión pulmonar primaria, pero nunca ofrece la acentuación del segundo tono y, sobre todo, la P pulmonar, característica de esta última. El problema diagnóstico más difícil con respecto al síndrome de que estamos tratando se plantea cuando a él se asocia persistencia del agujero oval. Aquí sólo el cateterismo cardíaco puede resolver las dudas, pero se trata de rarezas clínicas de escasa trascendencia práctica.

## PRONOSTICO

El pronóstico de la hipertensión del círculo menor es sumamente grave y encarna por ello, hasta la fecha, la principal razón que obliga a todo médico a familiarizarse con su conocimiento y diagnóstico, ya que, por otra parte, constituye la base sobre que cimenta el curso de lo que a menudo se llama cor pulmonale crónico. Una vez diagnosticado el síndrome, sólo cabe esperar una supervivencia de dos años, a lo sumo, en las formas esenciales y de uno solamente en las secundarias a enfisema, cualquiera que sea su causa. Aún no está bien determinada la influencia de su aparición en la estenosis mitral, pero lo que se sabe hasta ahora de la materia permite conjeturar una incidencia igualmente funesta. Com se ve, apenas puede considerarse tan grave la hipertensión llamada maligna de la circulación mayor.

## TRATAMIENTO

El tratamiento curativo de la hipertensión pulmonar es sumamente precario. La teofilina etilendiamina es siempre útil, pero no debe olvidarse que su efecto en inyección intravenosa sólo dura una media hora (McMICHAEL, 1950). Los digitálicos merecen ser ensayados cuando aparecen circunstancias análogas a las que en cualquier variedad de insuficiencia circulatoria los hacen aconsejables. En cuanto a la sangría, diuréticos mercuriales y dieta pobre en sodio, conviene tener en cuenta que, según las investigaciones de PUGH y WYNDHAN (1949) y las de McMICHAEL y colaboradores (1947 y 1950), originan un descenso, a veces muy considerable, de la presión venosa, y como en bastantes casos de hipertensión pulmonar secundaria a enfisema existe, hasta en períodos muy avanzados, un aumento del volumen de expulsión cardíaco

compensador de la anoxia, comprobado por el cateterismo, volumen de expulsión que sólo puede ser mantenido en su incremento mediante una elevación óptima de la presión de las cavas, de acuerdo con la ley de STARLING, la aplicación de dichos remedios puede ser perjudicial. Existe, sin embargo, un medio clínico aproximado de averiguar si el volumen de expulsión está o no aumentado, que es el estado de la temperatura en las extremidades. Si éstas están calientes, debemos considerar que el corazón lanza a través de la aorta más sangre de la ordinaria, y si se encuentran frías, todo lo contrario. Sólo en este último caso podemos esperar beneficio de las medidas terapéuticas a que estamos aludiendo (WOOD, 1950).

Es más lo que cabe esperar de la profilaxis, pues si bien por lo que respecta a la forma esencial nada puede hacerse a causa de la ignorancia completa que hasta hoy tenemos de su patogenia, no sucede lo mismo con la secundaria a enfisema, sobre todo de origen asmático. La posibilidad de que éste pueda abocar en algo tan grave como la hipertensión del círculo menor, justifica el empleo no ya de medios algo enérgicos, como los subchoques insulínicos, sino hasta los realmente drásticos a base de mostazas nitrogenadas, utilizadas naturalmente en los casos inveterados y rebeldes, y con las precauciones de rigor, en ambiente adecuado.

## RESUMEN

Se describen los rasgos principales del síndrome hipertensivo de la circulación pulmonar, con particular mención de su significado pronóstico, que justifica por sí solo la necesidad de que todo médico se familiarice con su existencia y síntomas, que también se exponen.

## BIBLIOGRAFIA

- ARRILLAGA: «Arch. Mal. du Cœur», 6, 518, 1913; «Bull. Soc. Hop.», 1, 292, 1924.  
AYERZA: «Lección clínica inédita». Cit. ARRILLAGA y otros.  
BAKER, BROCK y CAMPBELL: «Brit. Med. J.», 1, 1.283, 1950.  
BARRET y COLE: «Brit. Heart J.», 8, 76, 1946.  
BAYLISS, ETHERIDGE, HYMAN, KELLY, etc.: *Ibid.*», 12, 317, 1950.  
BAYLISS, ETHERIDGE e HYMAN: «Lancet», 2, 889, 1950.  
BEDFORD, AIRAROS y GIRGIS: «Brit. Heart J.», 8, 87, 1946.  
BLOOMFIELD, LAUSEN, COURNAND, etc.: «J. Clin. Inv.», 25, 639, 1946.  
BRADFORD y DEAN: «J. Physiol.», 16, 34, 1894.  
BRENNER: «Arch. Int. Med.», 56, 1.189, 1835.  
CASTELMAN y BLAND: «Arch. Path.», 42, 581, 1946.  
COURNAND: «Bull. N. Y. Ac. Med.», 23, 27, 1947.  
CHAPMAN, DILL y GRAYRIEL: «Medicine», 18, 167, 1939.  
DALY y EULER: «Proc. Roy. Soc. Med.», 110, 92, 1932.

- DEXTER, DOW, HAYNES, etc.: «J. Clin. Inv.», 29, 602, 1950.  
EAST: «Brit. Heart J.», 2, 189, 1940.  
ESKELUND: «Act. Scandinav.», 19, 13, 1943.  
EVANS, W.: «Cardiology, Bateworth Medical Publications», Londres, 1948.  
GILMOUR y EVANS: «J. Path. Bac.», 58, 647, 1946.  
GOLD: «Arch. Int. Med.», 78, 197, 1946.  
GOLD: «Arch. Int. Med.», 78, 197, 1946.  
GOYENA: «Cardiacos negros», Salvat, Editores, 1943.  
GRIGS, COGGINS y EVANS: «Am. Heart J.», 17, 681, 1939.  
HAMILTON, WOODBURY y VOGT: «Amer. J. Physiol.», 125, 130, 1939.  
HARKEN y CARGILL: «J. Clin. Inv.», 27, 10, 1948.  
LARREBEE, PARKER y EDWARDS: «Proc. Mayo Clin.», 24, 316, 1949.  
MCMICHAEL: «Pharmacology of the failing human heart. Blackwell Sc. Publ.», Oxford, 1950.  
MOTLEY, COURNAND, etc.: «Amer. J. Physiol.», 150, 315, 1947.  
PARKER y WEISS: «Amer. J. Path.», 12, 573, 1936.  
PUCH y WYNDHAM: «Clin. Sci.», 8, 11, 1949.  
WOOD: «Diseases of the Heart & Circulation. Eyre & Spottiswoode», Londres, 1950.  
YOUNG: «Harveian Oration», Londres, 1931.